

11227  
28.12



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

Hospital Regional 20 de Noviembre

I.S.S.S.T.E.

ALTERACIONES RENALES EN PACIENTES CON  
ABSCESO HEPATICO AMIBIANO (AHA). RELACION  
CON LA PRESENCIA DE COMPLEJOS INMUNES  
CIRCULANTES (CIC) ESPECIFICOS

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

Especialista en  
MEDICINA INTERNA

Presenta el

DR. CARLOS HUMBERTO DELGADO ESQUEDA



México, D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1989



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

## **I N D I C E . -**

	<b>PAG.</b>
<b>INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>5</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>9</b>
<b>DISCUSION</b>	<b>17</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>21</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>22</b>
<b>APENDICE</b>	<b>26</b>

ALTERACIONES RENALES EN PACIENTES CON ABSCESO HEPATICO  
AMIBIANO (AHA). RELACION CON LA PRESENCIA DE COMPLEJOS  
INMUNES CIRCULANTE (CIC) ESPECIFICOS.

INTRODUCCION

La Amibiasis es la enfermedad producida por Entamoeba histolytica, la cual se adquiere mediante la ingestión de quistes incluidos en agua o alimentos (1). La proporción de la población mundial portadora de Amibiasis no ha variado desde 1968(2). Sin embargo el número de personas infectadas si ha aumentado en forma paralela al marcado incremento de la población mundial. La prevalencia de la infección en el mundo es estimada en 500 millones de personas infectadas (3). Aproximadamente 38 millones de personas desarrollan Colitis incapacitante o AHA. De estos, 3 al 13% tienen desenlace fatal. Para Norte y Sudamérica se calculan 95 millones de personas infectadas, de las cuales 10 millones padecen Colitis amibiana o AHA. Se considera que Asia y América son los continentes mas afectados.

La Amibiasis en México es frecuente y constituye un problema prioritario de salud. Se extiende por todo el País en forma independiente del clima. Predomina en medios mal saneados y de bajo nivel socioeconómico (4). El AHA constituye la complicación extraintestinal mas frecuente de la Amibiasis. En 1969, en una encuesta realizada en 27 Hospitales del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) se encontró que el 0.7% de los ingresos fueron por AHA (5). En 1981 se reportó en el Hospital Regional 20 de Noviembre del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE) que el AHA corresponde al 0.33% de los ingresos al Hospital y al 3.19% en el servicio de Medicina Interna (6).

Con respecto a las alteraciones renales en el AHA el primer reporte del que tenemos conocimiento es el de Craig en 1934 quien menciona en su libro (7) el hallazgo de Nefritis en series de autopsias de pacientes con AHA. En 1946 Klatskin (8) reporta albuminuria en 4 pacientes con AHA (5.7% de sus pacientes estudiados), considerandola sin importancia debido a que rapidamente desapareció al controlar la fiebre. Es hasta 1982 que Katzenstein (9) realiza la presencia de alteraciones en el examen de orina en pacientes con AHA, encontradas en el 49.2% de los pacientes estudiados. Las principales alteraciones fueron albuminuria, hematuria o piuria y cilindros leucocitarios. Todos los pacientes

tuvieron urocultivo negativo. En un estudio retrospectivo realizado por nosotros (10) se encontró que el 50.8% de los pacientes con AHA estudiados con Examen General de orina (EGO) presentaban anormalidades, las cuales por el objetivo del estudio no fue posible definir mas precisamente.

En 1979 Lauzbaugh (11) reporta la existencia de una sustancia enterotóxica producida por *E. histolytica* de peso molecular entre 25000 y 35000 daltons, capaz de desencadenar una respuesta inmune con producción de Anticuerpos (Ac). Mahan y cols. en 1980 especulan sobre la posible generación de CIC por Antígenos (Ag) amebianos en el suero de pacientes con AHA (12). Onyemalukwe y cols. (13) reportan por primera vez la presencia de actividad de CIC en el 58% de los pacientes con AHA estudiados, sin encontrar complicaciones atribuibles a los mismos. Nuti y cols. (14) sugieren que en la Amibiasis así como en otras enfermedades parasitarias hay una tendencia a la persistencia de Ag parasitarios en el Hospedero, quizás debido a un aclaramiento insuficiente. Esto pudiera inducir una estimulación crónica con la consecuente respuesta de Ac y posible formación de CIC.

