



11710  
1A 20J

# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina  
División de Estudios Superiores  
Hospital Infantil de México  
"Federico Gómez"

ESTADO ACTUAL DE LA COLITIS AMIBIANA FULMINANTE  
1972 - 1985

TESIS DE POSGRADO  
Que para obtener el Título de  
CIRUJANO PEDIATRA  
p r e s e n t a  
DR. RANULFO EFRAIN RIVERA LEAL



Director de Tesis: Dr. CECILIO BELIO CASTILLO

México, D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1986



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## CONTENIDO

INTRODUCCION	Hoja 1
GENERALIDADES	2
FISIOPATOGENIA	5
FORMAS CLINICAS	11
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO MEDICO	12
MATERIAL Y METODOS	15
HIPOTESIS	16
MOTIVO DEL ESTUDIO	16 A
RESULTADOS	16 B
CONCLUSIONES	25
CONCLUSIONES QUIRURGICAS	27
BIBLIOGRAFIA	30

## Introducción:

La colitis amibiana fulminante es la complicación más grave de la amibiasis intestinal. Hace 3 décadas la mortalidad practica<sup>1,2,3,4</sup> mente era de 100%.

En los últimos años el tratamiento quirúrgico apoyado por el manejo médico intensivo tanto preoperatorio como postoperatorio, así como el advenimiento de nuevos antibióticos han permitido disminuir la mortalidad a 60-70 % según la mayoría de las series reportadas,<sup>5,6,7,8</sup> y en una serie hasta a 30 % no obstante esto sigue representando un problema médico-quirúrgico no resuelto dada la persistencia de su mortalidad elevada.

La incidencia de amibiasis intestinal en nuestro medio se ha estimado aproximadamente en 27 %<sup>10</sup> de la población, afortunadamente para nuestro pueblo y otros en los que la incidencia de la amibiasis es muy alta, la colitis amibiana fulminante es una complicación poco frecuente aproximadamente 1-3 % de las colitis amibianas,<sup>1,3,11,12</sup> aunque en sudafrica han sido reportadas cifras del 10 %<sup>4</sup>; por otro lado la mejoría en la salud pública y niveles de prevención primaria probablemente sean la causa de que cada vez se presenten menos casos de esta complicación total.

No obstante que este tema ha sido abordado desde todos los puntos de vista, tanto médicos como sociales, durante varias décadas no ha sido resuelto y debido a que en nuestro país al igual que en otros subdesarrollados, seguimos viviendo el problema. Creemos necesario revisar el estado actual de esta patología en nuestro hospital.

...1

Etiología y  
GENERALIDADES: Epidemiología.

Dentro de las amibas que parasitan y enferman al hombre, entamoeba histolytica ocupa un lugar importante tanto por su frecuencia como por la variedad de formas clínicas que es capaz de producir.

Se trata de un protozoorio compuesto por membrana citoplasmica con dos capas, citoplasma con numerosas vacuolas, granulos de glucógeno, ausencia de mitocondrias y de aparato de golgi y escaso desarrollo de retículo endoplásmico; núcleo con cromatina periférica y endosoma central, Además de una gran variedad de enzimas que intervienen en el metabolismo de hidratos, proteínas y ácidos nucleicos.

La distribución de E. histolytica es universal y afecta en promedio 20% de la población mundial, en México ha sido reportada 27% de la población general, la mayoría de las personas infectadas son portadores sanos y solo una minoría enferma como consecuencia de la invasión tisular amibiana, en estudios serológicos en todo nuestro país se logró concluir que la amibiasis es una enfermedad endémica con mayor prevalencia en la región centro-occidental del país.

La comprensión de los mecanismos patogénicos en la amibiasis es un verdadero reto para los investigadores en este campo, y los conceptos sobre amibiasis que tienen los médicos e investigadores en distintas regiones del mundo son muy variables ya que el medio ambiente y las condiciones sanitarias modifican en forma importante la incidencia de la enfermedad y por tal motivo sus complicaciones; así tenemos que mientras en México de cada 10 abscesos hepáticos 9

son amibianos, en Rio de Janeiro la etiología amibiana es excepcional y la regla son las lesiones por ascaris adultos en migración errática.<sup>14</sup>

Los patólogos mexicanos que hacen autopsias en forma sistemática han visto amibiasis como causa de muerte en 4-12 %.<sup>15,16,17</sup> Mientras que en norteamérica los casos de amibiasis fatal son excepcionales, y así podríamos enumerar muchos ejemplos llegando al extremo de que para algunos Médicos E. histolytica es un parásito -- muy agresivo, otros en cambio dudan seriamente de su poder patógeno.<sup>14</sup>

### Establecimiento de *E. histolytica* en la luz intestinal:

La eclosión de los quistes, tiene lugar al final del intestino delgado y tiene varias condicionantes como son las enzimas digestivas del huesped, la cantidad de bolo alimenticio y la velocidad del tránsito intestinal.

