

Amibiasis cólica y hepática medios de diagnóstico, tratamiento y evolución *

Dr. MILTON ARGUELLO **
Dr. EDUARDO CORTES ***
Dr. JAIME J. AHUMADA ****

INTRODUCCION

La infección por *E. histolytica* constituye en Colombia un grave problema médico y epidemiológico, hecho confirmado en el estudio de población realizado por el Ministerio de Salud ¹, en el cual se encontró que de cada 1.000 colombianos, 593 estaban parasitados por una o más especies de amibas y de éstos, 236 eran portadores de *E. histolytica*.

Esta alta prevalencia justifica, además de las medidas sanitarias, el estudio clínico, paraclínico, y el empleo de drogas amebicidas que actúan tanto a nivel de la luz intestinal como a nivel tisular.

Los objetivos del presente estudio son los de valorar aspectos clínicos,

laboratorio, medios diagnóstico, tratamiento y evolución de la amibiasis cólica y hepática.

MATERIAL Y METODOS

Se estudió un total de 31 casos de amibiasis, de los cuales 10 correspondieron a colitis amibiana y 21 a amibiasis hepática, hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Centro Hospitalario de San Juan de Dios, desde el año de 1967.

Para los diagnósticos se tuvieron en cuenta los siguientes parámetros:

A. — En los casos de colitis amibiana, el cuadro disenteriforme, la rectosigmoidoscopia con lesiones de tipo amibiano y el hallazgo de formas trofozooides, bien en exámenes directos del material de las lesiones, en biopsias de mucosa o en coprológicos seriados.

B. — En los casos de amibiasis hepática, se prestó especial atención a los antecedentes de fiebre, dolor en hipocondrio derecho, ictericia y manifestaciones respiratorias. Se les practicó gammagrafía, radiografía

* Trabajo realizado en la Sección de Gastroenterología, Hospital San Juan de Dios, Facultad de Medicina Universidad Nacional y la Sección de Isótopos Radioactivos, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá.

** Profesor Asistente de Medicina Interna. Jefe Sección Gastroenterología. Fac. Med. U. Nal.

*** Profesor Titular de Medicina Interna. Jefe Departamento Medicina Interna. Fac. Med. U. Nal.

**** Jefe Sección Isótopos Radioactivos. I. Nal. Cancerología, Bogotá.

de tórax, fluoroscopia dirigida especialmente a la observación de anomalías en el hemidiafragma derecho y el estudio de las características del material obtenido por punción evacuadora, cuando ésta fue practicada.

Una vez confirmado el diagnóstico, se incluyeron los pacientes en un protocolo con los siguientes exámenes: Cuadro hemático, V.S.G., mielograma, sideremia, bilirrubina total y directa, transaminasas, proteínas totales, albúmina y globulinas, B.S.P., protrombina, fosfatasa alcalina, glicemia, nitrógeno uréico, uroanálisis, colon por enema, coprocultivo, cultivo del material obtenido por punción evacuadora del hígado y E.C.G.

Realizados estos exámenes, se inició tratamiento con tabletas de un derivado del Metronidazole con dosis de 750 mgrs. para las formas intestinales, y entre 750 y 2.400 mgrs. para las hepáticas. Esta medicación se prolongó por 10 días y fue el único tratamiento empleado para la amebiasis en ambas localizaciones.

Durante su permanencia en el hospital, los enfermos tuvieron control clínico diario y exámenes paraclínicos periódicos, luego de su salida, la mayoría fue seguida ambulatoriamente por tiempo variable hasta normalización clínica y de laboratorio en la mayor parte de los casos.

Hallazgos iniciales en colitis amebiana.

De los 10 casos con síndrome disenteriforme, la rectosigmoidoscopia

mostró lesiones ulcerosas en 6 casos Fig. No. 1, y forma severa en 4 Fig. No. 2.

El examen coprológico fue positivo para formas vegetativas en 8 pacientes. En uno se encontraron abundantes formas quísticas, y en el restante, se llegó al diagnóstico por la rectosigmoidoscopia, ya que los coprológicos fueron negativos.

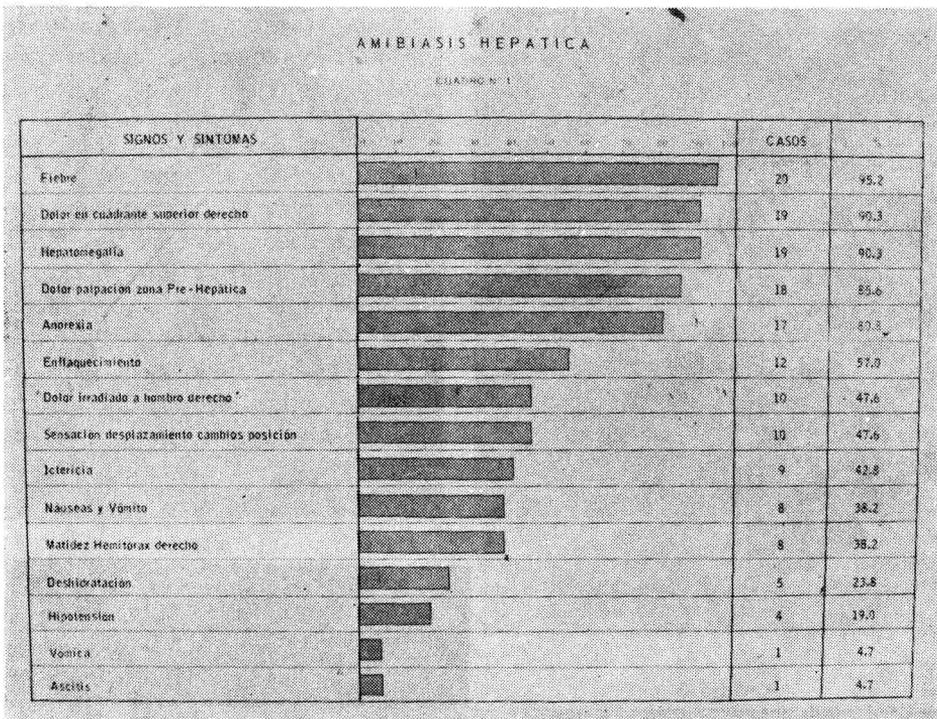
En relación con la biopsia de colon, ésta demostró formas trofozooides en los 4 casos de colitis severa. (Fig. No. 3) y sólo en uno de los pacientes con lesiones ulcerosas fue posible evidenciar la forma vegetativa.

El colon por enema fue compatible con colitis amebiana en todos los casos (Fig. No. 5).

Es de anotar que en 2 coprológicos de los pacientes se encontró asociación con *Necator Americano* y *Ascaris Lumbricoides*, y en los de otros 2 con *A. Lumbricoides* y *Tricocéfalos*.