Pillai y Mohimen (15) en 1982 utilizando un radioinmunoensayo en sandwich de fase sólida para proteínas de *E. Histolytica*,

encontraron Ag amibiano específico en CIC de pacientes con AHA en el 100% de los casos.

Vinayak y cols. (16) precipitando CIC por la técnica del Polietilenglicol (PEG) y utilizando una IgG de conejo antiámiba como un Ac de fase sólida y una Ig antihumana peroxidada, demostraron que el 93.3% de sus pacientes con AHA tenían CIC con Ag específico amibiano.

Las alteraciones urinarias encontradas en pacientes con AHA sugieren fuertemente daño glomerular. Ante la presencia de CIC en este tipo de pacientes surge la interrogante en cuanto a su relación con las alteraciones renales. El objetivo del presente estudio es detectar la presencia de CIC específicos e intentar correlacionarlos con alteraciones renales.

## MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron en forma prospectiva los pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna del Hospital Regional 20 de Noviembre (ISSSTE) con diagnóstico de AHA entre el 1 de Mayo de 1988 y el 31 de Octubre del mismo año. En cada paciente se recabaron los datos indicados en la hoja de recolección de datos (anexo). Se excluyeron del estudio aquellos pacientes con antecedentes de enfermedad renal previa, Diabetes mellitus, Hipertensión arterial sistémica, Pielonefritis crónica y Uropatía obstructiva. El diagnóstico de AHA se estableció de acuerdo a los siguientes criterios: 1) Manifestaciones clínicas, 2) Ultrasonido o Gamagrama hepático compatible con absceso, 3) Detección seriológica de Ac antiamicobianos (técnica de Hemaglutinación), y 4) Respuesta al tratamiento. Se consideró AHA si el paciente presentaba 3 de los cuatro criterios anteriormente descritos.

Se tomaron 10 ml de sangre de cada paciente, la cual fue colectada en jeringas nuevas, desechables, de plástico y posteriormente transferida a tubos de vidrio de 15 ml de capacidad, los cuales se dejaron reposar durante 30 min. a temperatura ambiente para permitir la formación de coágulo.. Al término de este periodo de tiempo las muestras fueron centrifugadas durante 5 min. a 3000 g en una centrífuga refrigerada (4 grados centígrados) marca Beckman. El suero se

obtuvo por aspiración del tubo centrifugado con una pipeta Pasteur nueva de vidrio. Los sueros fueron catalogados y guardados a -20 grados Centígrados hasta que se utilizaron. A ninguno de los sueros se les añadió Azida de sodio o cualquier otro compuesto químico para evitar la contaminación.

Precipitación de Complejos Inmunes.-El día del experimento los sueros se descongelaron a temperatura ambiente. Se utilizó para la precipitación de CIC la técnica de Chia (17) modificada de la manera siguiente: 0.3 ml de suero fueron mezclados con 0.3 ml de Polietilenglicol (PEG) al 5% en PBS (phosphate buffered saline 0.01 M, pH 7.4) y entonces incubados por 48 hrs. a temperatura ambiente con agitación continua, mediante un agitador electromagnético y una 'mosca' electromagnética. Cada suero fue procesado en forma independiente. Al término de la agitación la mezcla fue centrifugada durante 30 min. a 500 g en la centrífuga refrigerada a 4 grados centígrados, el sobrenadante se descartó y el precipitado se resuspendió en 1 ml de sol. salina fisiológica. El material resuspendido se puso a dializar en una bolsa de diálisis de 1 cm de ancho durante 48 hrs. a temperatura ambiente contra 800 volúmenes de solución salina fisiológica con el objeto de eliminar todo el exceso de PEG que hubiera quedado libre. Al término de la diálisis se recogió el volumen encontrado en cada bolsa y se

centrifugó durante 3 min. en una microcentrifuga Beckman para eliminar los agregados. Todo el material soluble que quedó al final de este procedimiento se consideró complejos inmunes.

Las muestras del material soluble se probaron por inmunodifusión en placas de Agar al 1% en PBS contra un suero anti-IgG humano para determinar la presencia de esta proteína y así corroborar la presencia de complejos inmunes en las muestras.