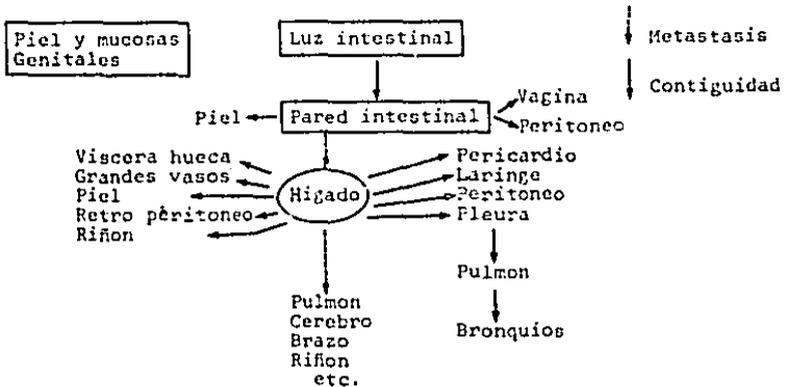
Las amibas se desarrollan en medio con tensión de oxígeno muy baja (potencial de óxido-reducción de 350 a 450  $\mu$ v), por tal motivo las amibas se desarrollan principalmente en el colon que posee niveles de óxido-reducción inferiores. Se ha concluido que uno de los papeles fundamentales de la flora bacteriana intestinal en relación con la amibiasis intestinal, es el abatimiento del potencial de óxido-reducción. Hace ya algunos años se demostró que era indispensable la presencia de bacterias para el establecimiento de las amibas en la luz intestinal, pues los animales libres de gérmenes no permiten la colonización del parásito. Aquí no solo parece intervenir el potencial de óxido-reducción más alto en los animales libres de gérmenes, sin también la necesidad por parte del parásito de disponer de ciertos metabolitos de otras células vivas cuando se encuentra en un medio inerte como lo es la luz intestinal; También vale la pena mencionar que las bacterias necesarias para la colonización intestinal por amibas son bacterias no patógenas, la información al respecto de que bacterias patógenas faciliten la colonización de la luz intestinal por amibas no ha sido concluyente.

### Invasión de la pared intestinal:

El hecho de hallar el parásito en la Submucosa intestinal en ausencia de otros gérmenes patógenos hace suponer que debido a su movili

FISIOPATOGENIA:

La migración de entamoeba histolytica en el hombre se se puede resumir en el siguiente esquema:



Es importante mencionar que estas localizaciones han sido vistas en casos clínicos o de autopsia en niños o adultos, de manera excepcional la infección puede adquirirse mediante trofozoítos procedentes del exterior que se implantan en la piel o mucosas, habitualmente - la infección se establece en la luz de intestino grueso mediante la ingestión de Quistes.

Se han propuesto 3 etapas fundamentales en la migración de *E. histolytica*

- A.- El establecimiento de *E. histolytica* en la luz intestinal
- B.- La invasión de la pared intestinal
- C.- El establecimiento del parásito en el hígado.

dad propia y probablemente por sus enzimas, las amibas son capaces de introducirse; otro mecanismo documentado es que la producción mecánica de lesiones en la mucosa intestinal, facilita la invasión de la pared por *E. histolytica*. Por otro lado se han documentado numerosas enzimas producidas por la amiba dentro de estas tenemos a: Glutaminasa, Caseasa, Ribonucleasa y Desoxirribonucleasa, Succinil de hidrogenasa, Fosfomonoesterasa, Hialuronidasa, Amilosa, Maltasa, Esterasa y Gelatinosa.

Es fácil entender que si se encuentra mayor número de amibas en la superficie del intestino, hay mayores probabilidades de penetración, de aquí que una abundante colonización del intestino favorece la invasión de la pared.

Existen también otros factores dietéticos involucrados en la invasión de la mucosa intestinal, así tenemos por ejemplo que en Sudafrica los aborígenes de la tribu Bantú, cuya dieta está formada principalmente por maíz, desarrollan frecuentemente cuadros severos de amibiasis; mientras que otros grupos de población que tienen otros regímenes dietéticos no los presentan.

20

Experimentalmente se ha demostrado en animales, que la adición de colesterol en la dieta ocasiona aumento de frecuencia y tamaño de las lesiones ulcerosas en el intestino, esta bien documentado que el colesterol es un factor nutricional de *E. histolytica* lo cual explica el aumento de la invadividad del parásito.

También debe de tenerse en cuenta que el poder invasivo varía de una cepa a otra, las cepas aisladas de portadores muestran poca invadividad en animales de laboratorio y en voluntarios humanos,

mientras que las cepas aisladas en casos humanos de disenteria - muestran gran invasividad.

La identificación morfológica de diferentes cepas se han tratado de relacionar con su poder invasivo sin lograr resultados adecuados. Otro punto importante a considerar es que la susceptibilidad varía de acuerdo a las distintas especies de huéspedes, igualmente hay diferencias en la susceptibilidad a desarrollar lesiones, así como en la magnitud de estas entre diversos individuos de una misma especie que han recibido inóculo.

Contrariamente a lo que pudiera esperarse se ha reportado que una infección previa o una sensibilización por inyección endovenosa de parásitos en lugar de proteger al huésped favorece la invasión de la pared intestinal.<sup>21</sup>

Establecimiento del parásito en el hígado:

Se sabe ampliamente que las amibas de la pared intestinal pueden pasar al hígado principalmente por la vena porta, también que el paso del parásito al hígado en animales con úlceras intestinales se lleva a cabo con frecuencia; también se sabe que las amibas - llegando al hígado normal son destruidas, lo anterior ha sido corroborado por la introducción de amibas en la vena mesenterica - en cuyos normales, se observa que las amibas desaparecen del hígado sin dejar lesiones.<sup>19, 22</sup>

Produciendo lesiones mecánicas en el hígado (con toxocara) no ha sido posible colonizar el hígado con amibas.

Es probable que sean varios factores los que entran en juego en forma aislada o en combinación.

En cuyos Hipercolesterolemicos Biagi,<sup>19</sup> logró con gran frecuencia el establecimiento de las amibas en el hígado produciendo abscesos hepáticos.

Parece claro que cuando una persona desarrolla amibiasis intestinal la elevación del colesterol sanguíneo o en hígado favorece en alguna forma la producción de abscesos hepáticos amibianos.<sup>23</sup>

La experiencia clínica ha mostrado igual frecuencia de absceso hepático amibiano en ambos sexos en niños, aún cuando en adultos se encuentra en proporción de 9:1 entre hombres y mujeres,<sup>15</sup> de esta observación clínica se desprende la hipótesis de la relación de las hormonas sexuales con la amibiasis invasora debido a la semejanza de la estructura química de los esteroides -- con el colesterol; experimentalmente se ha demostrado que la -- testosterona, la prosterona así como parcialmente la cortisona favorecen la producción de abscesos hepáticos amibianos, en este fenómeno la acción se efectúa sobre el huésped o sobre la relación huésped-parásito y no sobre el parásito, ya que éste no aumenta su virulencia al ser cultivado en presencia de estas sustancias.