Los coprocultivos fueron negativos para enteropatógenos en uno de ellos se aislaron Monillias.

El C. hemático reveló discreta anemia microcítica hipocrónica, en el 60% de los casos; el recuento de glóbulos blancos y la fórmula leucocitaria se hallaron dentro de límites normales, excepto en un caso en que el número de leucocitos fue de 11.000 x mm³, la V.S.G. osciló entre 15 y 30 mm. por hora. En los mielogramas se encontró hiperplasia eritroidea. Los demás exámenes mencionados en el protocolo fueron normales.



Cuadro 1
Signos y sintomas predominantes en el absceso hepatico.

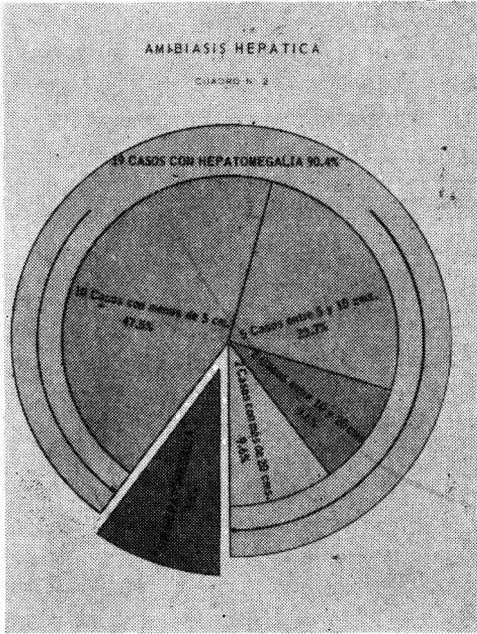
Hallazgos iniciales en amibiasis hepática

A. — Clínicos. Cuadro No. 1

El síntoma predominante fue la fiebre, la cual se encontró en 20 de los 21 casos estudiados (95,2%). Siguieron en orden de frecuencia descendente, el dolor en cuadrante abdominal derecho, en 19 casos (90,3%); anorexia en 17 casos (80,8%); dolor irradiado al hombro derecho en 10 (47,6%) y sensación de desplazamiento doloroso al movimiento en la zona hepática en otros 10 pacientes (47,6%). Los signos físicos también en orden de frecuencia descendente

fueron hepatomegalia dolorosa que en ocasiones dificultó el examen en 19 casos (Cuadro No. 2). La palpación de la zona prehepática fue dolorosa en 18 de los 21 pacientes en estudio (85,6%), siendo el punto de mayor sensibilidad el escogido para la punción evacuadora. La ictericia fue manifiesta clínicamente en 9 casos (42,8%).

Otros síntomas y signos menos frecuentes fueron náuseas, vómito, deshidratación, enflaquecimiento y matidez en hemitórax derecho. Un solo caso presentó vómica al día siguiente de su ingreso (con examen directo negativo para *E. histolytica*),



Cuadro 2
Grado de hepatomegalia en el absceso hepático.

luego de antibioterapia en otras instituciones. Y finalmente, también en un caso se evidenció líquido en la cavidad abdominal.

B. — **Paraclinicos.**

a) En 18 (85,6%) de los 21 casos considerados, los exámenes coprológicos directos y por concentración mostraron amibiasis intestinal (Cuadro 3), siendo variable la frecuencia de asociaciones con otros parásitos del intestino (Cuadro No. 4).

b) La rectosigmoidoscopia mostró lesiones de colitis ambibiana y de colitis inespecífica en 12 casos (57,2%) (Cuadro No. 5).

c) Los coprocultivos no mostraron crecimiento de gérmenes enteropatógenos.

d) En el C. hemático fue notoria la presencia de anemia microcítica hipocrómica prácticamente en todos los casos (Cuadro No. 6). La fórmula leucocitaria fue en general de desviación hacia la izquierda, hasta un porcentaje de 94% de neutrófilos. La V.S.G. se encontró elevada en todos los casos con cifras que llegaron hasta 140 mm. en una hora.

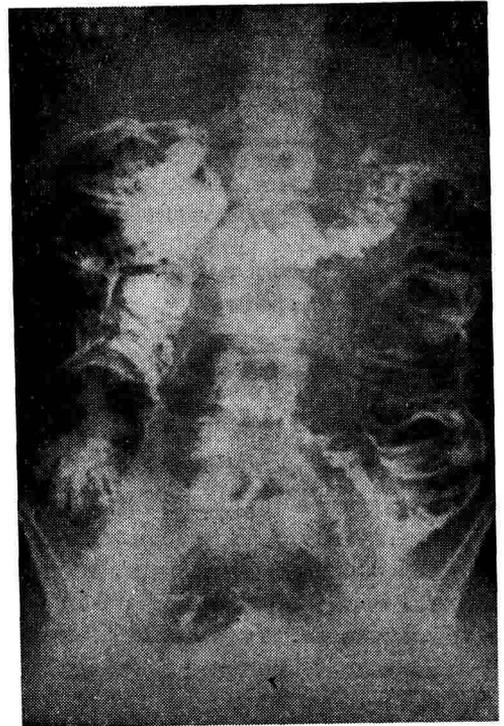


Figura 5
Colon por enema, en el cual se aprecian lesiones ulcerosas de la mucosa en el colon transverso y sigmoide.



Figura 1
 Rectosigmoidoscopia. en la cual se aprecia
 lesión ulcerosa de tipo amibiano.

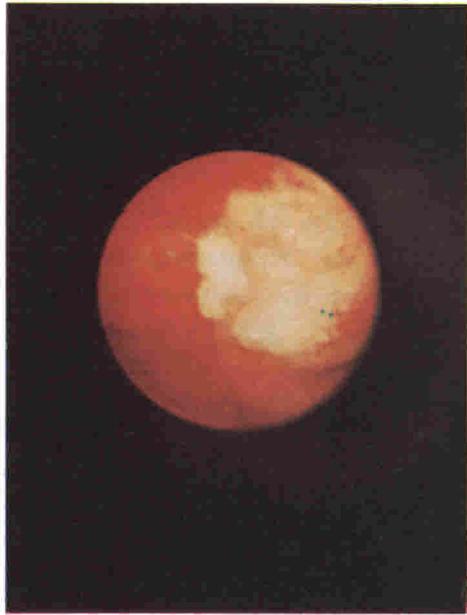


Figura 2
 Rectosigmoidoscopia de colitis amibiana
 severa en la cual predomina el edema y
 abundancia de moco.