ELISA de sueros y complejos inmunes circulantes (CIC).-Los sueros de los pacientes y los CIC aislados de cada uno de los sueros se sometieron a un ensayo de detección de antígenos específicos de *Entamoeba histolytica* utilizando un ensayo de ELISA en sandwich. Brevemente, se aplicó a una placa de ELISA (Dynatech) un microgramo de anticuerpo monoclonal dirigido contra un antígeno mayor de 130 Kd de peso que deriva de la membrana plasmática de *E. histolytica* y el cual es reconocido por más del 80% de los sueros de pacientes con AHA (25); a dicha placa se le agregaron 100  $\mu$ l por pozo de los diferentes sueros y CIC (disociados con el detergente sodio dodecil sulfato); después de una incubación de 3 horas se agregaron 100  $\mu$ l de suero hiperinmune anti-amiba hecho en conejo y se dejaron incubar por 90 minutos, al término de los cuales se agregó un anticuerpo anti-inmunoglobulinas de conejo peroxidado. Este último se dejó reaccionar durante 45 minutos

y después de este periodo de incubación se reveló la reacción con ortofenildiamina, y se leyó en un lector de ELISA Dynatech con un filtro de 493 nm. Como control positivo se incluyó el antígeno purificado por cromatografía de afinidad, así como un suero control positivo reconocido de un banco de sueros. El ensayo también incluyó suero negativo obtenido del mismo banco de sueros y tres sueros obtenidos por nosotros de pacientes que nunca han tenido manifestaciones de AHA, así como el suero hiperinmune anti-amiba.

## RESULTADOS.-

Se estudiaron 10 pacientes, 6 hombres y 4 mujeres, cuyas edades fluctuaron entre 38 y 62 años con un promedio de 48.5 años. La duración de los síntomas hasta el momento de ser captados para el estudio, fue en promedio de 16.1 días (7 a 36 días). Los hallazgos clínicos, laboratoriales y de gabinete se especifican en las tablas I a la IV. Todos los pacientes presentaron fiebre y dolor abdominal. Se encontró hepatomegalia solo en el 70% de los casos. El 90% presentaron leucocitosis por arriba de 10 500 /mm<sup>3</sup>. Ninguno de los pacientes presentó elevación de azoados significativa. La Depuración de creatinina fue menor a 70 ml/min. solo en 3 pacientes (5,6 y 8) ninguno de los cuales tenían antecedentes que la justificaran. Solo el paciente 5 presentó indicios de albúmina en orina de 24 hrs.. Todos los pacientes tuvieron urocultivos negativos. El paciente 4 presento en el Examen General de Orina (EGO) indicios de albúmina y sangre. El paciente 5 presentó en el EGO 2 gr de albúmina por litro, huellas de bilirrubinas y cilindros hialinos. El 70% de los pacientes presentaron AC contra amiba (Hemaglutinacion). En todos los pacientes se corroboró, ya sea por Ultrasonido o Gamagrafía la presencia de lesiones sugestivas de absceso hepático. Los 10 pacientes respondieron adecuadamente al tratamiento específico con Metronidazol o Metronidazol-Dehidroemetina.

Los dos pacientes con alteraciones en el EGO cursaron con Síndrome urinario irritativo bajo, sin embargo el urocultivo fue negativo en ambos. Ninguno tuvo elevación de azoados. La Depuración de creatinina solo se encontró discretamente disminuida en uno de ellos (68.4 ml/min.). Ambos fueron seroamiba positivo y los dos respondieron al tratamiento específico.

El paciente 7 presentó la mayor duración en cuanto a la sintomatología antes de ser visto en el Hospital. Fue el único que se sometió a punción por inminencia de ruptura y presencia de abscesos múltiples. En el cultivo del material extraído se encontró Echerichia coli. No se encontraron amibas. La reacción de Hemaglutinación fue negativa en este paciente. El tratamiento con Metronidazol-Dehidroemetina fue favorable.