La transmisión frecuente de amibiasis de una población humana -- probablemente pueda incrementar la virulencia de algunas cepas en la naturaleza.

Las bacterias no juegan ningún papel en la producción de absce--

nos hepáticos amibianos, pues en el hombre estos son <sup>24</sup>libres de bacterias en la mayoría de las veces. Las lesiones amibianas del hígado muestran necrosis, pero muy escasa reacción inflamatoria la - - cual esta ausente en las lesiones iniciales del hígado, esta ausencia de reacción inflamatoria también se observa en los casos experimentales y denota la ausencia de bacterias pues éstas habitualmente provocan una reacción inflamatoria importante.

<sup>25</sup>Estudiando la inmunología del parásito con inmunofluorescencia se ha observado que tal parece que *E. histolytica* es capaz de captar anticuerpos anti-amiba circundantes y destruirlos, en tal caso lo probable es que el anticuerpo pueda ser usado como material nutritivo.

Los conceptos relacionados con la infección de *E. histolytica* y -- particularmente con la enfermedad invasora resultante de la penetración de amibas patógenas en los tejidos, se han modificado sustancialmente en las dos últimas décadas, debido al mayor conocimiento del parásito y de los procesos patológicos que desencadena <sup>26</sup>en el hombre, así como al desarrollo de mejores técnicas diagnósticas u terapéuticas.

Los estudios seroepidemiológicos, han logrado precisar la frecuencia de la amibiasis invasora, revelando que es mas frecuente en -- los niños que en los adultos, la frecuencia de individuos con anticuerpos para amiba se acrecienta entre los 5-9 años (6.84 %), para posteriormente disminuir y entre los 10-14 años es similar a los - adultos.

A finales de los años setentas se pensaba que la enfermedad amibia

na era muy rara en la infancia particularmente en el lactante, se consideraba que los síndromes Diarréicos o disentéricos eran fundamentalmente de etiología bacteriana, quizá esto se debió básicamente a lo publicado por los investigadores anglosajones quienes en su medio no encontraban niños con amibiasis invasora, ingenuamente se pensó que en nuestro país podría suceder lo mismo, sin embargo ya esta bien documentada la etiología amibiana en el síndrome diarréico en la infancia siendo entre 2-14 %.

Existe mucha discrepancia en el papel que juegan las bacterias enteropatógenas con respecto a la amibiasis invasora, en trabajos publicados se resalta que en pacientes con esta forma clínica de amibiasis tenían infección agregada por E. coli, salmonella o shigella entre 43-61 %, sin embargo algunos otros autores piensan que <sup>26</sup> esto debe revisarse a la luz de los conocimientos actuales sobre etiología y patogenia ya que la mayoría de estas bacterias fueron E. coli enteropatógenas y en la actualidad se discute un verdadero papel patógeno de estas enterobacterias. Y todos están de acuerdo en que es necesario actualizar los serios tipos considerados como causantes de diarrea.

## FORMAS CLINICAS:

Con respecto a las formas clínicas de la amebiasis invasora en los niños tienen ciertas particularidades que la distinguen de la observada en el adulto. Los cuadros clínicos observados son: \*

- a).- Diarrea con moco y sangre.
- b).- Disenteria.
- c).- Diarrea sin sangre.
- d).- Colitis fulminante.
- e).- Tifloapendicitis.
- f).- Ameboma.

\* No se incluye la forma invasora extraintestinal.

De las anteriores la que se observa con mas frecuencia es la diarrea aguda con moco y sangre, el síndrome disentérico propiamente dicho con evacuaciones mucosanguinolentas, cólico, pujo y tenesmo - se ve menos frecuente: la diarrea sin sangre puede presentarse dificultando el diagnóstico. La colitis fulminante, la tifloapendicitis y el ameboma son formas clínicas menos frecuentes con características semejantes a las encontradas en los adultos.

## DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO MEDICO:

La evaluación diagnóstica y terapéutica ocupa un capítulo importante en el estudio de esta patología.

La sospecha de amibiasis intestinal invasora se establece por el cuadro clínico y hasta el momento la prueba mas empleada para corroborar el diagnóstico es la búsqueda de trofozoitos de *E. histolytica* en el moco fecal, definitivamente que la eficacia del método estara en función de lo experto que sea el observador y el efectuarlo inmediatamente despues de obtenida la muestra.

La detección de anticuerpos sericos ya sea por hemaglutinación indirecta o por contra inmunolectroforesis se emplean con frecuencia y recientemente la detección del antígeno amibiano por el método de ELISA se ha utilizado.

En estudios comparativos en cuando a la eficacia del diagnóstico -- por hemaglutinación indirecta y <sup>32</sup> contrainmunolectroforesis, se observó que la sensibilidad de ambos métodos para la detección de anticuerpos antiamibianos circulantes es semejante. Sin embargo después de 2 meses de presentación (en absceso hepático) la prueba de contrainmunolectroforesis permanece positiva, mientras que la hemaglutinación indirecta decae; esto obedece a que contrainmunolectroforesis detecta anticuerpo tipo 16G, y la hemaglutinación indirecta anticuerpo 16M. Principalmente, el cual tiene una vida media mas corta.

Con respecto a la detección de antígeno amibiano por el método de -

ELISA en el suero de pacientes con amibiasis invasora, tiene gran sensibilidad, a pesar de que el método de ELISA (ensayo inmunológico específico con enzima ligada a anticuerpo), ha sido usado -- desde 1966; el desarrollo de la tóctina para utilizarla en amibiasis es reciente <sup>33</sup> últimamente esta en estudio un nuevo método -- diagnóstico en amibiasis invasora y es la obtención de anticuerpos monoclonales contra E. histolytica a pesar de que ya se ha estudiado lo suficiente aún no se ha estandarizado para su uso clínico.