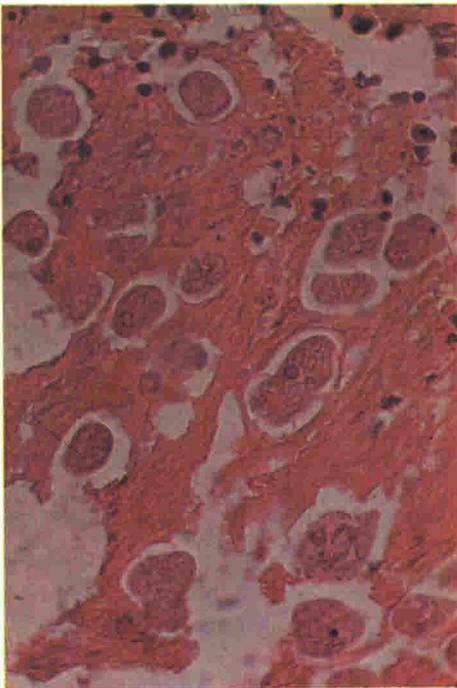


Figura 3
 Biopsia del mismo caso, en la cual se apre-
 cia gran cantidad de trofozoitos de E.
 histolytica.

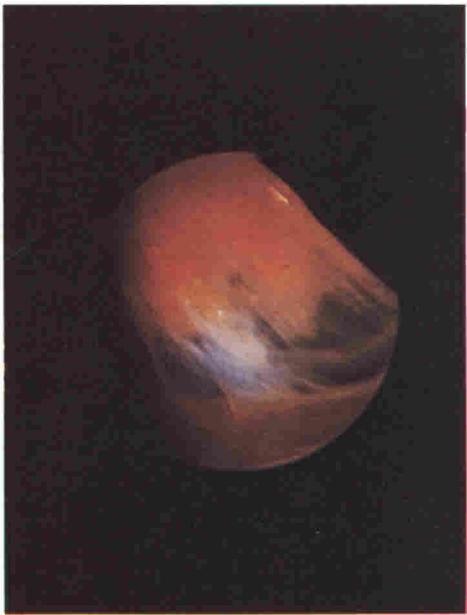


Figura 4
 Laparoscopia que muestra múltiples adheren-
 cias entre la cara anterior del hígado y el
 peritoneo parietal, en uno de los pacientes
 con amibiasis hepática.

e) La sideremia, practicada en 15 de los 21 casos en estudio, fue inferior a 80 microgramos por ciento, con una cifra mínima de 28 microgramos.

f) Los mielogramas revelaron hiperplasia gra-

nular, plasmositosis y discreta eosinofilia.

g) El tiempo de protrombina se encontró prolongado en 16 casos (76,2%), variando las concentraciones entre 40 y 75,6%.

CUADRO No. 3

COPROLOGICOS EXAMEN DIRECTO Y POR CONCENTRACION

	Casos	Porcentajes
Formas vegetativas E. histolytica	10	47.6%
Formas quísticas E. histolytica	5	23.8%
Formas vegetativas y quísticas	3	14.3%
Casos negativos	3	14.3%
TOTALES	21	100.0%

CUADRO No. 4

ASOCIACION DE E. HISTOLYTICA CON OTROS PARASITOS INTESTINALES

	Casos	Porcentaje
Necator A.	5	23.8%
Ascáris L.	3	14.3%
Trichuris T.	3	14.3%
Ascáris L. y necator A.	4	19.0%
Ascáris L. y strongiloides	1	4.7%
Giardia lambia	1	4.7%
TOTALES	17	80.8%

CUADRO No. 5
RECTOSIGMOIDOSCOPIA

	Casos	Porcentaje
Colitis amibiana	8	38.0%
Colitis inespecífica	4	19.2%
Normal	9	42.8%
TOTALES	21	100.0%

CUADRO No. 6

GRAMOS DE HEMOGLOBINA		CASOS	%	
5.1	α	6	1	4.7
6.1	α	7	1	4.7
7.1	α	8	—	—
8.1	α	9	1	4.7
9.1	α	10	3	14.3
10.1	α	11	3	14.3
11.1	α	12	6	28.6
12.1	α	13	4	19.1
13.1	α	14	2	9.4
14.1	α	15	—	—
15.1	α	16	—	—
TOTAL		21	100.0	

h) La transaminasa glutámico-oxal-acética estuvo por encima de 40 unidades en 3 casos (14,3%) siendo el valor máximo de 90 unidades,

y la glutámico-piruvica, por encima de 40 unidades en 5 casos (23,8%), con una cifra máxima de 190 unidades.

i) La bilirrubinemia total se dosificó por encima de 1 mgr. por ciento en 9 casos (42,8%) siendo el nivel más alto de 13,20 mgrs. por ciento.

j) La B.S.P. mostró retención alta en 12 casos (57,1%), cuya distribución se ve en el (Cuadro No. 7).

k) La dosificación de fosfatasa alcalina demostró aumento en 16 pacientes (76,6%), en los 5 casos restantes las cifras se encontraron en el límite de lo normal.

l) Los datos de proteinemia dieron cifras por debajo de lo normal, como se aprecia en el Cuadro No. 8, sin alteraciones significativas en la relación albúmina-globulina.

m) En un caso se practicó laparoscopia, encontrándose adherencias entre la cara anterior del hígado y el peritoneo parietal; debido a estas adherencias y al riesgo de ruptura del absceso, creemos que este procedimiento tiene muy pocas indicaciones en el diagnóstico del absceso hepático. (Fig. No. 4).

n) El E.C.G. solamente señaló la existencia de taquicardia sinusal en relación con el estado general de la mayoría de los pacientes.

ñ) En cuanto a exámenes radiológicos, se llevaron a cabo: fluoroscopia, radiografía de tórax, en todos los casos, habiéndose encontrado ascenso del hemidiafragma dere-

CUADRO No. 7

RETENCION DE BROMOSULFALEINA

4	A	10 MGS. DE RETENCION	5 CASOS
10	A	20 MGS. DE RETENCION	4 CASOS
20	A	30 MGS. DE RETENCION	2 CASOS
30	A	35 MGS. DE RETENCION	1 CASOS

CUADRO No. 8

PROTEINA

			Casos	Porcentaje
4	A	5 grs. %	3	15 %
5	A	6 grs. %	11	55 %
6	A	7 grs. %	6	30 %

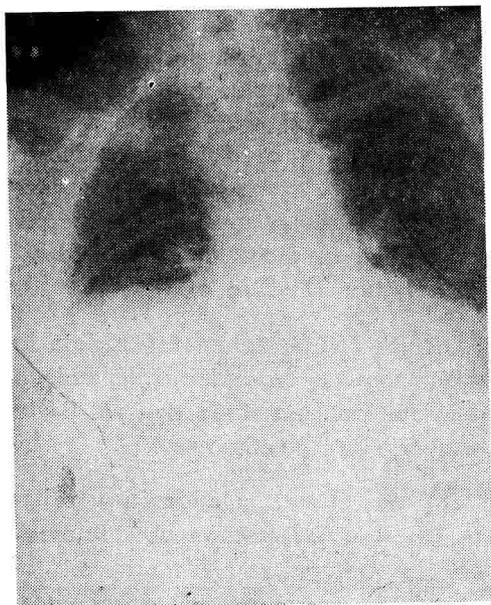


Figura 6

Radiografía de tórax que muestra reacción pleural con borramiento del seno costofrénico derecho.