Detección de CIC y antígenos amibianos.-Todos los sueros probados mostraron la presencia de complejos inmunes circulantes al precipitarse en polietilenglicol (se efectuó un ensayo por inmunodifusión contra IgG humana en tres de ellos escogidos al azar el cual dio resultados positivos, confirmando así la presencia de CIC); de los 13 sueros y CIC probados para su capacidad de reconocer antígeno de amiba, solamente 9 sueros y 5 complejos dieron resultado positivo (sueros #1,2,3,5,6,9,10,Ctl 1,Ctl 2; complejos #1,2,8,9,Ctl

2). Cabe hacer la aclaración que la lectura de los resultados de estas muestras por ELISA fue muy débil excepto para los sueros 2 y 5 y los complejos 2 y 8 (su valor de densidad óptica a 493 nm fue 1.3 veces por arriba del valor de corte para los controles negativos mientras que en las muestras restantes fue solamente 0.5 veces por arriba del valor de corte). Es importante hacer notar que el paciente 5 que tenía manifestaciones claras de nefropatía tuvo ELISA positivo para su muestra sérica, pero complejos negativos, mientras que el otro paciente con datos claros de nefropatía (paciente 4) dio resultados negativos para antígeno de amiba tanto en el suero como en los CIC. También llama la atención el hecho de que tres pacientes cuyos complejos inmunes fueron positivos para antígeno de amiba no tenían manifestaciones de nefropatía (1,2 y 9).

TABLA I.- ALTERACIONES CLINICAS EN 10 PACIENTES CON AHA

Pac.	Edad (años)	Sexo	Duración Sx.	Ant.de* Colitis	Fiebre	Dolor Abd.	Hepato- megalia	SUIB	Hematuria
1	47	M	7 d.	-	+	+	+	-	-
2	62	F	8 d.	-	+	+	+	-	-
3	40	M	24 d.	-	+	+	+	-	-
4	59	M	14 d.	-	+	+	-	+	-
5	45	M	12 d.	+	+	+	+	+	-
6	49	F	11 d.	-	+	+	-	-	-
7	42	M	36 d.	-	+	+	+	+	-
8	55	F	8 d.	-	+	+	+	-	-
9	48	M	27 d.	+	+	+	+	-	-
10	38	F	14 d.	-	+	+	-	-	-

  

X	48.5	16.1 / 6 M
DE	7.5	9.1 / 4 F

Abreviaturas: AHA= Absceso hepático amibiano; Pac.= Pacientes; Sx.= Síntomas; Ant.= Antecedente; Abd.= Abdominal; SUIB= Síndrome Urinario Irritativo Bajord.= Días; M= Masculino; F= Femenino; X= Mediana; DE= Desviación estandar (mas-menos).

\* Se consideró Colitis cuando el paciente refería evacuaciones diarreicas con moco y sangre como antecedente previo a su padecimiento actual.

TABLA IIa.- ALTERACIONES DE LAB. EN 10 PACIENTES CON AHA.

Pac.	Leucocit. x mm3	B.D. mg/dl	B.I. mg/dl	F. Alic. UI/L	TGO UI/L	TGP UI/L	Albúm. gr/dl	Seroa- amiba.
1	26400	2.0	1.2	375	20.0	58.8	2.1	+
2	9500	0.2	0.3	39	20.0	34.0	3.1	+
3	17600	0.3	0.4	44	22.0	31.0	3.2	-
4	14400	0.9	0.7	206	33.0	85.0	3.2	+
5	16200	0.2	0.4	168	41.0	41.0	3.1	+
6	12500	0.6	0.3	338	37.0	21.0	3.3	+
7	11200	0.5	0.5	215	24.0	35.0	2.7	-
8	13000	0.2	0.3	248	68.0	88.0	3.0	-
9	10900	0.2	0.3	166	21.0	26.0	2.7	+
10	25700	0.7	0.8	253	20.5	19.1	1.9	+
X	15840	0.5	0.5	205	29.3	44.0	2.8	
DE	5831	0.52	0.28	103	15.8	23.6	0.5	

Abreviaturas.- AHA=Abasceso Hepático Ambiano; Pac.=Paciente; Leucocit.=Leucocitos; B.D.=Bilirrubina directa; B.I.=Bilirrubina indirecta; F. Alic.=Fosfatasa alcalina; TGO=Transaminasa glutamicooxalacética; TGP=Transaminasa glutámico pirúvica; Alb.=Albúmina; X=Promedio; ED=Desviación estandar (mas-menos).