Se han propuesto otros métodos como elementos adicionales en el diagnóstico de la amibiasis invasora como la prueba de nitrozul <sup>43</sup> de Tetrazolio (en amibiasis hepática).

Para el tratamiento médico de la amibiasis en general contamos -- con una gran variedad de drogas como se muestra en la tabla aunque vale la pena hacer 2 consideraciones: que el método midazol y los nuevos metronidazoles han venido a desplazar a la mayoría de los antimicrobianos anteriores debido a su tolerancia adecuada y alto grado de efectividad; y que la emetina no ha sido desplazada <sup>35</sup> y continúa siendo un fármaco de gran ayuda terapéutica.

#### 1.- Drogas que actúan principalmente en la luz intestinal

##### a).- Derivados arsenicales

- Acetarsol
- Acido fenil arsenico
- Asociación Arsénico-Bismútica
- Difetamone
- Glicobiarsol
- Tioarseniatos

b).- Derivados de la Quinolefina

- Broxiquinoleina-Brobenzoxalidina
- Clorhidroxiquinoleina
- Diyodohidroxiquinoleina

c).- Preparaciones orales de emetina

- De hidroemetina
- Yoduro Bismútico de emetina

d).- Antibióticos

- Clortetraciclina
- Eritromicina
- Oxitetraciclina
- Tetraciclina
- Sulfato de aminosidina
- Sulfato de paramomicina

e).- Miscelaneos

- Clorbetamida
- Clorfenoxamida
- Etiolordifene
- Fenantrolinquinona
- Glaucarubin

2.- Drogas que actuan a nivel tisular

Clorhidrato de emetina  
Dehidroemetina  
Cloroquina  
Conessina

3.- Drogas que actuan a cualquier nivel

Metronidazol  
Niridazol  
Nuevos metronidazoles (Tinidazol, Panidazol, Flunidazol, Roni  
dazol, etc.)

## MATERIAL Y METODOS:

Se efectuó la revisión de todos los expedientes codificados como amibiasis intestinal o alguna de sus complicaciones en el período de tiempo comprendido entre 1972-1985. en el departamento de Bioestadística de nuestro hospital, encontrando 18 expedientes con diagnóstico de colitis amibiana fulminante o colon tóxico.

Todos los pacientes clasificados con la enfermedad además del cuadro clínico tenían corroboración por laboratorio ya sea por amiba en fresco o por hemaglutinación indirecta para amiba. Los pacientes que no llenaron estos requisitos fueron excluidos del estudio.

Todos los pacientes incluidos en la revisión fueron intervenidos quirúrgicamente.

Se recabaron de cada expediente clínico los siguientes datos: sexo, edad, procedencia, estado de nutrición, mes del año de presentación, antecedentes higiénico-dietéticos, tiempo de evolución del padecimiento, sintomatología y signología, examen de laboratorio, Dx. de ingreso, manejo médico, Dx. preoperatorio, Dx. transoperatorio, complicaciones y causa de muerte.

## HIPOTESIS:

En base en la revisión anterior logramos observar que la mortalidad en colitis amibiana fulminante es muy alta, habiéndose ensayado diferentes manejos quirúrgicos que van desde la derivación simple hasta colectomías totales, nosotros pensamos que definitivamente la reducción en la mortalidad de estos pacientes está en -- función de los avances en el manejo médico (antibióticos, antiámibianos y terapias intensivas para atención tanto pre como postoperatorio) y el manejo quirúrgico debe limitarse a ser lo menos agresivo (ileostomía derivativa).

## MOTIVO DEL ESTUDIO:

No obstante el avance importante tanto en los métodos diagnósticos en amibiasis, así como en el tratamiento médico, la colitis amibiana fulminante complicación poco frecuente pero letal, ha seguido siendo a través de los años un problema aún no resuelto en el manejo de la forma mas grave de la amibiasis invasora.

El manejo quirúrgico de esta complicación ha sido muchas veces abordado por diferentes autores; y así tenemos que mientras en los adultos de pregoniza que el manejo más adecuado son las colectomías parciales o totales dependiendo del caso, con mortalidad del 60-70 % y habiendo observado que las derivaciones por sí solas --  
6-36-37  
presentan una mortalidad cercana al 100 %. En pediatría la mayoría de los autores estan de acuerdo en que el manejo quirúrgico -  
5-8-9  
debe ser derivativo (ileostomía) exclusivamente con mortalidad entre 30-75 %; pensamos que esta diferencia importante en la sobre-

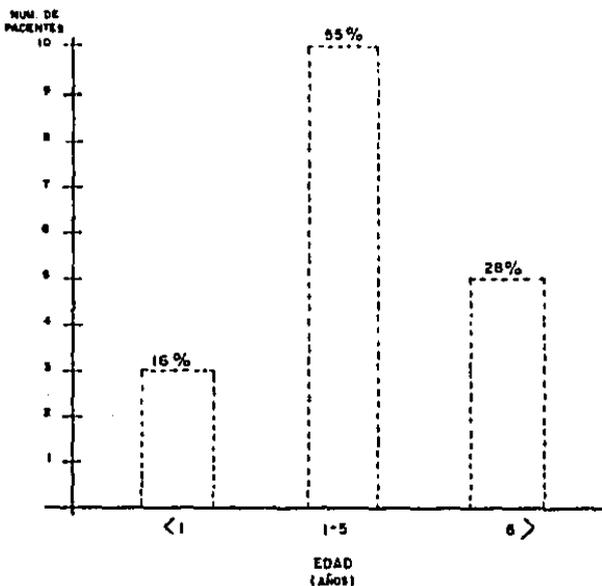
vida de los pacientes se debe a lo temprano o tardío que se presentan a la institución para su manejo, ya que muchos de ellos llegan en estado de shock irreversible, septicemia e incluso coagulación intravascular diseminada, además de los trastornos hidroelectrolíticos, desequilibrio ácido-base y oclusión intestinal común a todos ellos.