cho con hipoquinesia en 17 de ellos (81,0%) (Fig. No. 6); reacción pleural con borramiento del seno costofrénico derecho en 12 casos (57,1%), y normalidad en 4 pacientes (19,0%). También se hizo estudio de vías digestivas en 9 casos de los 21 enfermos considerados, hallándose en 6 de ellos (66,6%) rechazo del estómago proporcional al tamaño del absceso.

o) Tres arteriografías de tronco celiaco evidenciaron zona avascular y desplazamiento de las ramas de la arteria hepática. (Figs. Nos. 7).

p) En todos los casos estudiados se practicó gammagrafía hepática con dosis que oscilaron entre 300 y

700 mCi. de ^{198}Au (oro coloidal radiactivo), por vía endovenosa, hallándose positiva para defecto de concentración en la totalidad (100%) (Figs. Nos. 8 y 9), con lesión única en 19 y defectos múltiples en los restantes. Conviene advertir la importancia de la incidencia lateral, pues en 3 casos en que la proyección antero-posterior fue poco informativa, la lateral demostró la lesión (Figs. Nos. 10 y 11). Este medio de diagnóstico comprobó la mayor frecuencia de localización de las lesiones en el lóbulo derecho del hígado y la relación directa entre el tamaño del defecto y la cantidad de material obtenido por punción, lo cual ya ha sido informado en nuestro medio ¹³.

q) De acuerdo con los datos aportados por el examen clínico (punto más doloroso de la palpación) y la gammagrafía (tamaño y localización del defecto) se hizo punción eva-



Figura 7

Arteriografía selectiva del tronco celiaco, en la cual se aprecia zona avascular y desplazamiento de las ramas de la arteria hepática derecha.

cuadora en 8 de los 21 pacientes. Los cultivos del material de punción fueron negativos para gérmenes comunes.

TRATAMIENTO

I. — **Colitis amibiana.** En todos los casos el tratamiento consistió en la administración de tabletas de 250 mgrs. de un derivado del Metronidazole, a la dosis de 1 tres veces al día durante 10 días. La mejoría clínica se inició entre las 24 y las 72 horas del comienzo del tratamiento el cual fue tolerado satisfactoriamente por todos los pacientes.

II. Amibiasis hepática

En los casos de esta forma de la enfermedad, el tratamiento se ini-



FIGURA 9
Caso anterior después de punción evacuadora e inyección de aire y medio de contraste.

ció con tabletas de 800 mgrs. a la dosis de 1 tres veces al día, para un total de 2,4 grs. diarios y con la cual se produjo marcada intolerancia medicamentosa que comentaremos posteriormente. La efectividad de la droga se evidenció principalmente por la baja de la temperatura entre las 24 y las 72 horas después de comenzado el tratamiento, por la notoria disminución del dolor y por la clara mejoría del estado general.

En los 8 casos en que se practicó punción evacuadora, usando la aguja de Menghini, los enfermos manifestaron espontáneamente que se sentían mucho mejor luego del drenaje del absceso, especialmente en relación con el dolor.

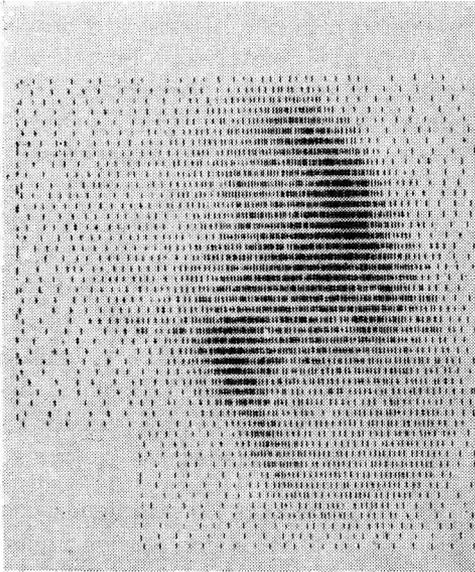


FIGURA 8
Gammagrafía lateral en la cual se aprecian defectos de captación.

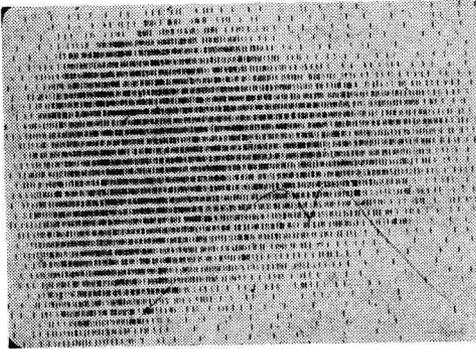


FIGURA 10
Gammagrafía postero-anterior que no muestra alteración.

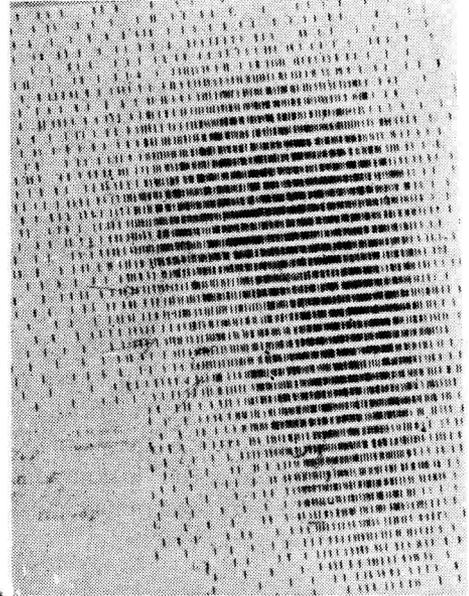


FIGURA 11
Gammagrafía lateral del caso anterior que muestra defecto de captación correspondiente al absceso.

RESULTADOS

I. **Colitis amibiana.** Los resultados se valoran al final del tratamiento según el siguiente esquema:

a) **Excelentes:** Desaparición de los síntomas y signos, curación de las ulceraciones a la rectosigmoidoscopia y ausencia de protozoos en los exámenes coprológicos.

b) **Aceptables:** Mejoría de síntomas y signos, ulceraciones en vía de cicatrización y ausencia de protozoos.

c) **Deficientes:** Disminución de síntomas y signos, comprobación de ulceraciones por la rectosigmoidoscopia y de protozoarios en los exámenes coprológicos.