TABLA IIB.- ALTERACIONES DE LAB. EN 10 PACIENTES CON AHA  
PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO RENAL

Pac.	BUN mg/dl	Cr. mg/dl	Ccr. ml/min.	Alb. en orina	EGO	Urocultivo.
1	28	1.4	76.3	-	-	-
2	10	1.0	72.0	-	-	-
3	8	0.9	96.0	-	-	-
4	29	1.3	78.0	-	1*	-
5	16	1.3	68.4	Ind.	2*	-
6	6	0.7	63.7	-	-	-
7	10	0.8	125.0	-	-	-
8	18	1.0	43.5	-	-	-
9	11	1.1	81.4	-	-	-
10	5	0.5	84.6	-	-	-
X	14.1	1.0	78.8			
DE	8.1	0.2	20.6			

1\* Indicios de albúmina y sangre (x)

2\* Albúmina 2 gr/ dl; Huellas de bilirrubinas; Cilindros hialinos.

Abreviaturas.- AHA=Absceso hepático amibiano; Pac.=Paciente; BUN=Nitrogeno uréico; Cr.=Creatinina; Ccr.=Depuración de creatinina; Alb.=Albúmina; EGO=Examen general de orina; X=Promedio; DE=Desviación estandar (mas-menos).

TABLA III.- ALT. DE GABINETE EN 10 PACIENTES CON AHA\*

Paciente	Ultrasonido hepático	Gamagrama hepático
1	Negativo	Múltiple/Lob. izq.
2	Unica/Lob. der.	Unica/Lob. der.
3	Múltiple/Lob. izq.	Múltiple/ambos lob.
4	Unica/Lob. der.	Unica/Lob. der.
5	Unica/Lob. der.	No se realizo
6	Unica/Lob. der.	No se realizo
7	Unica/Lob. der.	Múltiple/ambos lob.
8	Unica/Lob. der.	No se realizo
9	Múltiple/Lob. der.	No se realizo
10	Unica/Lob. izq.	Unica/Lob. izq.

\* Lesiones sugestivas de absceso hepático

Abreviaturas.- AHA=Absceso hepático amibiano;  
 Alt.=Alteraciones; Lob.=Lóbulo; Der.=Derecho; Izq.=Izquierdo

TABLA IV.- RESULTADOS DE LA DETECCION DE CIC Y ANTIGENO ESPECIFICO (EN SUERO Y CIC)

Paciente	CIC (PEG)	CIC con Ag especifico (ELISA)	Suero con Ag especifico (ELISA)
1	+	+	+
2	+	+	+
3	+	-	+
4	+	-	-
5	+	-	+
6	+	-	+
7	+	-	-
8	+	+	-
9	+	+	+
10	+	-	+
Control			
1	+	-	+
2	+	+	+
3	+	-	-
Ag purificado	No	+	+
Suero Banco (+)	No	+	+
Suero Banco (-)	No	-	-

Abreviaturas.- CIC=Complejos inmunes circulantes; ANA=Absceso hepático amibiano; Ag= Antígeno; PEG= Polietilenglicol; ELISA= Enzyme linked immunoserbent assay.

## DISCUSION.-

A partir de la 4a. década de este siglo se sospechó la relación entre AHA y alteraciones renales, sin embargo la fisiopatología de las mismas permaneció obscura hasta que en 1962 Katzenstein postula dos hipótesis posibles: Glomerulonefritis (GN) por una toxina amibiana o bien por CIC (9). Los CIC se forman en la circulación solo si existe la presencia de Ag solubles y Ac específicos, tal como sucede en el AHA. Se depositan en los tejidos y son removidos de la circulación por fagocitos mononucleares (Sistema Mononuclear Fagocitario) (18). La GN puede considerarse una enfermedad por complejos inmunes en algunos casos (19), de los cuales la GN postestreptocócica es el ejemplo mas estudiado. La lesión glomerular por complejos inmunes puede ser por depósitos de CIC a nivel de membrana basal de vasos sanguíneos y cápsula de Bowman o bien por formación 'in situ' de complejos inmunes a nivel glomerular o tubular (23,24).

La detección de sustancias amibianas capaces de desencadenar una respuesta inmune, junto con la corroboración de actividad de CIC en pacientes con AHA (11,13,14,15,16) hacen probable la segunda de las hipótesis de Katzenstein.