Debido a la persistencia de mortalidad elevada en esta complicación de la amibiasis y a que la consideramos como un problema terapéutico, creemos conveniente valorar el estado actual (últimos 13 años) de esta patología en nuestro hospital.

Resultados:

No hubo predominancia en el sexo ya que los 18 pacientes revisados 9 fueron mujeres y 9 hombres con una proporción de 1:1. La edad -- osciló entre 4 meses a 9 años con una media de 3 años 4/12, el grupo más afectado fue entre 1-5 años (grafica 1)

GRAFICA 1

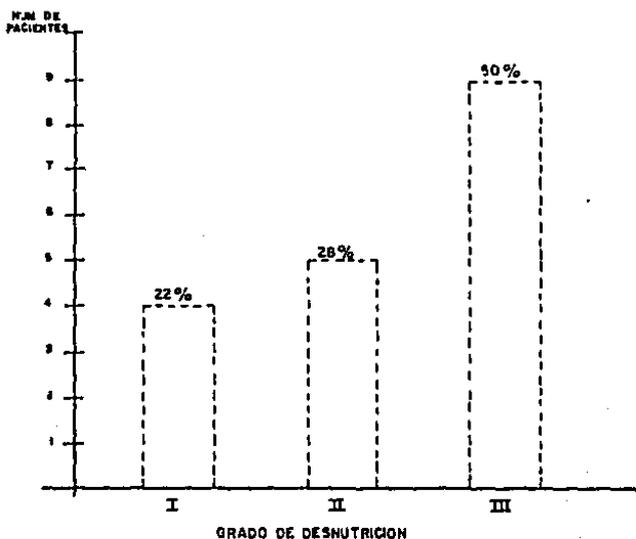


Procedencia:

Practicamente todos los pacientes fueron del D.F. y Estado de México, solo uno del estado de Michoacan, esto consideramos que no tiene significado en cuanto a la epidemiología del padecimiento en -- nuestro país y obedece a que la evolución sobre aguda del cuadro -- clínico en colitis amibiana fulminante no permite que un paciente -- se trasladado de lugares mas lejanos como sucede en otra patologías y esos pacientes son atendidos en su lugar de origen.

El estado de nutrición estuvo afectado en todos los casos y en nuestra casuística de desnutrición de III grado fué la más frecuente 9 pacientes (50%), siguiendole la de II grado 5 pacientes (28%) y I grado 4 pacientes (22%), se utiliza la calificación de Gomez para la desnutrición. Gáfica 2)

GRAFICA 2



Cuadro No. 5.

Hallazgos Radiológicos

HALLAZGOS	NO. PACIENTES	PORCENTAJE
Dilatación de asas	18	100 %
Edema interasa	12	66
Niveles hidroaereos	8	44
opacidad pélvica	4	22
Pérdida de austeración del colon	4	22

La Rectosigmoidoscopia se realizó solo en 4 pacientes siendo los hallazgos más constantes mucosa edematosa, friable y con ulceraciones.

El diagnóstico preoperatorio en 14 pacientes (77 %) fué de colitis amibiana fulminante, en 3 pacientes (16 %) apendicitis aguda complicada, y en un paciente fiebre tifoidea perforada (5.5 %).

El manejo preoperatorio en todos los pacientes incluyó: Línea central para pvc, reposición de líquidos y electrolitos para corrección de la deshidratación o el estado de choque, corrección del desequilibrio ácido-Bace, corrección de la anemia y/o hipoprotrombinemia, antibioticos y antiambianos.

El tiempo en que se lograron condiciones adecuadas para la intervención quirúrgica fué de 8-36 horas.

El abordaje quirúrgico fué a través de una incisión para media derecha y los hallazgos se muestran en los siguientes cuadros.

## ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

A la exploración física los hallazgos más constantes fueron distensión abdominal 16 pacientes, Hipoperistalsis o silencio abdominal - 18 pacientes, signos de irritación peritonela 16 pacientes, Deshidratación y/o desequilibrio ácido-base en 18 pacientes, Estado de choque 8 pacientes, plastron 6 pacientes, Hipoventilación pulmonar 3 pacientes (Cuadro No. 3).

Cuadro No. 3.

HALLAZGO CLINICO	NO. PACIENTES	PORCENTAJE
Hipoperistalsis o silencio abdominal	18	100 %
Deshidratación y/o desequilibrio A/B	18	100
Distensión abdominal	16	89
Signos de irritación peritoneal	16	89
Choque	8	44
Plastron	6	33
Hipoventilación pulmonar	3	16

Al tacto rectal los hallazgos más constantes fueron: Hipotonía o atonía del esfínter en 14 pacientes (77 %), acortamiento de la mucosa o esfacelo 12 pacientes (66 %), plastron 3 pacientes (16 %). (Cuadro No. 4).

Los padecimientos agregados fueron ascariasis en 2 pacientes y Bronconeumonía en 1 paciente.

Cuadro No. 4.

HALLAZGO	NO. PACIENTES	PORCENTAJE
Hipotonía del esfínter	14	77 %
Acortamiento o esfacelo de mucosa	12	66
Plastron	3	16

En cuanto al mes del año se refiere tuvimos casos distribuidos - prácticamente en todos los meses del año con discreta predominancia en los meses de abril (3 casos) y noviembre (4 casos).

Se revisaron los hábitos higiénico-dietéticos investigados en la historia clínica encontrándose en todos los casos deficientes - - (100 %).

El tiempo de evolución del padecimiento oscilo entre 5-20 días - con una media de 12 días.