Aunque el número de pacientes estudiados no es muy significativo, es conveniente señalar que en los

4 casos de forma severa, el tratamiento produjo desaparición de la sintomatología al 4º día de iniciado, lo mismo que notable mejoría desde el punto de vista endoscópico. Los 6 enfermos restantes, se encontraron asintomáticos al finalizar el tratamiento y como la rectosigmoidoscopia no mostró completa curación de las ulceraciones cólicas, creemos que el tiempo de observación de 10 días no fue suficiente para la cicatrización total de las lesiones. Uno de estos pacientes, que falleció a consecuencia de otra lesión, mostró, no obstante, curación de las ulceraciones en los exámenes de autopsia

En relación con los exámenes coprológicos, 8 casos con formas vegetativas se negativizaron durante el tratamiento; en uno persistieron las formas quísticas y en el otro no se

hallaron protozoarios ni antes ni después del tratamiento, pero tuvo mejoría clínica y endoscópica.

Las biopsias intestinales de control mostraron colitis inespecífica.

En 6 casos (60%) los resultados fueron considerados como excelentes, en 3 casos (30%) fueron considerados como aceptables y en un caso el resultado se consideró deficiente.

II. Amibiasis hepática. El cuadro clínico de ingreso de estos pacientes estuvo caracterizado fundamentalmente por fiebre, dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, hepatomegalia dolorosa y sensación de desplazamiento ("como de onda líquida") en la zona hepática al cambiar bruscamente de posición.

En cuanto a investigaciones paraclinicas, es importante mencionar la alta incidencia, 18 casos (85.6%), de resultados coprológicos positivos para *E. histolytica*, tanto de formas quísticas como vegetativas, hecho que está en desacuerdo con hallazgos descritos en otros trabajos, pero que creemos puede tener explicación, ya que en nuestros casos además practicamos estudios del material obtenido por aspiración en la recto sigmoidoscopia, y la alta prevalencia de la amibiasis en nuestro medio ¹.

Los efectos del tratamiento desde el punto de vista parasitológico, que fueron estudiados por un tiempo mayor que en los casos de colitis amibiana, se sintetizaron en la desaparición de protozoarios en 11 pacientes

al primer control, en 4 al segundo y persistencia de formas quísticas en 2, siendo necesario advertir que en los 10 casos en que llevamos a cabo un tercer control, este fue positivo para formas quísticas en 2 pacientes.

En los estudios hematológicos de control practicados en el promedio de la tercera semana de observación, se vio mejoría de la anemia en todos los casos que la presentaron inicialmente. Igualmente hubo aumento de la sideremia, alcanzándose niveles normales en los pacientes que la tenían disminuida. El recuento de leucocitos descendió a cifras normales al terminarse el tratamiento, en la fórmula blanca se observó discreta eosinofilia. La V. S. G. se encontró con niveles dentro de límites normales alrededor de la cuarta semana después de concluido el tratamiento.

Los mielogramas de control, una vez efectuado el tratamiento, se limitaron a señalar una médula hiperactiva, con relaciones normales entre las diferentes líneas sanguíneas.

Las pruebas de funcionamiento hepático, concentración de protrombina, bilirrubina, transaminasas y los electrocardiogramas de control, se encontraron normales al final del tratamiento.

La retención de B. S. P., prueba realizada en 14 pacientes, más o menos a las 3 semanas de iniciado el tratamiento, tuvo los siguientes por-

centajes: hasta 5% 5 casos, 5 a 10% 7 casos; y de 11 a 20% 2 casos, siendo ésta por tanto, la única prueba que no se normalizó con la terapéutica empleada.

Los pacientes que presentaban hipoproteinemia respondieron al tratamiento mediante aumento cuantitativo.

Los estudios radiológicos de control, hechos periódicamente durante el tratamiento, y después de terminado éste, tuvieron como pauta los datos suministrados por este medio en el curso de la etapa diagnóstica, y así se practicaron radiografías de tórax, vías digestivas (Figs. Nos. 12 13), (éstas últimas después de punción evacuadora e inyección de aire en la cavidad del absceso) para control radiológico (Figs. 14 y 15) hasta su reducción (Figs. Nos. 16 y 17).

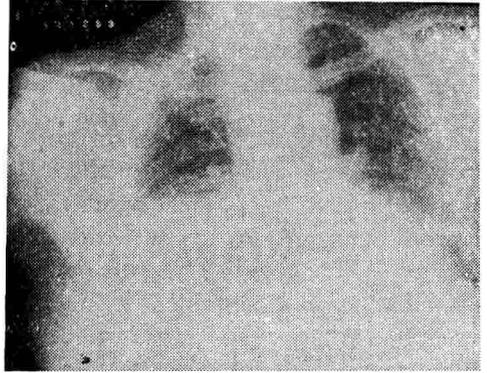


FIGURA 12
Rayos X de abdomen después de punción evacuadora e inyección de aire en la cual se aprecia el tamaño del absceso y el rechazo del estómago y del colon por la hepatomegalia.

Control radiológico de tórax (Figs. Nos. 18 y 19) en el cual se aprecia la evolución hacia la regresión completa de las lesiones pulmonares 4 meses después de iniciado el tratamiento sin punción evacuadora.



FIGURA 13
Rayos X del torax del mismo paciente, que muestra reacción pleural con borramiento del seno costofrénico derecho.

En las gammagrafías de control, que en algunos pacientes se repitieron hasta la normalización, entre 5 y 8 meses después de concluido el tratamiento, no fue posible hallar una relación directa entre la evolución del proceso curativo y la forma terapéutica empleada, vale decir, los casos drenados mediante punción evacuadora y los tratados sólo médicamente (Figs. Nos. 20 y 25).

De los 21 casos de amibiasis hepática considerados en el estudio, 20 casos (95,2%) evolucionaron hacia la curación y uno (4,8%) falleció de complicaciones respiratorias no obstante la similitud del procedimiento utilizado, siendo ésta la observación No. 8 (Historia Clínica No. 516918),

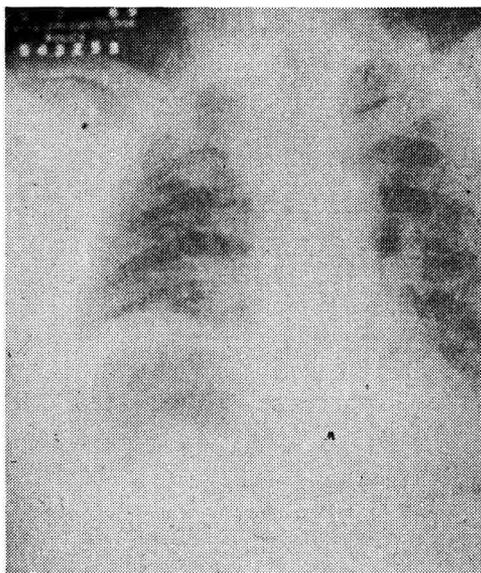


FIGURA 14
Control radiográfico 2 meses después de iniciado el tratamiento, en el cual se aprecia ascenso del hemidiafragma derecho y disminución del tamaño del absceso.