De los 10 pacientes estudiados, dudamos del diagnóstico de AHA en el paciente 7 que presentó una evolución mayor de 4

semanas con abscesos múltiples y cultivo positivo para *E. coli* (aspirado del absceso) y que además tuvo resultados negativos en cuanto a Seramiba, CIC específicos y Ag específico en suero. La respuesta al tratamiento con Metronidazol pudo deberse a la acción del mismo sobre *E. coli*. Sin embargo no se descarta el diagnóstico en este momento. De estos 10 pacientes 2 (20%) de ellos presentaron alteraciones sugestivas de daño renal, lo cual es inferior a lo reportado previamente (9, 10). La alteración principal fue albuminuria. Entre las causas de falsas positivas para albuminuria se encuentran la administración de material de contraste radiológico, la ingesta de tolbutamida o sulfisoxazol, dosis masivas de penicilina, proteinuria ortostática y fiebre (22), de las cuales solo la última estuvo presente en nuestros pacientes: sin embargo en uno de ellos la albuminuria se acompañó de hematuria y en el otro la albuminuria se encontró en rango superior a lo esperado si solo fuese secundaria a la fiebre, por lo que parece razonable descartar esta posibilidad. Así mismo la evidencia de urocultivo negativo descarta un proceso de infección urinaria como causa de estas anomalías. La presencia de proteinuria persistente supone uno de los indicios más fiables de la existencia de enfermedad renal primaria o afectación renal por una enfermedad sistémica. Frecuentemente es la manifestación de un trastorno renal en fase asintomática (22).

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

El hecho de no haber encontrado positivos los sueros y CIC de los pacientes 4 y 5 ( con alteraciones sugestivas de dano renal) para el Ag amibiano 130 Kd, no significa que los CIC carecieran de Ag amibiano específico ya que se reportan varios Ag amibianos diferentes con pesos moleculares de 40,43 y 92 Kd (25) que pudieran formar parte de los CIC y para los cuales no se probaron nuestras muestras de sueros y CIC.

La aparente divergencia de resultados en la detección de Ag amibiano en suero y CIC, podria deberse a la característica glicoprotéica del Ag (26) que reconoce el Ac monoclonal pegado a la matriz sólida del ELISA, ya que desconocemos si existe reacción cruzada en el ensayo con otras glicoproteínas presentes normalmente en el suero.

El número de CIC positivos para Ag amibiano específico en realidad fue elevado (4/9) , sin embargo menor al reportado por Pillai y Mohimen (15) quienes con una técnica de radioinmunoensayo (sandwich de fase sólida) encuentran positivos al 100% de sus pacientes con ANA para CIC, probablemente debido a que utilizaron inmunoglobulinas hiperinmunes tanto en la fase sólida como en la soluble del ensayo; A diferencia del ensayo reportado en este trabajo en el que solo se utiliza un Ac monoclonal (que solo reconoce un epítope del Ag amibiano), en la fase sólida.

No debemos olvidar que nuestro ensayo se llevó a cabo en sandwich utilizando un suero hiperinmune anti-amiba (fase soluble), que si bien es valioso, no elimina la posibilidad de reacción cruzada con otros antígenos debido a la enorme cantidad de anticuerpos que conforman el suero hiperinmune. Una alternativa hubiera sido efectuar el sandwich utilizando otro Ac monoclonal que reconociera otro epítoto diferente en la proteína de 130 Kd, pero desafortunadamente aun no se cuenta con este reactivo.

Con respecto a la paciente 8 en quien se encontró una franca disminución de la depuración de creatinina, se considera que la misma pudiera ser secundaria a cualesquiera de las dos siguientes causas: 1) A una nefropatía por CIC, ya que por ELISA presento CIC específicos. Sin embargo llama la atención la ausencia de albuminuria. 2) Una recolección inadecuada de la muestra de orina de 24 hrs.

Con respecto a los 3 pacientes que presentaron CIC específicos para Ag amibiano sin patología renal reconocible clínica y laboratorialmente, nos lleva a pensar que no todos los pacientes que hacen CIC tienen enfermedad por los mismos, hecho ya reconocido por Barnett y cols (18) cuya explicación no es clara hasta el momento actual.

El hecho de encontrar positivos a los controles sanos para Ag específico en suero (Ctl 1 y Ctl 2) y CIC (Ctl 2) se puede

explicar porque son habitantes, ambos, de una zona endémica de Amibiasis (Distrito Federal) y es probable que en algún momento de su vida hayan estado en contacto con E. histolytica, con la consecuenta afeción colonica. Nuti (14) encuentra que incluso pacientes con Colitis amibiana presentan CIC.

