

11237
2es
46



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia
DIF

AMIBIASIS HEPATICA EN EL NIÑO Y SU REPERCUSION FUNCIONAL

Tesis de Postgrado

Que para obtener el Título de
P E D I A T R A

presenta

DR. JORGE HUMBERTO YAÑEZ SOTO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1983





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

1.- INTRODUCCION.....	1
2.- ANTECEDENTES.....	4
I. Aspectos Históricos.....	4
II. Definiciones y Etiología.....	7
III. Cuadro Clínico.....	8
IV. Diagnóstico.....	10
V. Anatomía Patológica.....	14
VI. Evaluación por laboratorio de la función hepática.....	16
3.- OBJETIVOS.....	23
4.- MATERIAL Y METODOS.....	24
5.- RESULTADOS Y COMENTARIOS.....	30
6.- CONCLUSIONES.....	38

7.- TABLAS.....	41
8.- GRAFICAS.....	47
9.- CÚADROS.....	57
10.-BIBLIOGRAFIA.....	77

INTRODUCCION

Nuestro país es una de las zonas geográficas más cruelmente azotadas por la amibiasis y el estudio de la enfermedad ha sido preocupación continua de los médicos mexicanos.

Mucho se ha avanzado en su estudio, particularmente en lo que se refiere al conocimiento de la biología del agente patógeno y a su relación con el huésped, a los medios para el diagnóstico y a la terapéutica del padecimiento, pero a pesar de todo esto, la amibiasis sigue siendo un grave problema nacional y mucho falta por saber y más aún por hacer para controlarla (1).

La parasitosis por E. histolytica se encuentra extendida por todo el mundo; puede considerarse endémica entre el paralelo 40 Norte y el 30 Sur. La mayor parte de los autores considera que, en promedio, el 20% de la población mundial se encuentra infectada por el parásito. Sin embargo, solo una minoría de los parasitados presenta evidencia de invasión tisular, o sea de enfermedad amibiana; y, además, la relación ente el número de personas infectadas por E. histolytica y el número de pacientes que sufre realmente de enfermedad causada por este protozoo, es muy variable en los distintos países. Por lo tanto, la tasa de infección, o sea el porcentaje de la población que tiene E. histolytica en el intestino, no es un índice fiel para juzgar la frecuencia de la amibiasis clínica en una zona geográfica.

En México, la tasa de infección se estima alrededor del 20% y, como se conoce, la frecuencia y gravedad de la amibiasis invasora en nuestro medio representa un verdadero problema.

El absceso hepático amibiano o amibiasis hepática, es la complicación extraintestinal más frecuente de la amibiasis intestinal. La lesión hepática conlleva casi siempre

un cuadro clínico muy aparente, muchas ocasiones grave y -- que plantea la amenaza de diseminación a otras vísceras o -- sistemas, todo lo cual integra un estado de urgencia médico-quirúrgica, constituyendo además el único índice seguro para juzgar la prevalencia y la gravedad de la amibiasis en una -- área geográfica. De acuerdo con este criterio se demuestra -- que ciertos países son más duramente azotados por el padecimiento, en vista de lo cual se les ha aplicado el significativo nombre de "patrias de la amibiasis". Indudablemente México es una de ellas. En un importante estudio sobre la epidemiología de la amibiasis, el cual se basa precisamente en la frecuencia del absceso hepático amibiano para estudiar la distribución geográfica de la amibiasis invasora en el mundo Elsdon-Dew concluye que México es el principal foco en las -- Américas (2).

En las descripciones clásicas no se menciona la ictericia como signo frecuente en el absceso hepático, sin llegar al extremo de negar su existencia. En series recientes -- se han registrado frecuencias de 10 al 15%, tomando en cuenta que en los niños las manifestaciones de colestasis son -- más frecuentes, dando ictericia como única manifestación de afectación hepática (18). Los niveles de bilirrubina en estos pacientes, se integran a expensas de la fracción directa y constituyen según algunos autores (3 a 5), un elemento -- pronóstico importante. Sin embargo, existe poca información en la literatura, respecto a que si además de esta prueba -- de función hepática, existen alteraciones bioquímicas que -- puedan relacionarse con la gravedad del cuadro clínico, tiempo de evolución previo al diagnóstico y la extensión del proceso en el parénquima hepático. Los estudios respecto a la -- amibiasis hepática en los niños y por razones que más adelante serán examinadas, son pocos y datan de fechas relativamente recientes (1950 a la fecha, desde las primeras publicaciones) (6).

Se puede afirmar categóricamente que alteraciones - en otras pruebas de funcionamiento hepático existen (7 a 10), son diferentes en varios de los estudios revisados y no existe un criterio definido que intente explicar su fisiopatología, siendo su presentación seguramente correspondiente a un efecto multifactorial (7 a 10), y no solamente a la existencia del proceso de necrosis hepática (5).

ANTECEDENTES

Aspectos históricos: La amibiasis hepática en la edad pediátrica ha sido diagnosticada con menor frecuencia que en el adulto y hubo tiempo en que pasaba por una rareza clínica; desde 1789 Rendu señaló la poca frecuencia con la que se presentaba en niños. Zancarol entre 600 casos de amibiasis hepática diagnosticados en el Hospital Griego de Alejandría entre 1890 y 1905, no registró ninguno en la edad pediátrica (2). Legrand en 1906 practicó una encuesta entre 250 médicos egipcios, sin encontrar niños entre los casos diagnosticados de amibiasis hepática (2).

Harris en 1898 consideraba que la amibiasis hepática era rara en los niños, ya que por cada niño con el padecimiento, había diez adultos que presentaban la enfermedad (11). Musser en 1927 (12), afirmó que la amibiasis hepática era una enfermedad de adultos, que ocasionalmente se encontraba antes de los 10 años ("...una curiosidad clínica en la niñez"). y Sweet (13) en 1934 escribió; aun en los trópicos los abscesos del hígado son raros en los niños, -- aunque frecuentes en los adultos (2).

La poca frecuencia de casos en niños se aprecia hasta la década de los cincuentas; así, Sarrouy y Gillot no encuentran casos entre niños después de una larga práctica médica en Argelia (5). Rouss informó de un caso entre 242 enfermos con amibiasis hepática y Varing comunicó un caso menor de 15 años entre 227 enfermos con amibiasis hepática estudiados en la India.

Fournier en México (6), recopiló la bibliografía de la amibiasis hepática desde el trabajo original de M.F. Jiménez en 1842, hasta 1956 y observó la misma situación, i.e.: ausencia de niños aún en series tan numerosas como la de Jiménez en 1856, quien entre 297 casos estudiados en un lapso de 10 años, no encontró un solo caso en niños (6). La

primera referencia importante apareció en nuestro país en 1950 (14) en la primera revisión de casos (14 probados y 12 probables de amibiasis hepática) y corresponde a Torroella (15) en 1956. Desde entonces la casuística ha aumentado --- hasta llegar a nuestros días a más de 400 en el material de archivos del Hospital Infantil de México; otras instituciones pediátricas presentan información similar. Gutierrez -- Trujillo (16 y 17) en el Hospital de Pediatría del Centro -- Médico Nacional del IMSS, informó 67 casos en 1970 y 42 casos adicionales en el lapso de 1971 a 1972. Con los datos -- anteriormente mencionados, es evidente que la amibiasis hepática en México, no es una entidad rara entre los niños.

En 1958 Salas y Angulo (1), en su trabajo "Patología de la amibiasis en los niños", iniciaron el estudio de la -- amibiasis intestinal invasora en la edad pediátrica. En la serie de 44 casos analizados, 17 tienen localización hepática y mencionan que de cada veinte estudios postmortem que practicaron en niños, uno correspondía a amibiasis.

Si comparamos la frecuencia relativa con que se --- diagnostican los abscesos hepáticos amibianos en un hospital general para adultos y en un hospital de niños, la relación indica que en los adultos el número de pacientes con amibiasis hepática es 5 ó 6 veces mayor que en los niños (2). Sin embargo, aunque el número de casos resulta superior entre los adultos, la comparación no puede ser tan simple, -- en efecto, la edad de la lactancia ofrece menos oportunidades de contaminación, pero la amibiasis hepática en la edad pediátrica se ha encontrado en todos los sitios donde se -- ha planteado la posibilidad diagnóstica.

Con respecto a la utilidad de pruebas de función hepática, en el diagnóstico diferencial de la amibiasis hepática con otras patologías de afección hepática, desde 1958 Powell (4), realizó trabajos encaminados a valorar la uti-

lidad de pruebas de funcionamiento hepático, notando que las variaciones estaban relacionadas con el tipo de población estudiada, existiendo diferencias entre la población negra natal de Africa del Sur y la población europea residente de la misma región. Sus conclusiones fueron que las alteraciones en PFH son aplicables en el diagnóstico diferencial de algunos padecimientos, tratándose del mismo grupo étnico, sobre todo cuando tratamos de discernir entre amibiasis hepática, cirrosis, carcinoma primario de hígado y neumonía basal. De este modo utilizadas, las PFH de mayor valor son: fosfatasa alcalina, proteínas séricas, turbiedad del sulfato de zinc, bilirrubinas séricas, cefalín colesterol y la electroforesis de proteínas. Los datos recabados de la biometría hemática y velocidad de sedimentación globular, también mostraron ser de ayuda en establecer el diagnóstico de amibiasis hepática.

En nuestro país desde 1965, Portillo, Beltrán y González (7,19 y 20), estudiaron las características clínicas y de laboratorio de un buen número de pacientes con amibiasis hepática, internados en el Hospital Infantil de México y en el Hospital de Pediatría del CMN del IMSS, encontrando diversas alteraciones en varias de las pruebas de función hepática tomadas a su ingreso. En los trabajos mencionados las alteraciones en PFH no se relacionan con características clínicas importantes, ni con la extensión del proceso necrótico hepático medido por gamagraffa, por lo que su interpretación clínica resulta difícil.

Lo que sí se encuentra relacionado con el curso del padecimiento, así como con su pronóstico para la recuperación son factores tales como: extensión del proceso, localización, edad del paciente, tiempo de evolución antes del tratamiento, complicaciones agregadas al proceso de base y procedimientos quirúrgicos encaminados a tratar las complicaciones.

DEFINICIONES Y ETIOLOGIA.

Bajo el nombre de amibiasis invasora, se designan todos los procesos patológicos causados por la penetración de amibas patógenas en los tejidos del hombre. La amibiasis hepática es la forma de amibiasis invasora más importante en el hombre. Esta definición es más precisa que el término genéricos de amibiasis, el cual incluye a las personas que albergan en su intestino E. histolytica, pero no presentan síntomas o lesiones atribuibles al parásito, casos que conocemos como portadores asintomáticos de E. histolytica (1).