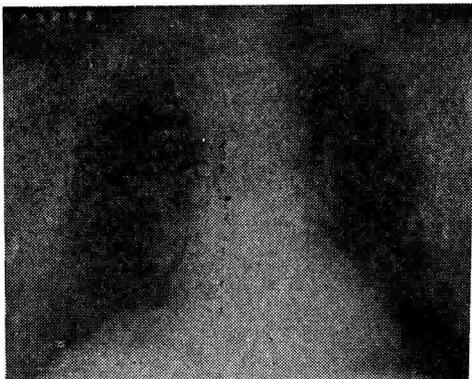


FIGURA 15
Control 4 meses después de iniciado el tratamiento, en el cual se aprecia notable disminución del tamaño del absceso y regresión de las lesiones pulmonares.

correspondiente a un enfermo de 38 años que 3 meses antes de su ingreso comenzó a presentar dolor en hipocostado derecho, incapacidad y enflaquecimiento, por lo cual, imposibilitado para trabajar, consultó y fue tratado fuera del hospital, sin mejoría, acudiendo finalmente al servicio de Urgencias donde fue hospitalizado con el diagnóstico de "absceso hepático amibiano". Al examen físico se encontró un paciente caquéctico, hipotenso, afebril, con palidez de piel y mucosas, matidez en base pulmonar derecha y hepatomegalia dolorosa de 6 cms. por debajo del reborde costal con línea medio clavicular.

Entre los exámenes paraclínicos importa mencionar especialmente la gammagrafía que mostró un gran defecto de llenamiento en el lóbulo derecho y que determinó una punción evacuadora, con la cual se ob-

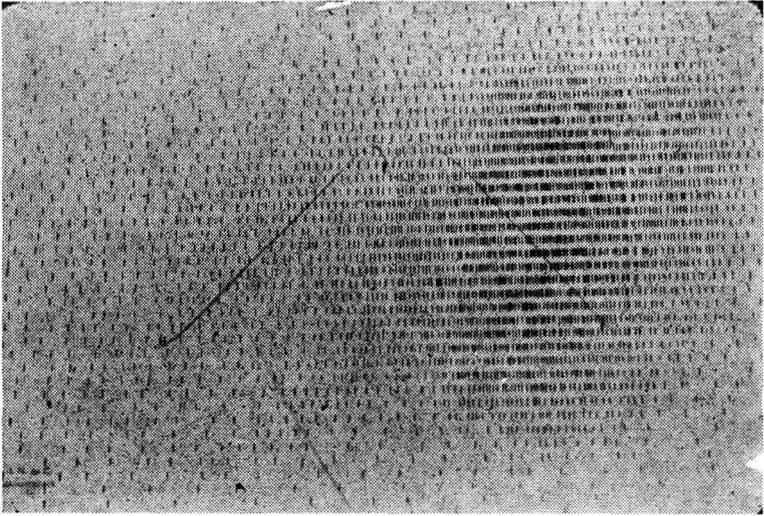


Figura 16

Gammagrafía del mismo paciente que muestra gran defecto de captación en el lóbulo derecho del hígado.

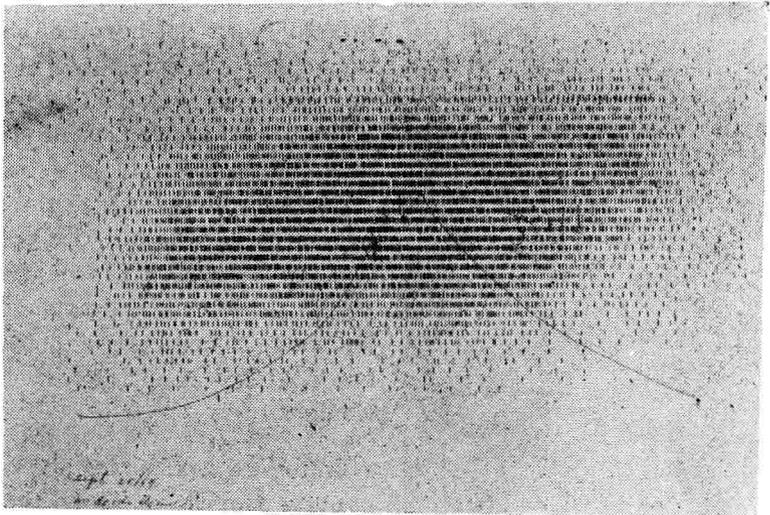


Figura 17

Control gammagráfico 4 meses después de iniciado el tratamiento, en el cual se aprecia notable mejoría en relación con el estudio inicial.

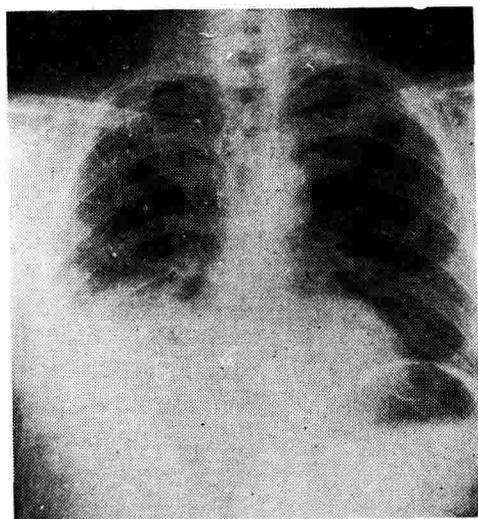


Figura 18

Estudio inicial de tórax, que muestra reacción pleural, borramiento del seno costofrénico derecho y ascenso del hemidiafragma.



Figura 19

Control 4 meses después de iniciado el tratamiento (sin punción evacuadora) en el cual se aprecia regresión de las lesiones pulmonares.

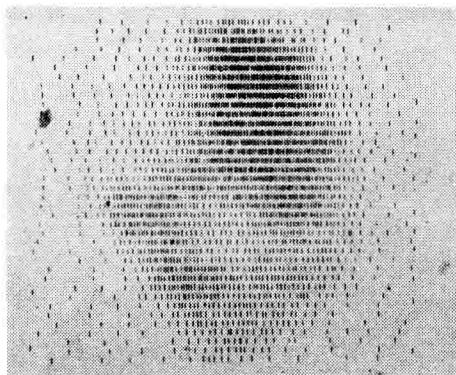


Figura 20

Gammagrafía inicial, que muestra dos defectos de captación en la proyección lateral.