Conclusiones.- En los pacientes que cursan con AHA en fase aguda, se encuentran alteraciones en el EGO sugestivas de daño renal a nivel glomerular (20%). Se detectan CIC en el 100% de estos pacientes. El presente estudio no correlaciona la presencia de CIC específicos para Ag amibiano (130 Kd), con las alteraciones renales, sin embargo no las descarta. Se requiere de un número mayor de pacientes estudiados para validar nuestros resultados. Así mismo es menester el seguimiento de los pacientes con alteraciones renales para valorar el grado de disfunción renal a mediano y largo plazo. En un futuro próximo se prevee la necesidad de biopsia renal para confirmar la hipótesis expuesta en este y los trabajos previos.

**BIBLIOGRAFIA.-**

- 1.- Krogstad DJ, Spencer HC, Healy GR (1978) Amebiasis. N Engl J Med. 298(5) :262-265
- 2.- Elson-Dew R (1968) The epidemiology of Amebiasis. Adv Parasitol. 6 :1
- 3.- Walsh JA (1986) Amebiasis in the world. Arch Invest Med (Mex). 17 (supl) : 386-389
- 4.- Gutiérrez G (1986) Epidemiología y control de la amibiasis en México. Arch Invest Med (Mex). 17 (Supl) :375-383
- 5.- Alvarez-Alva R, De la Loza-Saldivar A (1971) Frecuencia del absceso hepático amibiano en hospitales del Instituto Mexicano del Seguro Social de la Republica Mexicana. Arch Invest Med (Mex). 2 (supl) : 327
- 6.- Medina J, Olguín E, Suárez F (1981) Absceso hepático amibiano. Consideraciones clínicas y de laboratorio en 140 casos. Rev Med ISSSTE. 1 ((1) : 31-39
- 7.- Craig CF (1934) Amebiasis and amebic dysentery, Springfield III. Charles C Thomas Co.

- 8.- Klastkin G (1946). Amebiasis of the liver: Clasificación, diagnosis and treatment. Ann Int Med. 25 :601-631
- 9.- Katzenstein D, Rickerson V, Braude A (1982) New concepts of amebic liver abscess derived from hepatic imaging, serodiagnosis and hepatic enzymes in 67 consecutive cases in San Diego. Medicine 61(4) :237-246
- 10.- Sánchez C, Barrera M, Delgado C. y cols. (1987) Absceso hepático amibiano; Nuevos conceptos fisiopatológicos, diagnóstico clínico y paraclínico en el análisis de 115 casos. X Congreso Nacional de la Asociación de Medicina Interna en México, Oaxaca.
- 11.- Laushbaugh WR, Kairalla AB, Cantey JR, et al. (1979) Isolation of a Cytotoxin-Enterotoxin from Entamoeba histolytica. J Infect Dis. 139 (1) : 9-17
- 12.- Mahan RC, Ganguly NK (1980) Amoebic antigen in immunodiagnosis and prognosis of amebic liver abscess. Trans R Soc Trop Med Hyg. 74 :300-302
- 13.- Onyemalukwe GC, Onyewotu II (1981) Amebic liver abscess-serum anticomplementary screening for immune complexes. Trans R Soc Trop Med Hyg. 75 (4) :613-614
- 14.- Nuti M, D'Amelio R, Seminara R, et al. (1982) Circulating immune complexes in amoebiasis. Trans R Soc Trop Med Hyg. 76 (4) : 567-568

- 15.- Pillai S, Mohimen A. (1982) A solid phase sandwich radioimmunoassay for *Entamoeba histolytica* proteins and the detection of circulating antigen in amoebiasis. *Gastroenterology*. 83 : 1210- 1216
- 16.- Vinayak VK, Purnima, Singh K, et al. (1986) Specific circulating immune complexes in amoebic liver abscess. *J Clin Microbiol*. 23 (6) : 1088-1090
- 17.- Chia D, Barnett EV, Yamagata J, et al. (1979) Quantitation and characterization of soluble immune complexes precipitated from sera by polyethyleneglycol (PEG). *Clin Exp Immunol*. 37 :399-407
- 18.- Barnett EV, Knutson DW, Abrass GK, Chia D, et al. (1979) Circulating immune complexes: their immunochemistry, detection and importance. *Ann Intern Med*. 91 : 430-434
- 19.- Zubler RH, Lambert PH (1978) Detection of immune complexes in human diseases. *Prog Allergy*. 24 : 1-48
- 20.- Salata RA Martínez-Palomo A, Murray HW, et al. (1986) Patients treated for amebic liver abscess develop cell mediated immune response effective in vitro against *Entamoeba histolytica*. *J Immunol*. 136 (7) : 2633-2639
- 21.- Adams EB, MacLeod IN (1977) Amebic liver abscess and its complications. *Medicine* 56 (4) : 325-334.