El concepto anteriormente expuesto ha sido motivo de controversia, por largo tiempo se pensó que E. histolytica era un parásito obligado del hombre y que su presencia en el intestino significaba necesariamente la presencia de un proceso patológico. Esta idea parece persistir en gran número de médicos. Recientemente, se ha modificado el criterio, y la opinión generalmente aceptada es que E. histolytica vive en calidad de comensal en el intestino, bajo la forma denominada minuta, llamada también prequística o tetrágena, que es la forma pequeña no invasora de E. histolytica, única que forma quistes. En estas condiciones, la amiba se nutre de bacterias y substancias del contenido intestinal. Por circunstancias todavía desconocidas, la forma minuta aumenta de tamaño, fagocita glóbulos rojos y penetra a los tejidos; es la forma invasora de E. histolytica, incapaz de formar quistes. Aún cuando la existencia de estos ciclos es generalmente aceptada, no está demostrada la transformación de la forma patógena a la no patógena y viceversa. De acuerdo con esto el protozoo es un parásito facultativo, el cual según las circunstancias puede ser inocuo o tener la capacidad para destruir tejidos (1).

La exploración bioquímica realizada por Jarumilinta y Macgraith en relación a las enzimas de las amibas no ha resultado en diferencias claras entre las amibas patógenas y las de vida libre y tampoco ha sido posible discriminar entre las cepas patógenas y no patógenas de E. histolytica (2).

Hasta hace unos cuantos años, la designación de amibiasis invasora hubiera bastado para identificar los cuadros patológicos causados por E. histolytica, ya que era la única amiba con acción patógena reconocida. A partir de 1965, se han descrito, primero en Australia (1) y después en los Estados Unidos y en Checoslovaquia, casos con meningoencefalitis mortal, causada por una amiba que vive libremente --- Naegleria gruberi. El padecimiento se ha denominado meningoencefalitis amibiana primaria. Por añadidura, se ha encontrado otro género de amibas que viven libremente (Hartmannella) y que son patógenas para animales de experimentación.

Estos descubrimientos demuestran que amibas no parásitas pueden ser patógenas para el hombre; y no es aventurado suponer que en futuro lleguen a identificarse otras amibas capaces de invadir tejidos humanos. En consecuencia ya en la actualidad el nombre de amibiasis invasora resulta demasiado genérico.

CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas de la amibiasis hepática en los niños son muy similares a las descritas en el adulto i.e.: fiebre, dolor abdominal, ataque al estado general, diarrea con moco y osangre; en la exploración se encuentra hepatomegalia dolorosa, distensión abdominal, hipo-

ventilación basal derecha, palidez y desnutrición, que puede ser grave (caquexia) en los casos prolongados (2).

Respecto a la edad, se ha observado el proceso desde los 23 días de nacido (21), abarcando todas las edades pediátricas y por supuesto en la edad adulta. El mayor número de pacientes en la edad pediátrica se ha observado alrededor del segundo año de la vida (20). A menor edad son más frecuentes otras localizaciones amibianas tales como pleuroneumonitis, peritonitis y absceso cerebral; lo mismo se puede decir de las complicaciones bacterianas como la neumonía, gastroenteritis, septicemia y miocarditis.

Los principales datos clínicos encontrados en series infantiles estudiadas en nuestro país, muestran datos semejantes (20 y 2), que se pueden resumir como sigue: fiebre hasta en un 100%, hepatomegalia 97%, dolor en hipocondrio derecho 85%, diarrea 76%, hipoventilación basal derecha 71.6%, sangre en heces 55.2%, tumor en hipocondrio derecho o epigastrio 38.8%, ictericia 16.4%, pujo 13.4% y tenesmo 4.5%.

La frecuencia de algunos de estos datos, según se ha observado, está sujeta a variaciones según la edad, así tenemos que: diarrea y tumoración visible fueron más frecuentes en los niños pequeños y dolor en hipocondrio derecho e hipoventilación basal fueron menos frecuentes y más difíciles de identificar en este grupo.

La amibiasis hepática raras veces queda circunscrita al parénquima hepático; la regla es que tienda a diseminarse por contigüidad o por vía hematógica a otros órganos o sistemas; así la localización preferente a lóbulo derecho hace más factible la invasión al hemitórax derecho, otros sitios de diseminación son: pericardio, peritoneo, estómago, colon, riñón derecho, los grandes vasos cercanos al hígado, la pared abdominal, etc. Cuando ocurre la extensión de la

ambiasis hepática a otros órganos, el cuadro clínico se torna más complejo, debido a las complicaciones, estas ocurren con una frecuencia muy grande, la serie del Hospital Infantil de México (2), reporta que mas de las 3/4 partes de los casos presentaron una o mas complicaciones derivadas de la naturaleza invasora de la enfermedad. En la serie revisada de 67 casos (20), del Hospital de Pediatría del CMN, en niños con diagnóstico de ambiasis hepática, se observó ambiasis intestinal en 90.9% de los lactantes, 61.9% de los preescolares y en el 41.7% de los escolares y adolescentes; hubo ruptura del absceso hacia tórax en el 22.7%, 23.8% y 12.5% respectivamente.

Las infecciones agregadas, como ya se ha dicho anteriormente, predominaron en los sujetos de menor edad y así en los lactantes hubo neumonía en esta misma serie (20), en el 72.7%, gastroenteritis en el 36.4%, septicemia en 31.8% y miocarditis en el 9.1%. La frecuencia de estas complicaciones disminuyó importantemente en los niños de mayor edad.

DIAGNOSTICO

En la forma habitual el cuadro de ambiasis hepática en los niños se presenta como un episodio febril con dolor intenso localizado en hipocondrio derecho e irradiado al hombro del mismo lado; hay diarrea con moco y sangre en el presente o entre los antecedentes inmediatos; los niños preescolares y escolares pueden describir pujo y tenesmo y es lo comun que exista palidez, desnutrición avanzada, hipopexia e hipodinamia. Si en la exploración se encuentra hepatomegalia dolorosa, masa fluctuante e hipoventilación basal el diagnóstico es casi seguro (2).

Ocasionalmente, aún tratándose de cavidades grandes, no aparecen todos los síntomas y signos descritos; así en un 2% de los casos (2), no hay fiebre, el hígado se encuentra crecido; en el 18% de los pacientes (especialmente en niños pequeños) no se registra dolor y en el 22% no hay ---diarrea.

El diagnóstico diferencial con los abscesos piógenos resulta en ocasiones casi imposible, ya que ambos padecimientos cursan con fiebre, diarrea y dolor; se menciona que la fiebre puede ser más elevada en los abscesos piógenos y que la ictericia es menos frecuente que en la amibiasis hepática; pero en la práctica la discriminación puede resultar muy difícil.

En la actualidad se acepta que el dato más seguro para confirmar el diagnóstico de amibiasis, es el que se obtiene al demostrar trofozoitos que han fagocitado eritrocitos o invadido otros tejidos, características que indican la capacidad patógena del parásito. Por lo antes expuesto se han realizado estudios en nuestro país, con el objeto de señalar la frecuencia con que se encontraron trofozoitos de E. histolytica entrófagos en las evacuaciones de niños con diarrea o cuadros disenteriformes en dos hospitales pediátricos de concentración y en un periodo de tres años (22), demostrándose solamente en el 2% de los casos estudiados la presencia de trofozoitos entrófagos. Sin embargo el único índice seguro para juzgar la prevalencia y gravedad de la amibiasis en una área geográfica, es el número de pacientes con amibiasis hepática (1).

Antes del advenimiento de las técnicas modernas para el diagnóstico de amibiasis invasora y amibiasis hepática específicamente, como son los procedimientos inmunológicos y la gamagrafía hepática, que proporcionan una certeza

diagnóstica de 98 y 90% respectivamente, también se utilizan diversos estudios clínicos y paraclínicos, con el fin de obtener diagnósticos tempranos de amibiasis hepática, que permitieran instalar tratamientos oportunos, evitando la presentación de complicaciones y mejorando la sobrevida de los pacientes afectados. Dentro de ellos se destacan por varios autores (3,4 y 5), la acuciosidad en la valoración clínica del paciente; los estudios radiológicos dinámicos, la biometría hemática, la velocidad de sedimentación globular, -- así como la realización de diversas pruebas de funcionamiento hepático. Para todos los estudios paraclínicos ya mencionados se describieron múltiples alteraciones, que permitieron en un momento dado concebir un alto grado de sospecha de amibiasis invasora y sobre todo de la más importante de ellas, la de localización en el hígado. En su momento y hablando específicamente de pruebas de función hepática, tuvieron un importante papel en el diagnóstico diferencial de la amibiasis hepática (3,4, y 5) y según algunos autores -- como Salako (3), también connotación respecto al pronóstico final del paciente, bajo la terapéutica medicamentosa y quirúrgica utilizada entonces.

ANATOMIA PATOLOGICA

La amibiasis hepática se presenta en la mayoría de los casos, como cavidades múltiples, casi siempre localizados en el lóbulo derecho; una de ellas destaca por el mayor tamaño comparativamente a los otros y si la evolución cronológica es suficientemente larga puede haber confluencia de varias cavidades y es frecuente localizar una gran cavidad necrosada que puede contener cantidades mayores a un -- litro de material necrótico, en niños con menos de 20 Kg de

peso. El contenido es clásicamente un líquido achocolatado sin las características del pus.

La posibilidad de que la formación de la cavidad -- sea precedida por una etapa de hepatitis amibiana, que pueda evolucionar hacia una forma crónica sin llegar a formar cavidades ha sido material de discusión; sin que se hayan aportado pruebas convincentes y reproducibles de que exista anatomopatológicamente una fase crónica. Sin embargo clínicamente se ha hecho una división que facilita la comprensión de la evolución del proceso (1), clasificando como absceso hepático agudo aquel que tiene menos de 6 semanas de evolución y crónico aquel que tiene más de este término.