Los síntomas más constantes fueron la diarrea con moco y sangre, vómito, fiebre y dolor abdominal, en los 18 pacientes (100 %). El ataque al estado general se encontró en 9 pacientes (50 %) y otros síntomas como pujo, tenesmo, cefalea y alteraciones de conciencia se encontraron con menos frecuencia (Cuadro 2)

Cuadro No. 2.

SINTOMA	NO. PACIENTES	PORCENTAJE
Diarrea con moco y sangre	18	100
Vómito	18	100
Fiebre	18	100
Dolor abdominal	18	100
Alteraciones de conciencia	8	48
Ataque al estado general	9	50
Pujo-tenesmo	2	11
Cefalea	1	5.5

Los hallazgos de laboratorio más constantes fueron la anemia en -- 44 % de los pacientes, Leucopenia 38 %, Neutrofilia y bandemia -- 83 %, Hipoprotrombinemia e hiponatremia en 100 % de los caso (Cuadro No. 5)

La amiba en fresco fué positiva en 14 pacientes (77 %), en 4 fué -- negativa (23 %), creemos que esto es debido a que el observador o la conservación de la muestra no fué la mas adecuada.

La hemaglutinación indirecta se realizó en 10 pacientes encontrándose positiva en 8 (80 %).

No se realizo en nungun paciente contraimmunoelectroforesis ni -- prueba de ELISA.

Cuadro No. 5.

#### Alteraciones Hematológicas y Electrolíticas

	NO. PACIENTES	PORCENTAJE
Hipoprotrombinemia	18	100 %
Hiponatremia	18	100
Neutrofilia y bandemia	15	83
Anemia	8	44
Leucopenia	7	38
Trombocitopenia	4	22
Leucocitosis	1	5.5

Los hallazgos radiológicos más constantes fueron dilatación de a--  
sas, edema interasa y niveles hidroaereos como se muestra en el  
siguiente cuadro.

Cuadro No. 6.

## Hallazgos quirúrgicos

HALLAZGOS	NO. CASOS	PORCENTAJE
Perforación de colon	16	89 %
Sin perforación aparente	2	11

Cuadro No. 7.

## Sitios de perforación

SITIO	NO. CASOS	PORCENTAJE
Ciego	8	44 %
Colon ascendente	3	17
Recto sigmoides	3	17
Generalizada	4	22

Cuadro No. 8.

## Número de perforaciones

NUMERO	NO. CASOS	PORCENTAJE
Perforación única	4	22 %
Perforación múltiple	5	27
Necrosis parcial	3	17
Necrosis extensa	4	22
Sin perforación aparente	2	22

Cuadro No. 9.

## Sobrevida

	NO. CASOS	PORCENTAJE
Sobreviven	9	50 %
Fallecimientos	9	50 %

Como podemos observar lo habitual es encontrar perforación y/o necrosis del colon y el sitio más afectado es el ciego, habiéndose observado también la forma generalizada, en la mayoría de los casos se encontro perforación múltiple y/o necrosis parcial o extensa.

El 50 % de los pacientes fallecieron; a todos se les realizó ileostomía de una boca, cerrando en 2 planos el cabo distal y dejando - lo sepultado, en un paciente se realizó hemicolectomía falleciendo en el posoperatorio.

Las causas de muerte fueron choque mixto en 4 pacientes (44 %), -- Septicemia 3 pacientes (33 %) y coagulación diseminada en 2 pacientes (22 %).

El fallecimiento se presentó entre las siguientes 12 horas de posoperatorio hasta 4 días después con una media de 2 días, y e pacientes fallecieron en etapa tardía 11 y 15 días de posoperatorio uno por varicela hemorrágica y coagulación intravascular diseminada y otro por sepsis posterior al cierre de ileostomía; si tomamos en cuenta que estos 2 últimos pacientes no fallecieron directamente por el padecimiento de base encontramos que la mortalidad neta de colitis amibiana fulminante en nuestro hospital en la última década es de 38 % de los pacientes intervenidos quirúrgicamente.

El cierre de la ileostomía se realizó entre 13 días de posoperatorio a 2 meses con una media de 4 semanas, en los pacientes que se cerro a los 13 y 15 días de posoperados fue debido a reintervención por suboclusión por bridas cerrando la ileostomía en el mismo tiempo quirúrgico.

En los cuadros 10 y 11 observamos las complicaciones medicas y quirúrgicas encontradas en nuestros pacientes:

Cuadro No. 10.

Complicaciones medicas (posoperatorias)

COMPLICACION	NO. PACIENTES*	FALLECIERON**
Choque mixto	7 (38%)	4 (57%)
Sepsis	8 (44%)	3 (37.5%)
Coagulación intravascular	2 (11%)	2 (100%)
Varicela hemorrágica	1 (5.5%)	
Bronconeumonía	1 (5.5%)	

\* Porcentaje del total de pacientes

\*\* Porcentajes de la complicación.

Cuadro No. 11.

Complicaciones quirúrgicas (posoperatorias)

COMPLICACION	NO. PACIENTES
Oclusión por bridas	3
Abceso de pared	2
Fístula estercoracea	1
Estenosis del colon	1

## CONCLUSIONES:

- 1.- Al igual que en otras series reportadas en la infancia no hay predominancia de sexo en esta patología.
- 2.- La desnutrición y los hábitos Higiénico-dietéticos deficientes se encuentran en la mayoría de los pacientes con colitis amibiana fulminante como para recordarnos que los pacientes pertenecen a un nivel socioeconómico bajo.
- 3.- Los grupos pediátricos más afectados son los lactantes y preescolares.
- 4.- La incidencia de acuerdo al mes del año no es concluyente observándose casos en todo el año.
- 5.- La presentación clínica más común es diarrea con sangre, oclusión intestinal y abdomen agudo.
- 6.- Las alteraciones de laboratorio más frecuentes son Hiponatremia, Hipoprotrombinemia, Neutrofilia y Bandemia así como Leucopenia.  
  