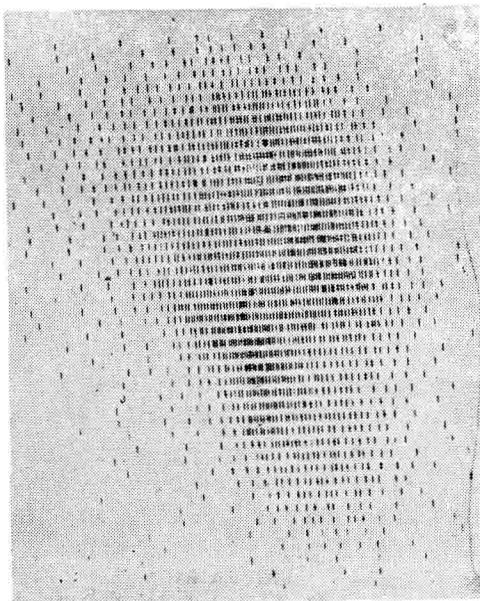


Figura 21

Control del mismo caso 4 meses después de iniciado el tratamiento.

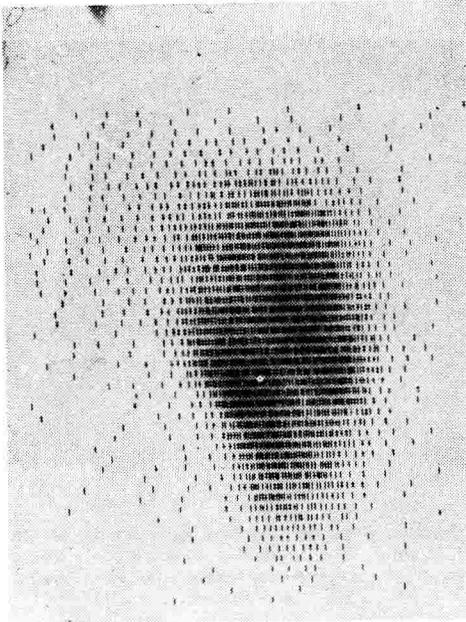


FIGURA 22

Control del mismo paciente 7 meses después de iniciado el tratamiento, en el cual se aprecia regresión casi total de la lesión.

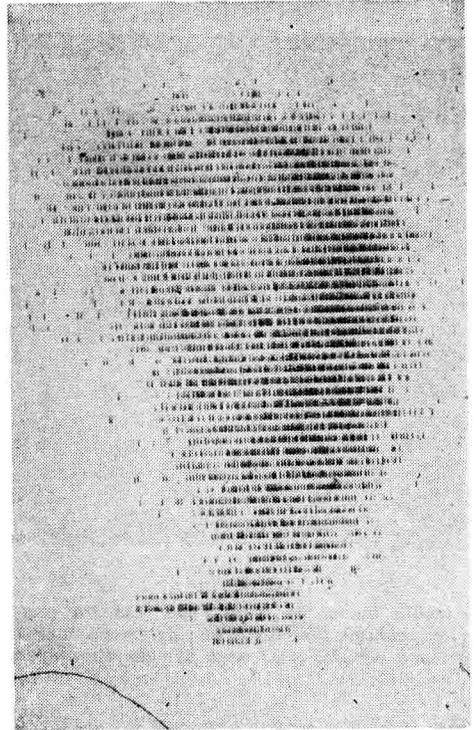


FIGURA 23

Estudio inicial, en que se aprecia defecto de captación.

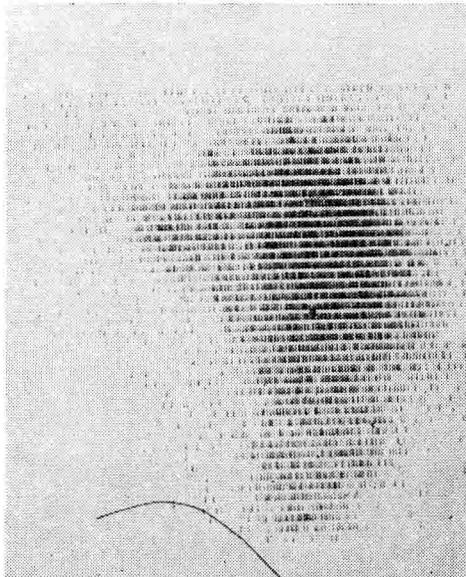


FIGURA 24

Control gammagráfico 4 meses después de iniciado el tratamiento.

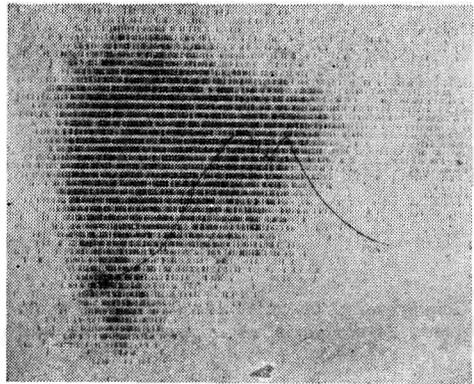


FIGURA 25

Gammagrafía postero-anterior 5 meses después de iniciado el tratamiento sin punción evacuadora, la cual es de aspecto normal.

tuvieron 2.500 cc. de material achocolatado negativo para protozoarios en el examen directo.

Se inició tratamiento con derivado del Metronidazole, el paciente presentó distensión abdominal, imágenes radiológicas de dilatación de asas delgadas y más tarde un cuadro respiratorio que fue diagnosticado como edema pulmonar, sin responder al tratamiento efectuado. La muerte se produjo poco después por paro respiratorio. A pesar de solicitar autopsia, ésta no pudo llevarse a cabo por oposición de los familiares.

Efectos colaterales del tratamiento.

Los 10 pacientes con colitis amibiana toleraron sin efectos colaterales la dosis de 750 mgrs. diarios distribuidos en 3 tomas de 250 mgrs. preferencialmente con los alimentos, durante 10 días.

En los primeros 5 casos de amibiasis hepática la dosis de prueba fue de 2.400 mgrs. diarios, de acuerdo con Powell y colaboradores ², con la cual al segundo día de tratamiento se presentó en 4 casos (80.0%) cefaléa global, anorexia, epigastralgia y náuseas. Dos de estos casos presentaron además de los síntomas mencionados anteriormente, vómito persistente, por lo cual fue reducida la dosis a 1.600 mgrs. diarios, presentándose una moderada epigastralgia. En los casos restantes la dosis empleada fue de 1.600 mgrs. diarios, de los cuales en 8 (50%) se quejaron de discreta epigastralgia y sólo en un caso fue lo suficientemente

intensa como para disminuir la dosis a 800 mgrs. en el octavo día de tratamiento. Los síntomas descritos desaparecieron una vez finalizado el tratamiento. La disminución de la dosis no influyó en la evolución favorable de la enfermedad.