El estudio histológico de la cavidad revela zonas de necrosis extensa con reacción inflamatoria muy discreta y trofozoitos con o sin eritrocitos fagocitados en la periferia. Aguirre (2) en el material de adultos describe tres situaciones de la forma aguda: cuando la zona necrosada no se ha licuado ni presenta cavitación y el tejido circundante presenta congestión marcada con trombosis completa o recanalizada en los vasos circundantes; los trofozoitos se localizan entre la zona necrótica y el parénquima vecino. En la sabaguda hay licuefacción del material necrótico y está limitada por una capa de tejido de granulación formado por histiocitos y en la forma crónica, la capa externa muestra fibrina y se encuentra hialinizada. La ausencia de reacción inflamatoria importante ha sido destacada por todos los patólogos y cuando existe, ocurre asociada con una infección bacteriana asociada.

Numero y localización de las cavidades. La opinión general ha sido que, en los pacientes que sobreviven, las cavidades múltiples se encuentran en menos del 20% de los casos, y -- que, en los que fallecen, las cifras son considerablemente

más elevadas, lo cual se explica por la mayor extensión y gravedad de la invasión amibiana en los casos mortales. La experiencia en el Hospital General del CMN (1) confirma --- plenamente esta segunda observación, ya que en el 79% de -- las necropsias de pacientes fallecidos con amibiasis hepá-- tica, se encontraron cavidades múltiples; en la mayoría de estos casos (54%), las lesiones afectaban tanto el lóbulo -- derecho como el lóbulo izquierdo.

EVALUACION POR LABORATORIO DE LA FUNCION HEPATICA.

Las pruebas de laboratorio juegan un importante papel en la valoración de la función hepática, pueden ser la única alteración que se encuentre en un paciente con hepatitis viral anictérica, toxicidad por drogas, enfermedades infiltrativas del parénquima hepático u otros padecimientos. Las anomalías encontradas en estos estudios por sus patrones determinados, ayudan a demostrar la enfermedad subyacente que afecta al hígado y en algunas ocasiones pueden ser índices, que indiquen la magnitud del daño hepático, proporcionando alguna información sobre el pronóstico del paciente. Finalmente las pruebas de función hepática (PFH), se usan como un medio confiable, para seguir el curso clínico de un padecimiento hepático, así como su manejo.

Muchos tipos de pruebas han sido ensayadas para valorar la función hepática, pero pocas son las que han demostrado alguna utilidad. La selección de estos procedimientos debe tomar en cuenta la valoración de datos diferentes que aporta cada prueba. La combinación de algunas pruebas nos permite valorar adecuadamente la función hepática. Otras PFH reflejan daño hepatocelular y necrosis, otras detectan procesos infiltrativos en el hígado o aun reflejan obstrucción intra o extrahepática (23).

Debido a la complejidad y diversidad de las pruebas que se pueden utilizar para la valoración de la función hepática, en este capítulo solo se analizarán los estudios que se realizaron en el grupo de pacientes que integraron la casuística.

TIEMPO DE PROTROMBINA.

La coagulación es el resultado final de una serie de complejas reacciones químicas, que involucran por lo menos 13 factores. El hígado sintetiza algunos de estos factores como son : Factor I o fibrinógeno, Factor II o protrombina, Factor V proacelerina (factor lábil), Factor VII; acelerador de la conversión de protrombina sérica, también llamado factor estable, Factor IX o factor Christmas, también llamado componente tromboplastínico del plasma y Factor X Stuart-Prower.

El hígado también interviene en el metabolismo de algunos de los factores de la coagulación contenidos en el suero. Los componentes del mecanismo de la coagulación, frecuentemente se encuentran anormales en el curso de enfermedades hepáticas. Estas anomalías pueden ser medidas por medio de pruebas de laboratorio en las que intervienen uno o más de los factores mencionados. El tiempo de protrombina o prueba de Quick, es uno de los estudios más frecuentemente usados, en éste se mide el grado en el cual la protrombina disponible es convertida en trombina en presencia de un extracto de tejido (tromboplastina), los iones de calcio y una serie de factores de la coagulación activados, seguidos de la polimerización del fibrinógeno de trombina a fibrina, intervienen en su realización. Este estudio es influenciado por los factores I, II, V, VII y X. Los resultados pueden ser expresados en: 1) Tiempo en segundos, o en un esfuerzo por estandarizar el procedimiento, 2) En porcentaje, leído a partir de una curva, construida de una serie de diluciones en solución salina o plasma humano de tipo comercial; también puede ser leído como 3) El radio del tiempo de protrombina plasmático con control testigo normal.

El segundo método descrito es el usado más ampliamente. Un control normal esta usualmente en el rango de 11.5 a 12.5 segundos para el adulto normal. En pediatría estas variaciones son mucho mas amplias, así tenemos que para el recién nacido se considera normal si se encuentra menor de 17 segundos y en edades posteriores el rango es de 11 a 14 segundos. En general, la actividad menor de 75% es considerada como anormal y valores menores del 50% indican un grupo de alto riesgo para el sangrado.

El tiempo de protrombina se encuentra prolongado por alteración en cualquiera de los factores involucrados, solo o en combinación, en muchas de las enfermedades que tienen afección del parénquima hepático. Para ilustrar lo anterior se mencionan algunos ejemplos: hepatitis viral, cirrosis en etapas tempranas, cirrosis postnecrótica, obstrucción biliar, cancer hepático primario o metastásico y amibiasis hepática.

Un tiempo de protrombina prolongado no es específico de enfermedad hepática y es observado en varias enfermedades congénitas, que se caracterizan por deficiencias en factores de la coagulación, así como en condiciones adquiridas que cursan con consumo de factores de la coagulación; ingestión de drogas que afectan la protrombina formada y otros padecimientos, en los cuales la mayoría de las veces es posible elucidar la causa (23).

El tiempo de protrombina es una prueba poco sensible para identificar enfermedad hepática, ya que puede resultar normal o solo ligeramente alterado en casos de cirrosis hepática severa. Pero por otro lado, la prueba ha demostrado valor pronóstico en enfermedades por daño hepatocelular agudo. En la experiencia de algunos autores (23), un tiempo de protrombina alargado o con actividad menor del

40% del control, debe llamar la atención tempranamente para sospechar necrosis hepática fulminante en desarrollo, como es visto en la hepatitis viral. Un tiempo de protrombina - alargado frecuentemente precede por días las manifestaciones clínicas de la insuficiencia hepática.

FOSFATASA ALCALINA

El término de fosfatasa alcalina, se aplica a un grupo de enzimas que catalizan la hidrólisis de un número de esteres fosfóricos orgánicos óptimamente y en un pH alcalino, con liberación de fosfato inorgánico y el radical orgánico. La enzima es identificada en muchos tejidos pero su función es desconocida. Existe evidencia, de que la enzima en el adulto normal proviene primariamente de fuentes como: el esqueleto, el sistema hepatobiliar y el tracto intestinal. La contribución exacta del hígado y hueso en la fosfatasa del suero no es completamente conocida, variando los resultados de las pruebas segun la técnica que se utilize. Aún así, se ha estimado la contribución de las diferentes fuentes de la siguientes manera (23): intestino 10 a 20 % y los porcentajes provenientes del esqueleto e intestino son de aproximadamente un 25% cada uno variando de acuerdo a las condiciones del sujeto estudiado, yá que se alcanzan mayores concentraciones dependientes de estas fuentes durante el crecimiento, el embarazo y las enfermedades obstructivas del hígado, aunque como se mencionó anteriormente, las cantidades de las dos últimas fuentes no han sido estimadas con exactitud.

Aunque la elevación de la fosfatasa alcalina es observada frecuentemente en varias enfermedades hepatobiliares, elevaciones similares son observadas en enfermedades de hueso caracterizadas por incremento de la actividad osteoblástica y ocurre normalmente como yá se mencionó durante el crecimiento y el embarazo.

El mecanismo por el cual las enfermedades hepatobiliares originan una elevación de la fosfatasa alcalina sérica ha sido apenas clarificado en años recientes, exis---

tiendo una mayor evidencia, que sugiere que esto ocurre -- primariamente porque la enzima sintetizada "de novo" en el hígado es escretada a la circulación por el sistema sinusoidal al estar bloqueado el árbol hepatobiliar, dato que se ve confirmado por la temprana e importante elevación de la fosfatasa alcalina en obstrucción del árbol biliar intra o extrahepático, aun antes de la aparición de la ictericia, persistiendo elevada despues de la desaparición de la misma, si continúa la obstrucción del árbol biliar. En contraste, en las enfermedades que cursan preferentemente con daño hepatocelular, la concentración de la fosfatasa alcalina permanece constantemente baja. En conclusión es un índice sensible de la obstrucción biliar y puede ser de ayuda en el diagnóstico temprano de enfermedades infiltrativas del hígado, debidas a granulomas (tuberculosis, sarcoidosis, infecciones micóticas, etc.) y procesos ocupativos como abscesos y neoplasias. El mayor valor que tiene la determinación de la fosfatasa alcalina sérica en especificar la causa de la enfermedad hepática, es entonces diferenciar entre enfermedad por daño hepatocelular e ictericia obstructiva.

En el laboratorio de bioquímica del Instituto Nacional de Pediatría, las cifras normales son las siguientes: 60 a 200 miliunidades/ml. Y los estandares normales en la literatura anglosajona: para los diferentes grupos de edad, se enmeran a continuación:

RECIENTE NACIDO	50 a 165 mU/ml.
LACTANTES	20 a 150 mU/ml.
POSTERIORMENTE	20 a 70 mU/ml.

TRANSAMINASAS SERICAS.

Las transaminasas son un grupo de enzimas que catalizan la transferencia de un grupo amino de un alfa aminoácido a un alfa. ceto ácido. En la literatura clínica, las enzimas son designadas por el término que describe los productos de la reacción en equilibrio. La medición de la actividad de las dos enzimas: transaminasa glutámico oxaloacética (TGO) y transaminasa glutámico pirúvica (TGP), ha sido usada extensamente en el diagnóstico de enfermedades hepáticas (23).

Ambas transaminasas son detectadas normalmente en el suero. La fuente de estas enzimas es desconocida, sin embargo sí los tejidos ricos en transaminasas son destruidos o dañados, las enzimas son liberadas a la circulación. Virtualmente no existen pérdidas por orina de estas enzimas y el metabolismo renal es insignificante y aunque las transaminasas están normalmente presentes en la bilis, la excreción biliar no representa un medio de mayor importancia para su eliminación.

La actividad de la transaminasa sérica, se incrementa en la mayoría de las enfermedades que producen disfunción hepática. Sin embargo la prueba es sensible indicador de daño hepatocelular. La elevación de las transaminasas se encuentra entre los primeros exámenes de laboratorio, en los que se detecta anormalidad en la fase preictérica de la hepatitis, retornando las transaminasas a lo normal aunque la ictericia en ocasiones persista. Nuevas elevaciones de las transaminasas o valores persistentemente elevados, indican recrudescencias o inflamación crónica del hígado y necrosis. De este modo, estas pruebas proveen un importante medio de

seguir la actividad clínica de la enfermedad hepática.