La serameba fué positiva en 80 % de los casos y la amiba en fresco en 77 %.
- 7.- El tacto rectal y la rectosigmoidoscopia son de gran utilidad para el diagnóstico de esta enfermedad y deben realizarse siempre.

- 8.- El diagnóstico correcto de esta enfermedad se efectúa en la mayoría de los casos en el preoperatorio llevando ya una estrategia quirúrgica.
- 9.- Los hallazgos radiológicos son poco específicos y son generalmente los observados en cuadros suboclusivos u oclusivos.
- 10.- El manejo intensivo tanto pre-trans como posoperatorio del estado de choque así como la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido-base, manejo de las complicaciones y uso de antibióticos y antiambianos son de vital importancia en el tratamiento de esta enfermedad ya que gracias a estos adelantos en nuestro hospital logramos mejorar la supervivencia de 25 % publicada en 1971 a 50 % de mortalidad global en el presente estudio o 38 % directamente atribuible a la enfermedad.
- 11.- La incidencia de la enfermedad parece haber disminuido ya -- que entre 1964-1971 (7 años) hubo 20 casos y de 1972-1985 (13 años) hubo 18 casos.
- 12.- En la mayoría de los casos existe perforación y/o necrosis -- parcial del colon, el sitio más afectado es el ciego.
- 13.- La muerte sobreviene en el posoperatorio mediato y es secundaria a sepsis, choque irreversible o C.J.O.
- 14.- La colitis amibiana fulminante es un problema médico-quirúrgico no resuelto aún y el tratamiento ideal debe enfocarse a la

medicina preventiva, no perdiendo de vista que al igual que la desnutrición se trata de una enfermedad social.

#### CONCLUSIONES QUIRURGICAS:

A.- Estrategia Quirúrgica.- Una vez hecho el diagnóstico de colitis amebiana fulminante el plan quirúrgico correcto es:

- a).- Incisión paramedia en flanco derecho
- b).- Buscar el asa terminal del ileon
- c).- Hacer ileostomía en este sitio abocando el cabo proximal y sepultando el distal suturado en 2 planos.
- d).- No explorar colon ni tocarlo aunque está perforado
- e).- Canalización adecuada del abdomen.

B.- Debe realizarse endoscopia de colon por encima de control antes de cerrar la ileostomía.

C.- El cierre de ileostomía se realizara despues de 4 semanas cuando el padecimiento se halla limitado.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Turner, G.R.: Surgical significance of fulminating amoebic colitis . Report Of perforation of the colon with peritonitis. Ann Surg. 31:759,1965
- 2.- Rives, J.D.; Herbner, W.C. y Powell, J.L.: The Surgical complications of amebiasis of the colon. Surg.clin. North Amer 35: 1421,1955.
- 3.- Cahsner, A.Y Da Bakey, M.: Surgical consideration of amebiasis. Surg. Gynec. Obst. 69: 392,1939.
- 4.- Barker, E.M.: colonic perforations amoebiasis. S. Afr. Med.-J. 25: 634,1958.
- 5.- Rodríguez H.M.; Molina Z.A.; García P.O.: Tratamiento quirúrgico de la colitis amebiana fulminante en la infancia. Rev. Gastroent. Mex. 39: 85-92,1974
- 6.- Stein D, F.R.C.S., S. Bank. M.R.C.P., and J. H. Lovw, Ch.M., F.R.C.S.: Fulminating Amoebic colitis. Surgery. 85: 349-352, 1979.
- 7.- Balikian, P.J.; Bitar G.J. etial: Fulminant Necrotizing amoebic colitis in children. The american journal of proctology.- 69-73, 1977.
- 8.- León DF. Guzman RC: Resultados de la ileostomía derivativa en

la colitis amibiana ulcerativa grave del niño. Experiencia -  
en 25 casos. Bol. Med. Hosp. Inf. (Mex) 29: 43-47, 1977.

- 9.- Vargas M, Peña A.: Toxic amoebic colitis and Amoebic colon -  
perforation in children: An improved prognosis. Jovinal of -  
ped Surgery 11: 223-226, 1976.
- 10.- Martsuceali Q.A., Robledo E., Navarrete F., Santoyo J., y --  
Biagi .D.F.: Frecuencia de las parasitosis intestinales en -  
México. Rev. Méd. Hosp. Gen. Mex. 23: 579, 1960.
- 11.- Esgenihni, G.H.: Massive necrosis of the colon due to amoebia  
sis Gut 7: 44, 1966.
- 12.- Mialoret, J.: Etat actuel de la Therapeutique chirurgicale  
des recto colites hémorragiques et. Des colites ulcéreuses.  
praxis 55: 1129, 1966.
- 13.- Kumata J. Gutierrez G.: Amibiasis. Manual de infectología --  
8a. ed. P 58, 1981.
- 14.- Biagi F.F.; Beltran H.F.: Amibiasis un Reto a la comprensión  
de los mecanismos Patogénicos. Gaceta Medica de México XCVII:  
71-88, 1967.
- 15.- Flores-Barroeta, F. Núñez V y Biagi F.F.: Observaciones so--  
bre amibiasis en material de autopsia. Estudio de 109 casos.  
Pren. Med. Méx. 24: 141, 1959.