- 22.- Stein JH.. Medicina Interna 1a Ed. Salvat Editores S.A.  
(1983) Barcelona España. pp 687-693
- 23.- Douglas MF, Rabideau DP, Schwartz MM, Lewis EJ (1981)  
Evidence of autologous immune complex nephritis. N Engl J Med.  
305 (22) : 1326-1329
- 24.- Couser WG, Salant DJ. (1980) In situ immune complex  
formation and glomerular injury. Kidney Int. 17 : 1-13
- 25.- Liévano MA, Roman M, Avila EE, Calderón J. (1988)  
Especificidad de los anticuerpos clases IgG, IgA e IgM contra  
Entamoeba histolytica en pacientes con amibiasis hepática.  
XVII  
Congreso Nacional de Bioquímica, Oaxaca.
- 26.- González S, Avila EE, Calderón ES, Calderón J. (1988)  
Naturaleza química de epítopes de Entamoeba histolytica  
reconocidos por anticuerpos monoclonales. XVII Congreso  
Nacional de Bioquímica, Oaxaca.

**A P E N D I C E**

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE		EDAD ( )	SEXO ( )
No. DE EXPEDIENTE ( )		FECHA ( )	
ANTECEDENTES	SI	NO	OBSERVACIONES
COLITIS	( )	( )	
NEFROPATIA PREVIA	( )	( )	
DIABETES MELLITUS	( )	( )	
H.A.S.	( )	( )	
PIELONEFRITIS CRONICA	( )	( )	
UROPATIA OBSTRUCTIVA	( )	( )	
HIPERURICEMIA (GOTA)	( )	( )	
DATOS CLINICOS	SI	NO	FECHA DE INICIO ( )
FIEBRE	( )	( )	
DOLOR ABDOMINAL	( )	( )	LOCALIZACION ( )
HEPATOMEGALIA	( )	( )	
SUIB	( )	( )	
HEMATURIA MACROSC.	( )	( )	
PIURIA	( )	( )	
EDEMA	( )	( )	
TENSION ARTERIAL ( )			
LABORATORIO.			
Hb ( )	Leucocitos ( )	N ( )	Bandas ( ) E ( )
Hto ( )		L ( )	M ( ) B ( )
BT ( )	F. Alc. ( )	Colesterol ( )	Albúmina ( )
BD ( )	TGO ( )	T. de Prot. ( )	Globulinas ( )
BI ( )	TGP ( )		Prot. tot. ( )
Glucosa ( )	BUN ( )	Creatinina ( )	
Ccr ( )	Albúmina en orina de 24 hrs. ( )		
IgG ( )	CIC ( )		Seramiba ( )
IgA ( )	Ag específico en CIC ( )		
IgM ( )	Ag asoecífico en suero ( )		
EGO ( )			
Urocultivo ( )			
Ultrasonido hepático	Lesion única ( )	Lob. izq. ( )	
	Lesion múltiple ( )	Lob. der. ( )	
Gamagrafia hepática	Lesion única ( )	Lob. izq. ( )	
	Lesion múltiple ( )	Lob. der. ( )	

VALORES DE REFERENCIA DE LABORATORIO.

Leucocitos	5000 a 10000 x mm <sup>3</sup>
Bilirrubina directa	0.0 a 0.4 mg/dl
Bilirrubina indirecta	0.2 a 1.2 mg/dl
Fosfatasa alcalina	33 a 133 UI/L
Aspartato transferasa (TGO)	5 a 15 U/dl
Alanina transferasa (TGP)	5 a 17 U/dl
Albúmina sérica	3.5 a 4.3 gr/dl
Nitrógeno Uréico (BUN)	5 a 25 mg/ dl
Creatinina	0.4 a 1.4 mg/dl
Depuración de cratinina	70 a 110 ml por min.
Albúmina en orina de 24 hrs.	Menos de 150 mg/L