Aunque el incremento de la actividad de las transaminasas séricas refleja daño hepatocelular, el grado de la elevación es de poco valor en el pronóstico (23).

La elevación de ambas transaminasas, no es específica para las enfermedades hepáticas y puede ser también -- observada en pacientes con severo daño cardíaco o del músculo esquelético. La TGO, se incrementa con mayor frecuencia que la TGP en el infarto del miocardio y es indudablemente de origen cardíaco en la mayoría de los casos.

Las cifras normales pueden variar según la edad para ambas enzimas que en muchas ocasiones se encuentran referidas en la literatura con su nombre bioquímico y así se resume en el cuadro siguiente:

TGO (aspartato aminotransferasa):	Recien nacido	5 a 40 mU/ml.
	Hombres	7 a 21 mU/ml.
Post Priormente	Mujeres	6 a 18 mU/ml.
TGP (alanino aminotransferasa):	Recien nacido	5 a 28 mU/ml.
	Hombres	6 a 21 mU/ml.
Posteriormente	Mujeres	4 a 17 mU/ml.

En el Instituto Nacional de Pediatría, se consideran los siguientes patrones de normalidad.

TGO (transaminasa glutámico oxaloacética) : 2 a 19 mU/ml.
TGP (transaminasa glutámico pirúvica) : 3 a 17 mU/ml.

OBJETIVOS

- a) Conocer el cuadro clínico y evolución de los pacientes con amibiasis hepática en edades pediátricas.
- b) Conocer cuales son las alteraciones que se presentan en algunas pruebas de funcionamiento hepático, que con más frecuencia se realizan en niños con amibiasis hepática.
- c) Observar la magnitud de la alteración en las siguientes pruebas que evalúan la función hepática: tiempo de protrombina, fosfatasa alcalina, transaminasa glutámico oxaloacética y transaminasa glutámico pirúvica, en la población estudiada.
- d) Relacionar el numero y magnitud de las alteraciones encontradas en las pruebas de funcionamiento hepático con: la extensión del proceso medido por gammagrafía, cronicidad del padecimiento, edad, sexo y estado nutricional.

MATERIAL Y METODOS.

El material de estudio estuvo constituido inicialmente por 180 expedientes, clasificados con diagnóstico clínico de absceso hepático amibiano, los cuales ingresaron al Instituto Nacional de Pediatría entre los años de 1972 y 1980, y a los cuales se les hubiera confirmado el diagnóstico de amibiasis invasora por medio de exámenes inmunológicos, tales como: floculación, hemaglutinación (Hgl), o contraelectroforesis positivas para amiba.

Criterios de inclusión.

- 1.- Comprobación de amibiasis invasora por medio de métodos inmunológicos.
- 2.- Pacientes con cuadro clínico compatible con amibiasis hepática y que fuera internado en el Instituto Nacional de Pediatría para su manejo diagnóstico y terapéutico.
- 3.- Que se les hubiera realizado gammagrafía hepática para la localización de las cavidades de la amibiasis hepática.
- 4.- Que los pacientes contaran con un mínimo de 4 pruebas de funcionamiento hepático a su ingreso, o que se les hubieran practicado a lo sumo 4 días después de su ingreso al Instituto Nacional de Pediatría, a saber: tiempo de protrombina, fosfatasa alcalina, transaminasa glutámico pirúvica y transaminasa glutámico oxaloacética.

Criterios de Exclusión.

De los 180 expedientes revisados, solo 68 cumplieron todos los criterios de inclusión y forman la casuística de este estudio, en muchos de los expedientes descartados no se comprobó el diagnóstico clínico de amibiasis hepática y en la mayoría de estos expedientes no se realizaron las pruebas de funcionamiento hepático mínimas para su inclusión.

Por lo menos en tres casos no incluidos en el presente estudio, se comprobó anatomopatológicamente el diagnóstico de amibiasis hepática, no dando tiempo a la realización de los exámenes de laboratorio mínimos para su inclusión, por la gravedad de las condiciones del paciente a su ingreso.

Una vez detectados los expedientes con diagnóstico de amibiasis hepática, se realizó la revisión retrospectiva de 3 años hasta 1980, utilizando una hoja de recolección de datos específica, en la cual se consignaron las siguientes variables: clasificación socioeconómica, sexo, edad, días de hospitalización, estado nutricional, método inmunológico por medio del cual se confirmó el diagnóstico de amibiasis invasora, resultado de tiempo de protrombina, fosfatasa alcalina, TGO y TGP. Así como los días de evolución previos al internamiento, cuadro clínico que caracterizó al padecimiento y especialmente los datos clínicos que se consideran cardinales para realizar el diagnóstico, como son: fiebre antecedente de diarrea disenteriforme, dolor abdominal y hepatomegalia. Se consignaron también los cuadros agregados y complicaciones con las que cursó el paciente durante su estancia hospitalaria, sobre todo los primeros días de su internamiento.

Se revisó cada uno de los estudios gamagráficos realizados a cada paciente, anotando las mediciones en centímetros emitidas en el reporte oficial y que fueron tomadas en la proyección anteroposterior. Algunos de los estudios no fueron medidos, otros se refirieron como importantes al abarcar toda la extensión de un lóbulo y algunos otros al presentar defectos múltiples no medibles por la capacidad de resolución de la técnica utilizada. Por lo anterior se realizó una división arbitraria, con el fin de poder clasificar la extensión del proceso como severo o moderado en la forma siguiente; procesos ocupativos de 5 cm. o más, así como los defectos múltiples, se consideraron severos y moderados cuando tuvieron 4 cm. o menos. Otro grupo de gamagramas no presentaron defectos de captación y como tal se consignaron. Los defectos menores de 2 cm. de diametro no son medibles en la técnica habitual.

La edad se analizó siguiendo los grupos que ha continuación se mencionan: menores de 2 años, entre 2 y 5 años y pacientes mayores de 5 años.

El estado nutricional se dividió en: eutróficos, niños desnutridos de 1er grado, de 2º y de 3er grado. Aquí es importante aclarar que aún los desnutridos de 3er grado, tuvieron la capacidad de reaccionar inmunológicamente ante la invasión por E. histolytica, que se evidenció por el importante aumento de inmunoglobulinas específicas puestas de manifiesto en el CIEF y HgI. Dicha situación ya sido demostrada en un estudio realizado en el propio Instituto Nacional de Pediatría (24), lo cual permite incluir a la totalidad de los pacientes con desnutrición de tercer grado en la causística de este estudio.

Para analizar el tiempo de evolución, éste se dividió de acuerdo a la clasificación de Sepúlveda (1), en agudos cuando

do su inicio se remontó a 6 semanas o menos y crónicos cuando el tiempo de evolución era mayor de este lapso.

Como se realizó en el análisis del estudio gamagráfico, para poder estudiar las alteraciones en tiempo de protrombina y las determinaciones enzimáticas, que traducen disfunción hepática, se realizaron divisiones arbitrarias, que para cada una de las pruebas se detalla a continuación.

TIEMPO DE PROTROMBINA (T de P).

Se consideraron como normales las cifras ya mencionadas anteriormente en tiempo y porcentaje de 11.5 a 12.5 segundos y 80 a 100% respectivamente.

Una actividad menor de 75% fué considerada como francamente anormal o alterada, así como un tiempo de coagulación de hasta 19 segundos y se consideró muy alterado cuando el tiempo excedió los 19 segundos o tuvo un porcentaje del 50% o -- menor.

FOSFATASA ALCALINA (F. A.) .

Para clasificar los resultados obtenidos por este examen se realizaron divisiones arbitrarias como ya se mencionó, debido a que las alteraciones encontradas corresponden a una patología que no produce, o sí lo hace es en poca proporción. la elevación de esta enzima y por lo tanto no puede enclavar en otras clasificaciones o comparaciones como las usadas para la hepatitis.

De esta forma y tomando en cuenta los valores considerados como normales en el laboratorio de bioquímica del -- Instituto Nacional de Pediatría, se realizaron las siguien--

tes divisiones. Normal entre 60 y 200mU/ml., para todas las edades, que comprende incluso las cifras más elevadas que se reportan en la literatura. Alterada entre 201 y 400 mU/ml.; que se considera el doble del límite superior normal y Muy Alterado de 401 o más.

TRANSAMINASA GLUTAMICO OXALOACETICA (TGO).

El análisis de los datos referentes a esta enzima, se realizó con el mismo criterio que para la fosfatasa alcalina, dividiéndose los resultados en tres grupos: Normal entre 2 y 19 mU/ml; que incluye a todas las edades, exceptuando a los recién nacidos, de los cuales no hubo ningún caso en la serie revisada. Alterada cuando se encontró entre 20 y 40 mU/ml. y que corresponde al doble del límite superior normal, finalmente Muy Alterada de 41 mU/ml. o más.

TRANSAMINASA GLUTAMICO PIRUVICA (TGP).

Los resultados obtenidos para esta enzima se analizaron en forma similar a lo ya mencionado para las dos anteriores. Normal de 3 a 17 mU/ml, Alterada de 18 a 39 mU/ml. y Muy Alterada de 40 mU/ml. en adelante, que significaría ya en este caso más del doble del límite superior normal.

NUMERO DE PRUEBAS ALTERADAS.

Al observar los resultados preliminares se consideró conveniente comparar todos los parámetros ya mencionados entre sí y por separado para cada una de las pruebas y también en la misma forma el número de pruebas alteradas con los hallazgos gamagráficos, edad, estado nutricional y tiem-

po de evolución antes del internamiento. Los resultados de todas estas correlaciones se encuentran consignados en los cuadros correspondientes.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

CARACTERISTICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA.

Edad y sexo: La población estudiada fué de 68 pacientes, cuyas edades estuvieron comprendidas en un rango de 9 meses hasta 15 años, predominando el grupo de edad mayor de 5 años con un 59% del total, en segundo lugar estuvieron los pacientes comprendidos entre los 2 y los 5 años, con un 22% y finalmente el grupo de pacientes menores de 2 años con 19% del total (Ver tabla 1). Estos datos no concuerdan con lo reportado por otros autores (2). Se ha visto en una mayor frecuencia en el primer año de la vida; en un estudio realizado en 53 casos de amibiasis hepática en niños, fue observado por Durban que 17 de los casos -- (31%), ocurrieron antes de los 12 meses de vida (25), esto se debe probablemente a que la exposición a E. histolytica ocurre a edades más tempranas en esa población.