- 16.- Reyes-Mota, A., y Villalobos-Romero, F.: Estudio de las causas de muerte en las autopsias del Hospital Juárez de 1959-1962 con especial referencia al abceso hepático. Rev. Cir. Hosp. Juárez 109:19, 1963.
- 17.- Salas M., Angulo, O. y Eperanza H.: Patología de la amibiasis en los niños Bol. Méd. Hosp. Inf. Méx. 15: 185, 1958.
- 18.- Pickarki, F.: Tratado de parasitología (especial consideración de los parásitos del Hombre) Madrid. Aguilar 1959. P. - 831.
- 19.- Phillips, B.P., y Bartgis, I.L.: Effects of Growth in vitro with selected Microbial associates and of encystation on the virulence of Entamoeba Histolytica for guinea pigs. AM. J. - Trop. Med. HyG. 3:621, 1954.
- 20.- Biagi-F., F., Robledo, G., Servin, H. y Martuseelli-Q., A: - The effect of cholesterol on the pathogenicity of Entamoeba Histolytica. Amer. Journal Tropic. Méd. Hyg. 11: 333, 1952.
- 21.- Beltran-H.F., Monterrosa, S., Barquero, H. y Biagi-F., F.: - Invasión de la pared intestinal e Hipersensibilidad a Entamoeba - Histolytica. Gaceta Medica de México.
- 22.- Maegrarth B.G. Y Harinasuta, C.: Experimental Amoebic infections of the liver in guinea pigs. C. Infection via the mesenteric vein and via the mesenteric vein and via the portal vein. Ann. Trop. Méd. & Parasit. 48:421,1954.

- 23.- Biagi F., F., González., C., C. y Medina P., R. Relación entre el colesterol y la amibiasis hepática en el hombre Rev. Inst. Méd. Trop. Saopaulo 7: 270, 1965.
- 24.- Biagi F., y Navarrete, F.: Búsqueda de amibas en absceso Hepático. Rev. Latinoamer. Microbiol. 1: 241, 1958.
- 25.- Beltran-H.F., Biagi-F., F., Ortega, P.S. y Rivas, C.: Observaciones sobre la reacción de inmunofluorecencia y la reacción de inmovilización con Entamoeba Histolytica Rev. Gast. Méx. 30: 491, 1965.
- 26.- Gutierrez-T.G.: Características principales de la amibiasis invasora en el niño "Actualización de algunos conceptos clínicos y epidemiológicos". Arch. Invest. Méd. (Méx) 11 -- (Supl. 1): 281,1980.
- 27.- Donta, S.T.; Wallace., R.B.; WIPP, S.C.; Olarte, J.: Enterotoxigenica Escherichia coli and Diarrheal Disease in Mexican children. J. Infect. Dis. 135: 492,1977.
- 28.- Muñoz, O.; Coello-Ramírez, P.; Serafín F; Olarte., J. Pickering, L.k. Dupont, H.; Gutierrez, G.: Gastroenteritis infecciosa aguda. Etiología y su correlación con las manifestaciones clínicas y el moco fetal. Arch. Invest. Med. (Méx) 10: - 135, 1979.
- 29.- Martuscelli, A.; Villamichet., M.: Amibiasis intestinal aguda en los lactantes. Rev. Ind. Salud Pública: 29: 197, 1969.

- 30.- Barbosa, G.; Vega, L.: Amibiasis intestinal en el niño. Bol. Med. Hosp. Inf. (Méx) 37: 663, 1970.
- 31.- Gutierrez, G.: Amibiasis intestinal invasora en el niño. Actualización y análisis de 459 casos. Gac. Med. Méx. 103: 300
- 32.- Trujillo, J.; Segovia, E.; Gallegos, J.; Resano, F.: Detección a largo plazo de anticuerpos anti-amibianos por contra inmuno electrophoresis y Hemaglutinación indirecta. Arch. Invest. Med. (Méx) 13 (Supl. 3): 311-314, 1982.
- 33.- Resano, P.; Trujillo, J. et. al.: Detección de anticuerpos anti-amibianos por el metodo de ELISA en el suero de pacientes con absceso hepático. Arch. Invest. Méd. (Méx), 13 (Supl. 3): 301-306, 1982.
- 34.- López, S.; Jensen, J. et. al.: Anticuerpos monoclonales contra Entamoeba histolytica. Arch. Invest. Méd. (Méx), 13 (Supl. 3): 291-295, 1982.
- 35.- Cervantes, F. L.: Tratamiento Médico de la amibiasis. Arch. Invest. Méd. 3(Supl. 2): 415-426, 1971.
- 36.- Godínez, C.; Quijano, M. et. al: Tratamiento quirúrgico de la colitis amibiana fulminante. Arch. In, Med. (Méx) 1 (Supl): 237-246, 1970.
- 37.- Bautista, O.J.; Guarner, V.: Cirugía de la amibiasis invasora Arch. Invest. Med. (Méx) 2 (Supl.): 432-444, 1971.

- 38.- Villegas, G.; Forvilla-A, J.; Angulo-H, O.: Localizaciones de la amibiasis invasora. Arch. Inv. Méd. (Méx) 2(supl): 295- - 306, 1971.
- 39.- Yañez-S, J.; Alvarez-Ch, R. y Cols.: Amibiasis Hepática en el niño 4 Su repercusión funcional. Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. 42: 127-130, 1980.
- 40.- Jasco- G, L.; Flores-H, S.: Amibiasis en recién nacido peculiaridades e incógnitas. Arch. Inv. Med. (Méx) 11 (Supl): -- 287-290, 1980.
- 41.- Serafin, F.; Castañeda, E.: Evaluación diagnóstica y terapéutica en la amibiasis intestinal invasora en el niño. Arch. - Inv. Méd. (Méx) 44(Supl.4): 291-298, 1980.
- 42.- Hernández, V.R.; Muñoz-O, H.: Identificación de antígeno amibiano circulante en el hombre por análisis inmunoenzimático. 1. desarrollo de la técnica. Arch. Inv. Med. (Méx) 13 (Supl) 297-300, 1982.
- 43.- García-T, F.; Ayala, L.; Kumate, J.: La prueba del Nitroazul de tetrazolio en la amibiasis hepática de los niños. Bol. -- Med. Hosp. Inf. Méx. 31: 683-690, 1974.