La alta frecuencia de casos de amibiasis hepática en la edad preescolar y la rareza relativa del lactante, pueden explicarse por la menor oportunidad para la contaminación fecal durante la época de la lactancia; la época preescolar --en nuestro medio--, se caracteriza por menor atención de parte de la madre, así como el aumento de actividad de esta edad, que resulta en mayor probabilidad de contagio con E. histolytica. En las series reportadas en nuestro país también se observa una disminución en la prevalencia en la edad escolar, que puede interpretarse como debida al menor número de susceptibles o mayores cuidados --en el manejo y consumo de alimentos. Sin embargo en el presente trabajo los resultados son completamente diferentes

y esto podría ser debido también al tipo de población que acude al hospital y a los criterios de selección que se utilizaron.

La relación por sexos en los 68 casos de amibiasis hepática en niños fué de casi 1/1 (47 femeninos y 53 masculinos) Ver tabla 2. Situación que contrasta con la frecuencia mayor observada en hombres adultos, que en mujeres, preponderancia masculina que llega a ser 20/1, pero es acorde con lo reportado en otras series que analizan casos en edad pediátrica.

Las observaciones hechas en este estudio y en otros reportados en la literatura, pueden considerarse como un apoyo adicional a la hipótesis de González-Montesinos (26), quien propone a la actividad estrogénica de la mujer, a través de la estimulación del sistema retículo endotelial, como responsable de la menor susceptibilidad de la mujer a la amibiasis hepática; situación que no sucede en la edad pediátrica y que explica la igualdad de frecuencia en ambos sexos y el aumento de incidencia en mujeres después de la menopausia.

Nivel Socioeconómico: La población que constituyó este estudio, el 88% estuvo comprendido en las clasificaciones A y B, y solo el 12% alcanzaron por sus ingresos económicos y nivel de vida las clasificaciones C y D, como se expresa en la tabla 3 y grafica 1. Este hecho además de expresar el nivel socioeconómico en el cual la amibiasis hepática se encuentra con mucha mayor frecuencia, también es reflejo de la población que acude al Instituto Nacional de Pediatría y se observa en otras patologías, que no tienen determinantes higiénico dietéticos tan importantes como la amibiasis hepática.

Estado Nutricional: Respecto al estado nutricional, en el estudio realizado, se encontró un 69% de pacientes sin desnutrición y solo 5 pacientes (8%), llegaron presentando datos clínicos de desnutrición de 3er grado, lo cual al final del estudio no se relacionó con la mortalidad, pero sí con el grado de complicaciones presentadas en su estancia hospitalaria. (Ver tabla 4).

El grado de desnutrición encontrado en nuestros casos, difiere de lo reportado en la serie más grande realizada en nuestro país (2), donde en casi las 2/3 partes el estado nutricional fué deficiente, sugiriéndose que la desnutrición protéico-calórica al disminuir el espesor de el epitelio intestinal, la actividad proteolítica y la concentración de ácido clorhídrico en el estómago, conducen a menor eficiencia microbicida, lo que aunado a los efectos depresores sobre la inmunidad mediada por células, explicó la mayor susceptibilidad.

Gamagrafía: Los hallazgos gamagráficos mostraron gran variabilidad en su tamaño y como se ha descrito en la mayoría de las series de niños y adultos, con gran preponderancia a localizarse las cavidades en el lóbulo derecho del hígado. En la proyección anteroposterior el 67.6% presentó más de 5 cm. de diámetro mayor, el 10.2% midió menos de 5 cm., no se encontraron defectos en un 5.8% y no fueron cuantificados el 16.1% de toda la serie. (Ver gráfica VII)

Pruebas de Funcionamiento Hepático: El resultado del estudio de 68 pacientes con amibiasis hepática en edades pediátricas, en los que por razones protocolarias, se les tomaron pruebas de funcionamiento hepático, mostró que las ---

cuatro pruebas más frecuentemente utilizadas para evaluar la función hepática, 65 (95.5%), tuvieron alterada cuando menos una de ellas (Ver gráfica X) y solo en 3 no se observó ninguna alteración (4.5%). La fosfatasa alcalina, como se reporta en la literatura fué la prueba que con más -- frecuencia se encontró alterada 56 pacientes (82.3%), -- siguiéndole en frecuencia con 44 pacientes (64.7%) el tiempo de protrombina, despues T.G.O. con 40 pacientes (58.8 %) y finalmente la T.G.P. que se encontró alterada solo en 20 niños y representó el 29.4% del total de los pacientes.

Los resultados encontrados en este estudio, para las pruebas mencionadas, muestran una alteración mucho más frecuente que lo que reportan las series realizadas tanto en nuestro país (2), como en el extranjero (3), sin embargo aparentemente no existe una correlación clínica objetiva con ellas, exceptuando quizá la elevación en el nivel de bilirrubinas, al cual se le ha encontrado significancia en la gravedad y pronóstico del paciente.

En un intento por obtener mayor información de los resultados obtenidos en las pruebas de funcionamiento hepático, realizadas en la población descrita, se realizaron pruebas estadísticas, cruzando los diferentes estudios de laboratorio y gabinete, realizados a los pacientes para su diagnóstico, así como con las condiciones clínicas del mismo. Se trató de verificar si las PPH tienen relación con la extensión del daño hepático medido por gammagrafía, si estaban alteradas en los pacientes de un grupo de edad en especial, o si eran más frecuentes las alteraciones en pacientes desnutridos. Se investigó también la relación con el tiempo de evolución del proceso necrótico, así como el número de pruebas alteradas para los diferentes estudios que se les realizaron a los pacientes y su tiempo de evolución. Fué evidente que la gran variabilidad de resultados en las

PFH no tuvieron relación con el pronóstico final del paciente, ya que en toda la serie revisada solo se encontró una defunción y el curso grave de este padecimiento ha sido relacionado en diversos trabajos a las complicaciones de la amibiasis hepática, así como a la localización y edad en la que se presenta. De esta manera y tomando en cuenta lo inespecífico que pueden ser las pruebas de funcionamiento hepático en relación a su alteración, se analizó cada una de las pruebas en cuadros separados, con las variantes mencionadas anteriormente, se aplicaron tres pruebas estadísticas; la de X^2 , la de Jonckheere y la de Wilcoxon.

TIEMPO DE PROTROMBINA.

Al relacionar las alteraciones encontradas en el tiempo de protrombina y tamaño del defecto medida por gamagrafía, se encontró una $Z = -1.3035$ por la prueba de Jonckheere, la cual se acercó mucho a ser significativa -- sin alcanzar esta connotación probablemente debido al tamaño de la muestra (Cuadro 1).

El tiempo de protrombina alterado o normal se relacionó con los grupos de edad en los que se dividió la población estudiada, por medio de la prueba de X^2 y no se encontró diferencias estadísticamente significativas (Cuadro 2).

Los resultados obtenidos para tiempo de protrombina y desnutrición fueron significativos por medio de la prueba de Jonckheere con una $Z = 2.2533$ y $P < 0.1$, lo que se ha observado anteriormente en pacientes desnutridos y no va aparejado a padecimiento hepático obligado y lo cual en momento dado, no permitiría darle una validez absoluta en nuestro estudio (Cuadro 3).

El tiempo de protrombina al parecer no se encontró relacionado con el tiempo de evolución previo al internamiento y la prueba de Wilcoxon mostró una $Z = 0.52$, no significativa (Cuadro 4).

FOSFATASA ALCALINA

La fosfatasa alcalina elevada y los defectos importantes en la captación del material radiactivo en la gammagrafía al relacionarse por medio de la prueba de Jonckheere, mostró un valor de $Z = -1.77$, lo cual se encontró muy cercano a la cifra para considerarlo como significativa. - Si el tamaño de la muestra fuera mayor probablemente resultara una diferencia estadísticamente significativa (Cuadro 5).

Al comparar los grupos de edad por medio de la prueba de χ^2 , se obtuvo un valor de $\chi^2 = 4.79$, no significativo (Cuadro 6).

El nivel nutricional tampoco se observó como determinante en las alteraciones de la fosfatasa alcalina y la prueba de Jonckheere dió un valor de $Z = 1.16$, no significativa (Cuadro 7).

La fosfatasa alcalina no se vió importantemente modificada ni en los agudos, ni en los crónicos y la prueba de Wilcoxon aplicada en este cuadro mostró $Z = 0.04$, considerada no significativa (Cuadro 8).

TRANSAMINASA GLUTAMICO OXALOACETICA.

Al realizar la relación de TGO con el tamaño del proceso ocupativo, se encontró por medio de la prueba de -

Jonckheere una $Z = 1.10$ muy cercana de obtener una diferencia estadísticamente significativa y a la cual se le dió la misma explicación que para los demás estudios cercanos a ser significativos (Cuadro 9).

Para los grupos de edad con TGO, se utilizó la prueba de χ^2 , la que dió un valor de $\chi^2 = 4.7583$, no significativa (Cuadro 10).

En el cuadro 11 se analizó el estado nutricional con TGO, se utilizó la prueba de Jonckheere con una $Z = 0.93$, no significativa (Cuadro 11).

Para analizar TGO con el tiempo de evolución, se usó la prueba de Wilcoxon dando un resultado de $Z = -0.39$ no corroborando ninguna diferencia (Cuadro 12).

TRANSAMINASA GLUTAMICO PIRUVICA.

La prueba de Jonckheere fué de $Z = 0.53$, no significativa, para comparar el tamaño del proceso ocupativo, con los resultados de esta enzima (Cuadro 13).

Al comparar por medio de la prueba de Jonckheere los grupos de edad y las alteraciones encontradas en esta enzima, se encontró $Z = -2.31$ y una $P \leq 0.01$, siendo significativa, a pesar de ser la prueba de función hepática que con menor frecuencia se encontró alterada en todo el grupo de pacientes (Cuadro 14).

Cuando se relacionó el estado nutricional con TGP, se aplicó la prueba de Jonckheere, dando una $Z = 0.85$, no significativa (Cuadro 15).

Las alteraciones encontradas en esta enzima, tampoco estuvieron relacionadas con el tiempo de evolución como lo demostró la prueba de Wilcoxon $Z = -0.86$ (Cuadro 16).

NUMERO DE PRUEBAS ALTERADAS

Al relacionar los hallazgos gamagráficos con el número de pruebas alteradas por medio de la prueba de Jonckheere, se reportó una $Z = 0.85$, lo cual indica que no hay diferencia entre el número de pruebas alteradas y la magnitud del daño (Cuadro 17).

La edad, contrariamente a lo que pudiera esperarse, no fué factor determinante en el número de pruebas alteradas, así lo demostró una $Z = -0.35$ por medio de la prueba de Jonckheere (Cuadro 18).

Al analizar por medio de la prueba de Jonckheere la diferencia del estado nutricional con el número de exámenes alterados, se encontró que $Z = 1.38$ también muy cercana a ser significativa (Cuadro 19).

El número de pruebas alteradas, según el tiempo de evolución, fué analizada por medio de la prueba de χ^2 encontrándose una χ^2 con $P = 0.05$, de lo que se deduce que existen más pruebas alteradas en los casos agudos que en los crónicos, aunque la mayoría de los pacientes del estudio, pertenecieron al tipo agudo (Cuadro 20).

CONCLUSIONES

El estudio de esta población, con diagnóstico de amibiasis hepática, en sus aspectos clínicos, no difiere importantemente de lo reportado en otras series realizadas en nuestro país (2, 19 y 20), en poblaciones pediátricas, donde definitivamente los resultados son completamente comparables. La principal diferencia que se observó en nuestros pacientes fué que a todos se les realizaron las cuatro pruebas de funcionamiento hepático indispensables para ser incluidos en la casuística y por motivos no inherentes al paciente, sino en forma protocolaria. En los resultados de estos exámenes, se encontró un importante número de pacientes que presentaron alteraciones en varias de las pruebas realizadas a su ingreso y que no se volvieron a practicar, sin que ello contribuyera en gran medida al diagnóstico, tratamiento o pronóstico de cada caso en particular, durante su estancia hospitalaria, ya que la mayor utilidad de estos estudios como se ha dicho anteriormente se encuentra en monitorizar la función hepática a base de exámenes repetidos.

Los resultados de este trabajo muestran que las alteraciones en pruebas de funcionamiento hepático se encuentran en el 95.5% de los pacientes con amibiasis hepática en edades pediátricas, constituyendo más bien la regla que la excepción. Las pruebas más alteradas (como se describe para la población adulta, que ha sido más estudiada a este respecto), son en primer lugar; la fosfatasa alcalina, con un 82.3% de todos los pacientes, en segundo lugar el tiempo de protrombina con 64.7%, después la TGO con 58.8% y la que menos se afecta de estas pruebas es la TGP con 29.4% de todos los casos estudiados.

Fue evidente que por lo menos las pruebas que se analizaron en este trabajo, no tienen relación con el pronóstico del paciente, ya que tanto los pacientes con importante alteración, como aquellos que las presentaron en forma mínima, tuvieron una evolución satisfactoria (solo se encontró una defunción en los 68 casos), y que el cuadro grave de la amibiasis hepática se debe a complicaciones de tipo médico y quirúrgico.

Al analizar las PFH en relación a las características clínicas de la población estudiada, se encontró que solo algunas de estas pruebas, son cercanas a ser significativas, como lo fue la fosfatasa alcalina al relacionarla con el tamaño del defecto medido por gamagrafía, lo mismo que la TGO con el mismo parámetro. El tiempo de protrombina se encontró alterado al relacionarlo con estado nutricional deficiente, lo cual no es de ninguna manera totalmente atribuible al padecimiento hepático, ya que se encuentra en paciente solamente desnutridos y con importante frecuencia. Se puede decir lo mismo de la alteración de la fosfatasa alcalina cercana a ser significativa en los pacientes con desnutrición.

De todo lo anterior se desprende la conclusión lógica, de que estos estudios contribuyeron en forma importante al diagnóstico de amibiasis hepática anteriormente, pero con el advenimiento de las modernas técnicas de diagnóstico, constituidas básicamente por la gamagrafía hepática y los estudios inmunológicos (CIEF, Hgl, floculación), han pasado a ocupar un lugar muy secundario para el diagnóstico y de no repetirse en forma seriada, no son útiles para valorar el grado de recuperación del paciente con amibiasis hepática, una vez que se ha iniciado el tratamiento adecuado. No fue posible relacionarlas con ningún para-

metro de importancia clínica, para que aportaran beneficio directo de su realización y debido a su inespecificidad se pueden ver alteradas por procesos que no están directamente relacionados con la amibiasis hepática. Por todo esto y el costo que representan para su realización no es recomendable que se efectúen de forma rutinaria en pacientes con amibiasis hepática sin complicaciones más importantes y se deben realizar solo en casos seleccionados, siempre y cuando se repitan y proporcionen información de la evolución del paciente.

T A B L A I

E D A D

GRUPOS DE EDAD	FRECUENCIA	%
2 años	13	19
2 a 5 años	15	22
5 años	40	59
TOTAL	68	100

T A B L A 2

S E X O

SEXO	FRECUENCIA	%
FEMENINO	32	47
MASCULINO	36	53
TOTAL	68	100

T A B L A 3

N I V E L S O C I O E C O N O M I C O

CLASIFICACION	FRECUENCIA	%
A y B	60	88
C y D	8	12
TOTAL	68	100

T A B L A 4

N U T R I C I O N

ESTADO NUTRICIONAL	FRECUENCIA	%
SIN DESNUTRICION	47	69
DESNUTRICION DE 1erº	7	10
DESNUTRICION DE 2º	9	13
DESNUTRICION DE 3º	5	8
TOTAL	68	100

T A B L A S

G A M A G R A F I A

TAMAÑO DEL DEFECTO	FRECUENCIA	%
MAYOR DE 5 CM	46	67.6
MEJOR DE 5 CM	7	10.2
SIN DEFECTOS	4	5.8
NO MEDIDO	11	16.1
TOTAL	68	100

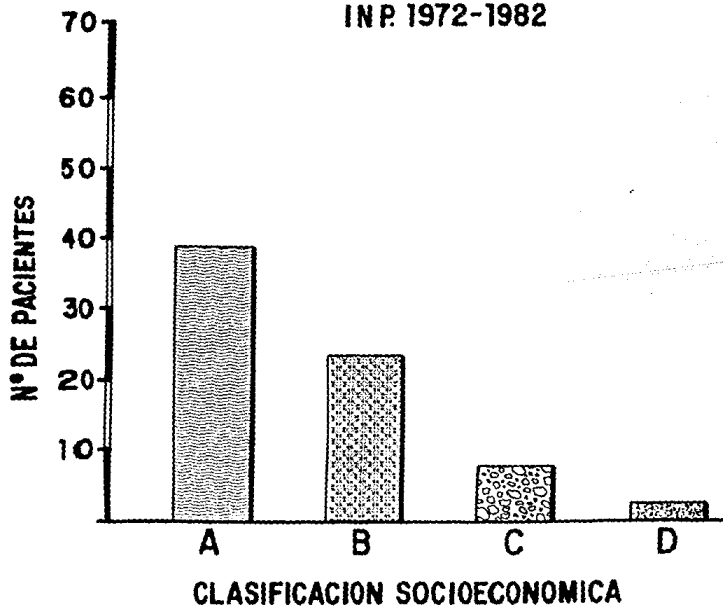
T A B L A 6

N U M E R O D E P R U E B A S
A L T E R A D A S

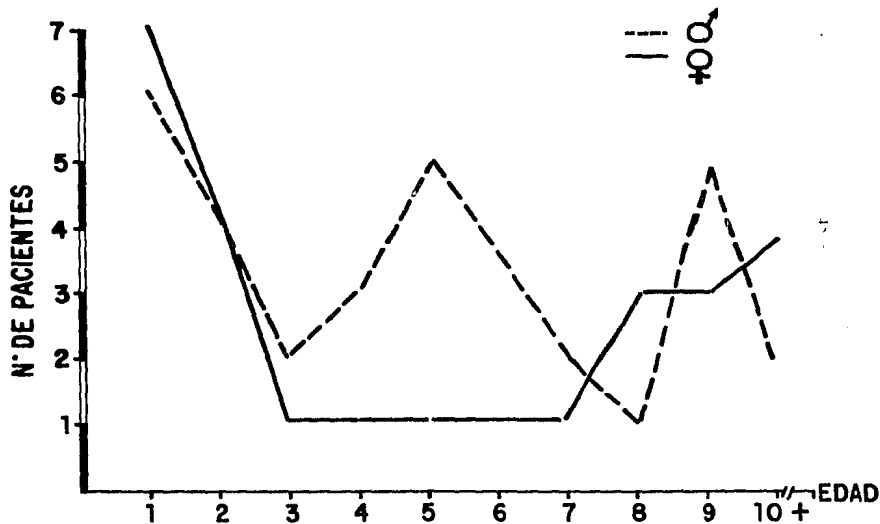
PRUEBA FUNCIONAL	FRECUENCIA	%
TIEMPO DE PROTROMBINA	44	64.7
FOSFATASA ALCALINA	56	82.3
T. G. O.	40	58.8
T. G. P.	20	29.4
PACIENTES CON PRUEBAS ALTERADAS	65	95.5

GRAFICA I
CLASIFICACION SOCIOECONOMICA DE 68 PACIENTES CON AMIBIASIS HEPATICA

IN P. 1972-1982

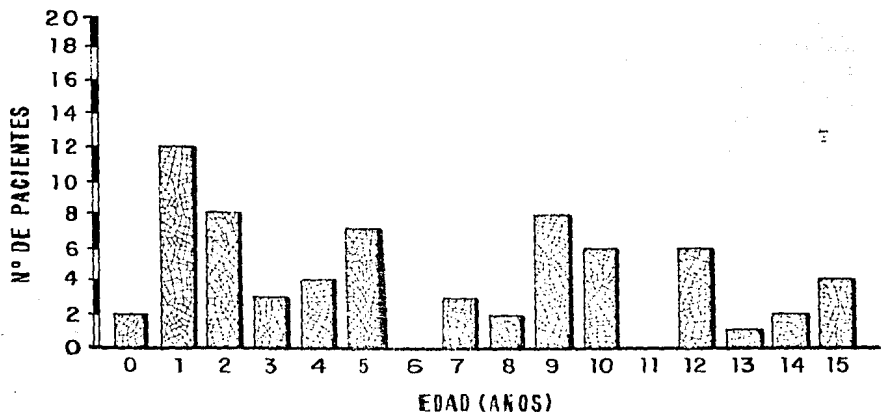


GRAFICA II
DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO DE 68 PACIENTES CON DIAGNOSTICO
DE "AMIBIASIS HEPATICA" INP. 1972-1982



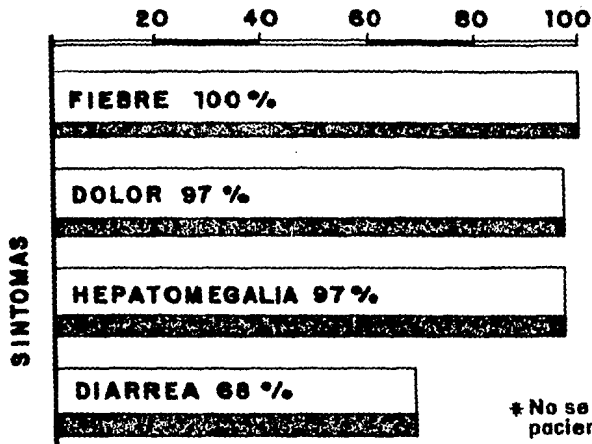
GRAFICA III
Distribución de edades, en ambos sexos, de 68 pacientes con diagnóstico de "Amibiasis Hepática"

IN P 1972-1980



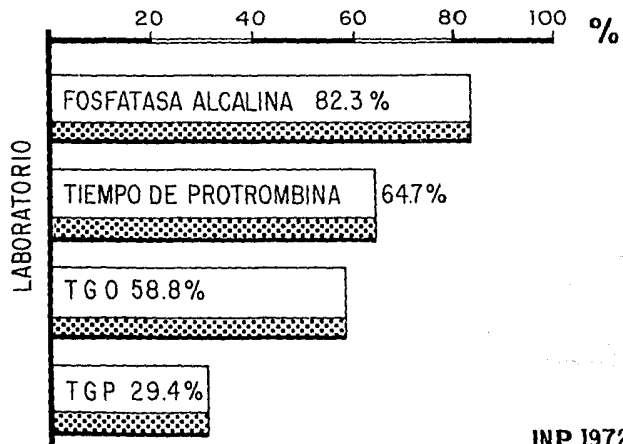
GRAFICA IV
CUADRO CLINICO DE AMIBIASIS HEPATICA EN 68 PACIENTES

INP 1980



* No se incluyen los
pacientes con com -
plicaciones.

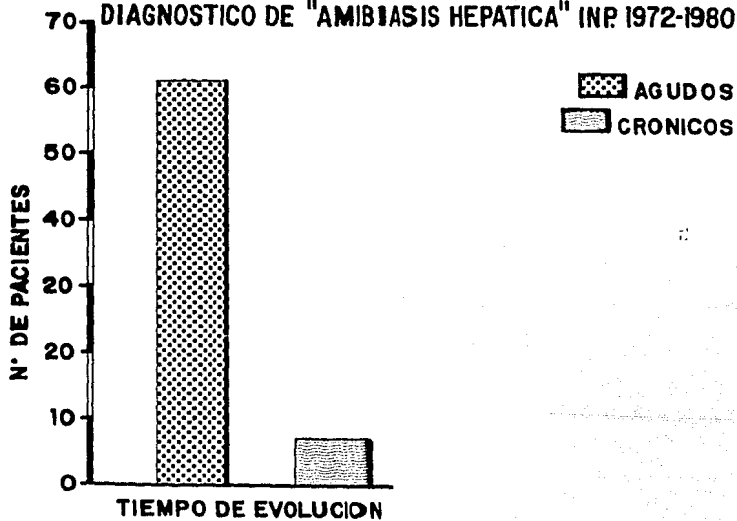
GRAFICA V
ALTERACIONES EN PFH ENCONTRADAS EN 68 PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE "AMIBIASIS HEPATICA"



INP 1972-1980

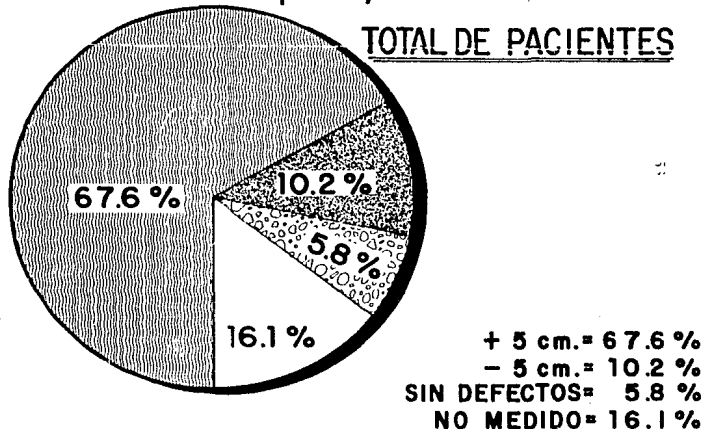
GRAFICA VI

CLASIFICACION SEGUN EL TIEMPO DE EVOLUCION DE 68 PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE "AMIBIASIS HEPATICA" INP 1972-1980

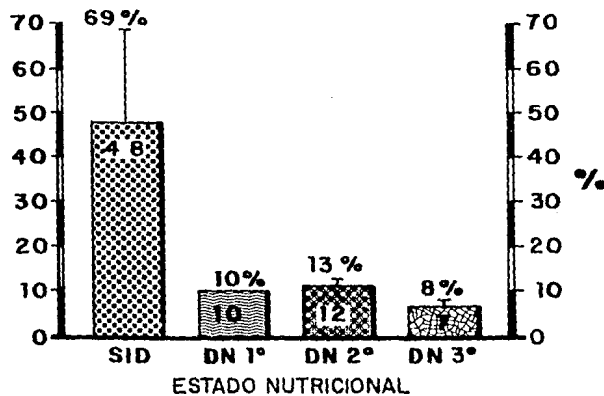


GRAFICA VII

Clasificación según los hallazgos gamagráficos de 68 pacientes con diagnóstico de "Amibiasis Hepática", I N P. 1972-1980



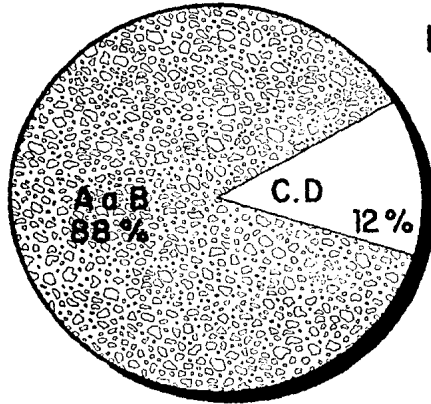
GRAFICA VIII
CLASIFICACION SEGUN EL ESTADO NUTRICIONAL DE 68 PACIENTES
CON DIAGNOSTICO DE "AMIBIASIS HEPATICA"
INP 1972-1980



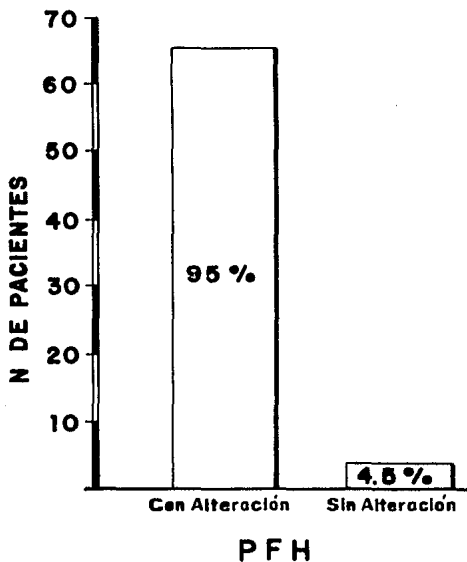
GRAFICA IX

Clasificación socioeconómica, por grupos, de 68 pacientes con
Diagnóstico de Amibiasis Hepática

I N P. 1972-1980



GRAFICA X
PORCENTAJE DE ALTERACION EN PFH,
ENCONTRADAS EN 68 PACIENTES, CON
DIAGNOSTICO DE AMIBIASIS HEPATICA
IN P 1982



RELACION ENTRE
TIEMPO DE PROTROMBINA Y GAMAGRAFIA.

TIEMPO DE PROTROMBINA	MAS DE 5 CM.	MENOS DE 5 CM.	SIN DEFECTOS	NO MEDIDO	TOTAL
NORMAL	10	4	2	0	22
ALTERADO	13	2	2	1	18
MUY ALTERADO	18	3	1	0	28
TOTAL	41	9	5	13	68

C U A D R O 1

Z - 1.3035 N.S.

RELACION ENTRE
TIEMPO DE PROTROMBINA Y EDAD

TIEMPO DE PROTROMBINA	< 2 años	2 a 5 años	> 5 años	TOTAL
NORMAL	2	7	16	25
ALTERADO	2	2	9	13
MUY ALTERADO	10	8	12	30
TOTAL	14	17	37	68

C U A D R O 2

$\chi^2 = 0.5$ N.S.

RELACION ENTRE
TIEMPO DE PROTROMBINA Y ESTADO NUTRICIONAL

TIEMPO DE PROTROMBINA	S/D	D.N. 1º	D.N. 2º	D.N. 3º	TOTAL
NORMAL	20	3	1	2	26
ALTERADO	14	2	0	0	16
MUY ALTERADO	13	2	8	3	26
TOTAL	47	7	9	5	68

C U A D R O 3

Z- 2-2533 P < 0.01

RELACION ENTRE

TIEMPO DE PROTROMBINA Y TIEMPO DE EVOLUCION.

TIEMPO DE PROTROMBINA	AGUDAS	CRONICAS	TOTAL
NORMAL	21	2	23
ALTERADO	10	0	10
MUY ALTERADO	25	4	29
TOTAL	62	6	68

C O A D R O 4

Z 0.52 N.S.

RELACION ENTRE

FOSFATASA ALCALINA Y GAMAGRAFIA

FOSFATASA ALCALINA	MAS DE 5 CM.	MEHOS DE 5 CM.	SIN DEFECTOS	NO MEDIDO	TOTAL
NORMAL	9	2	1	0	12
ALTERADO	17	4	3	4	28
MUY ALTERADO	20	1	0	7	28
TOTAL	46	7	4	11	68

C U A D R O 5

Z = -1.77 N.S.

RELACION ENTRE

FOSFATASA ALCALINA Y GAMAGRAFIA

FOSFATASA ALCALINA	MEÑOS 2 AÑOS	2 A 5 AÑOS	MAS DE 5 AÑOS	TOTAL
NORMAL	3	5	3	11
ALTERADA	6	7	10	23
MUY ALTERADA	5	8	21	34
TOTAL	14	20	34	68

C U A D R O 6

χ^2 - 4.79 N.S.

RELACION ENTRE

FOSFATASA ALCALINA Y ESTADO NUTRICIONAL

FOSFATASA ALCALINA	S / D	D N 1º	D N 2º	D N 3º	TOTAL
NORMAL	8	2	0	2	12
ALTERADA	17	3	4	3	27
MUY ALTERADA	22	2	5	0	29
TOTAL	47	7	9	5	68

C U A D R O 7

Z - 1.16 N.S.

RELACION ENTRE
FOSFATASA ALCALINA Y TIEMPO DE EVOLUCION.

FOSFATASA ALCALINA	AGUDOS	CRONICOS	TOTAL
NORMAL	11	1	12
ALTERADA	25	2	27
MUY ALTERADA	26	3	29
TOTAL	62	6	68

C U A D R O 8

Z= 0.04 N.S.

RELACION ENTRE

T. G. O. Y GAMAGRAFIA

T. G. O.	MAS DE 5 CM.	MENOS DE 5 CM.	SIN DEFECTOS	Nº MEDIDA	TOTAL
NORMAL	19	3	3	4	29
ALTERADO	10	2	1	6	19
MUY ALTERADO	17	2	0	1	20
TOTAL	46	7	4	11	68

C U A D R O 9

Z = -1.18 N. S.

RELACION ENTRE

T.G.O. Y GRUPOS DE EDAD

T.G.O.	GRUPO DE EDAD MENOS 2 AÑOS	GRUPO DE EDAD 2 A 5 AÑOS	GRUPO DE EDAD MAS DE 5 AÑOS	TOTAL
NORMAL	3	5	20	28
ALTERADA	4	5	10	19
MUY ALTERADA	7	3	11	21
TOTAL	14	13	41	68

C J A D R O 10

χ^2 4.7583 N. S.

RELACION ENTRE

T.G.O Y ESTADO NUTRICIONAL

T.G.O	S/D	D N 1º	D N 2º	D N 3º	TOTAL
NORMAL	23	3	1	2	29
ALTERADA	9	2	2	3	16
MUY ALTERADA	15	2	6	0	23
TOTAL	47	7	9	5	68

C U A D R O 11

Z= 0.93 N.S.

RELACION ENTRE

T.G.O. Y TIEMPO DE EVOLUCION

T.G.O.	AGUDOS	CRONICOS	TOTAL
NORMAL	26	2	28
ALTERADA	16	3	19
MUY ALTERADA	20	1	21
TOTAL	62	6	68

C U A D R O 12

Zr -0.39 N.S.

RELACION ENTRE

T.G.P. Y GAMAGRAFIA

T.G.P.	MAS DE 5 CM.	MEJOS DE 5 CM.	SIN DEFECTOS	NO MEDIDO	TOTAL
NO MAL	30	3	4	8	45
ALTERADA	5	1	0	2	8
MUY ALTERADA	12	2	0	1	15
TOTAL	47	6	4	11	68

C U A D R O 13

 $Z = -0.53$ N.S.

RELACION ENTRE
T.G.P. Y GRUPOS DE EDAD

T.G.P.	MENOS DE 2 AÑOS	2 A 5 AÑOS	MAS DE 5 AÑOS	TOTAL
NORMAL	6	12	30	48
ALTERADA	1	4	3	8
MUY ALTERADA	7	0	5	12
TOTAL	14	16	38	68

C U A D R O 14

Z = -2.31 P < 0.01

RELACION ENTRE:

T.G.P. Y ESTADO NUTRICIONAL

T.G.P.	S/D	D N 1º	D N 2º	D N 3º	TOTAL
NORMAL	35	5	4	4	48
ALTERADA	4	1	2	0	7
MUY ALTERADA	8	1	3	1	13
TOTAL	47	7	9	5	68

C U A D R O 15

Z = 0.85 N.S.

RELACION ENTRE
T.G.P. Y TIEMPO DE EVOLUCION.

T.G.P.	AGUDOS	CRONICOS	TOTAL
NORMAL	45	4	49
ALTERADA	6	1	7
MUY ALTERADA	12	0	12
TOTAL	63	5	68

C U A D R O 16

$r = -0.86$ N.S.

RELACION ENTRE

NUMERO DE PRUEBAS ALTERADAS Y GAMAGRAFIA

NUMERO DE PRUEBAS ALTERADAS	MENOS DE 5 CM.	MENOS DE 5 CM.	SIN DEFECTOS	NO MEDIDO	TOTAL
0	1	1	1	1	4
1	12	0	1	1	14
2	10	3	2	3	18
3	13	1	1	4	19
4	10	2	0	1	13
TOTAL	46	7	5	10	68

C U A D R O 17

Z = -0.85 N.S.

RELACION ENTRE

EL NUMERO DE PRUEBAS ALTERADAS Y GRUPOS DE EDAD

NUMERO DE PRUEBAS	MENOS DE 2 AÑOS	2 A 5 AÑOS	MAYOR DE 5 AÑOS	TOTAL
0	1	1	2	4
1	0	4	10	14
2	2	9	8	19
3	7	0	12	19
4	4	1	7	12
TOTAL	14	15	39	68

C U A D R O 18

Z -0.35 N.S.

RELACION ENTRE

EL NUMERO DE PRUEBAS ALTERADAS Y NUTRICION.

NUMERO DE PRUEBAS ALTERADAS	S/D	D N 1º	D N 2º	D N 3º	TOTAL
0	2	1	0	0	3
1	13	1	1	0	15
2	11	3	1	3	18
3	14	1	2	2	19
4	7	1	5	0	13
TOTAL	47	7	9	5	68

C U A D R O 19

Z= 1.38 N.S.

RELACION ENTRE

NUMERO DE PRUEBAS ALTERADAS Y TIEMPO DE EVOLUCION

NUMERO DE PRUEBAS ALTERADAS	AGUOS	CRONICOS	TOTAL
0	3	1	4
1	15	0	15
2	16	2	18
3	18	1	19
4	11	1	12
TOTAL	63	5	68

C U A D R O 20

$\chi^2 - P < 0.05$

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Sepúlveda, B: La Amibiasis Invasora por Entamoeba histolytica. Gac. Méd. Méx. 100 (3) 201. 1970.
- 2.- Kumate, J; Aranda E. : El Absceso Hepático Amibiano en los niños. Ed. Méd. Hosp. Inf. Méx. 1973.
- 3.- Salako, L.: Liver Function Test in the Diagnosis of Hepatic Amoebiasis. J. Trop. Méd. Hyg. 70: 19, 1967.
- 4.- Powell, S, J.: The serum protein pattern, liver function test and hematological findings in the differential diagnosis of amebic liver abscess. Am J. Trop. Méd. Hyg. 8: 337, 1959.
- 5.- Powell S, J,: The hematological findings, serum protein pattern and liver function test in acute dysentery and amebic liver abscess. Am J. Trop. Méd Hyg. 8: 331, 1959.
- 6.- Fournier; R.: Bibliografía Mexicana del Absceso Hepático. México. Prens Méd Méx, 1956.
- 7.- Lavalle, A; Morales E.: Absceso Hepático en niños. Rev Méx Pedia. 41: 759, 1971.
- 8.- Mahajan, R; Singh K.: Significance of Serum Lactic Dehydrogenase Enzyme in Hepatic Amoebiasis. Indian J. Méd. Res. 63, 7, 1975.
- 9.- Medina, J; Olguin E.: Absceso Hepático Amibiano, Consideraciones clínicas y de Laboratorio en 140 casos. Rev Med -- ISSSTE . 1 (1), 31, 1981.
- 10.- Portillo, J; Beltrán F.: Absceso Hepático Amibiano. Bol. -- Méd. Hosp. Infant. Méx. 22: 719, 1965.
- 11.- Harris, H.: Amoebic dysentery. Am J. Méd. Sci. 115: 384, - 1 898.
- 12.- Masser, J.: Amebiasis. Am J. Méd. Sci. 174: 1, 1927.
- 13.- Sweet, L.: Amoebic Abscess of Liver: Report of a case in a child five years old. J. Pediat. 5: 750, 1934.

- 14.- Aguirre, A; Beltrán F.: Absceso hepático postoperatorio Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx. 7: 729, 1950.
- 15.- Torroella, J; García T: Consideraciones sobre el absceso hepático amibiano en los niños. Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx. 13: 1023, 1956.
- 16.- Ramachandran, S; Goonatillake, H: Syndromes in Amoebic liver abscess Br. J. Surg. 63. 220, 1976.
- 17.- Gutiérrez, G; Sánchez-Rebolledo, J.: Avances en el tratamiento del absceso hepático amibiano del niño Arch. Invest. Méd. 3: 71, 1972.
- 18.- Elsdon-Dew, R.: The epidemiology of amebiasis. Advances in parasitology. B. Dawes (ed.) New York, Academic Press. 1968. p. 1.
- 19.- Gutiérrez, G; Mercado, A.: Absceso Hepático en niños Aspectos clínicos, de laboratorio, radiológicos y gamma gráficos. Rev Méx Pediat. 34 (6) 197, 1965.
- 20.- Gutiérrez, G; Sanchez-Rebolledo, J.: Influencia de la edad en las características del absceso hepático del niño Gac Méd. (Méx). 100; 143, 1970.
- 21.- Larracilla, J; Terán, F.: Amibiasis Hepática a la edad de 23 días. Gac. Méd. de Méx. 114 (6) 299, 1978.
- 22.- Lara, R; Alvarez Ch. R: Datos actuales sobre la frecuencia de la amibiasis intestinal invasora en niños. "Memorias de la Conferencia Internacional sobre amibiasis" México D. F. 27 al 29 de octubre de 1975. Ed. IMSS.
- 23.- Shiff, I; Schiff, E.: "Diseases of the Liver" Fifth Edition. p. 1240. 1982.
- 24.- García, J.: La relacion entre el estado nutricional y reactividad serológica en niños infectados por Entamoeba histolytica. Tesis Recepcional de Q F B. INP 1978.
- 25.- Seragg J. Amoebic liver abscess in african children. Arch. Dis. Childh. 35: 171, 1960.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 79 -

- 26.- Boero, D y Schurmann, R.: Patología del absceso hepático amibiano en niños. Análisis de autopsia de 20 niños con amibiasis. Rev. Chil. Pediat. 42: 97, 1971.
- 27.- Gonzalez-Montesinos, F.; Lee-Ramos, A. Influencia del sexo y la edad en la amibiasis invasora del hígado. -- Arch. Invest. Méd. (Méx.). 2: Suplemento, 395, 1971.