DISCUSION

Cuando damos el nombre de Colitis Amibiana, Amibiasis Hepática, Absceso Hepático Amibiano, etc., presuponemos la intervención etiológica de la *Entamoeba histolytica*, ya que de las 6 especies de amibas que viven en el colon, una sola, la *E. histolytica*, tiene acción patógena para el hombre, aunque se sabe que en muchos casos puede vivir en el organismo humano como un comensal inofensivo, constituyendo su hallazgo simplemente un diagnóstico parasitológico. (A pesar de su gran patogenicidad potencial). Lo cual nos obliga a distinguir entre amibiasis luminal y amibiasis invasiva, formas que exigen un manejo diferente desde el punto de vista de tratamiento. Basados en esta apreciación, para el presente trabajo se trataron pacientes con amibiasis de tipo invasivo a nivel intestinal y hepático y por supuesto de gran patogenicidad.

A pesar de los numerosos estudios efectuados en huéspedes animales, es muy poco lo que se sabe acerca de los factores que intervienen en la acción patógena de la *E. histolytica*, como tampoco se conoce a fondo el mecanismo de penetración en los tejidos del huésped. La opinión general es que la *E. histolytica*

tica atraviesa el epitelio intestinal del hombre mediante la acción de enzimas histolíticas que producen alteraciones anatómicas en la pared intestinal.

En relación con la amibiasis hepática, la actividad patógena se origina en la embolización de trofozoitos de *E. histolytica* vía Porta desde el intestino, al llegar al sinusoides se pone en contacto con el endotelio produciendo lisis, y pasa al parenquima donde va a producir el absceso. (Es posible que la mayoría de estos organismos sean destruidos en el hígado, pero los que sobreviven producen focos de hepatolisis que conducen al absceso).

Nuestros pacientes presentaron el mismo cuadro descrito en la literatura: Fiebre, dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen y hepatomegalia con predominio en el sexo masculino ^{3, 5}. En relación con los hallazgos del laboratorio en pacientes con amibiasis hepática se describe un cuadro con anemia no muy severa, leucocitosis y notable aumento de la velocidad de sedimentación globular, datos confirmados en nuestras observaciones.

En lo concerniente a las pruebas de funcionamiento hepático, no todos los autores están de acuerdo, pues algunos describen alguna pequeña o mínima disfunción ^{4, 6}. La ictericia ha sido informada como poco común en algunos trabajos ^{3, 7, 8}, en cambio es un hallazgo frecuente en otros ⁹. Nuestras experiencias demostraron la presencia de ictericia

a base de la bilirrubina conjugada en 9 casos (42,8%).

La B.S.P. y la fosfatasa alcalina fueron las pruebas de laboratorio que con mayor frecuencia encontramos alteradas, con porcentajes de 57 y 76,6% respectivamente.

En cuanto a las alteraciones radiológicas encontradas en el momento de la administración fue prominentemente un cuadro hipoquinesia, ascenso del hemidiafragma derecho, reacción pleural, rechazo del estómago debido a la hepatomegalia, ileo parálitico con especial localización en el cuadrante superior derecho del abdomen. Creemos que la inyección de aire dentro del absceso puede ser un buen medio de control respecto a la reducción del tamaño del absceso, como resultado del tratamiento.

La gammagrafía ha demostrado su utilidad por la experiencia acumulada en los últimos 10 años en la detección de lesiones que ocupan espacio en el parenquima hepático, especialmente: tumores ^{10, 11} y abscesos ^{12, 15} en nuestro medio este procedimiento ha alcanzado ya bastante popularidad y los trabajos publicados han demostrado su inocuidad, facilidad y alta precisión diagnóstica ¹³.

La calidad en el diagnóstico ha mejorado con el estudio combinado de gammagrafía y angiografía selectiva ¹⁶ y así se ha comprobado en el presente trabajo. Pero creemos que el cuadro clínico y la gammagrafía son datos suficientes para el

diagnóstico y localización dentro del parenquima hepático, siendo útil también para seguir la evolución hasta la completa desaparición de la lesión, en nuestros casos de 5 a 8 meses.

El medicamento más antiguo y ampliamente usado en la amibiasis tisular ha sido el Hidroclorhidrato de Emetina, pero son bien conocidas las alteraciones miocárdicas ocasionadas por este alcaloide^{17, 18} las cuales a pesar de ser menos frecuentes en nuestro medio, limitan la asociación a un antiamebiano de contacto, por no actuar la emetina sobre las formas luminales de la amibiasis.

La cloroquina, inefectiva en la localización intestinal se concentra en el hígado¹⁹, pero su acción amebicida es inferior a la de la emetina y puede producir manifestaciones colaterales como lesiones oculares^{20, 21}, neuro y miopáticas^{22, 23}.

La dehidroemetina, de eliminación más rápida que la emetina y con manifestaciones electrocardiográficas menos frecuentes^{24, 25} produce porcentajes de curación similares. Su asociación con la cloroquina es más eficaz y disminuye la posibilidad de recidivas^{26, 27, 30}. Pero tiene también las limitaciones de la enfermedad cardiaca.

En 1961 Cosar y Cols.³⁸ demostraron la actividad antiamebiana del Nitronidazole en amibiasis intestinal de ratones y amibiasis hepática en hamster. En 1963 Asimi y Cols.²⁹

evidenciaron que el Metronidazole inhibía el crecimiento de las amibas en cultivos, sin producir alteraciones en la flora bacteriana, lo cual sugiere que es un amebicida directo. Estudios posteriores³⁰ han demostrado actividad contra ciertas bacterias en especial bacteroides, lo cual podría ser indicio de que el Metronidazole a más de ser un amebicida de acción directa, podría actuar en la luz intestinal de una manera similar a ciertos antibióticos, alterando la flora.

En 1964, un informe preliminar sobre el efecto favorable del Niridazole, en el tratamiento del absceso hepático³¹ condujo a la introducción de una nueva serie de medicamentos derivados, ya que si bien se obtuvieron buenos resultados amebicidas, también se presentaron diferentes manifestaciones de toxicidad³².

Luego, en 1966, Powell y Cols.² demostraron la eficacia del Metronidazole en la amibiasis intestinal (80% de los casos) y hepática (100% de los pacientes) a dosis de 2.4 grs. diarios, durante 10 días.

Posteriormente se han publicado varios trabajos que demuestran la efectividad del Metronidazole en la amibiasis intestinal, y hepática^{31, 37}.

En vista de los resultados tan significativos de estas experiencias, decidimos tratar nuestros pacientes con un derivado del Metronidazole, que demostró su efectividad amebicida en el 90% de los casos de colitis

amibiana y en el 95,2% de los casos de amibiasis hepática. Los efectos colaterales observados en nuestros pacientes fueron en general similares a los descritos por otros autores ^{2, 7, 34}, estando en relación con la dosis, que creemos puede ser disminuida como lo sugieren otras publicaciones ^{2, 7, 34, 18, 36, 40, 41} que informan buenos resultados con dosis de 1,2 grs. durante 5 días y aún de 4,2 grs. de metronidazole como dosis total durante 5 días ⁷, lo cual está de acuerdo con nuestra experiencia, ya que la disminución de la dosis no influyó en la evolución favorable de la enfermedad.

En una observación posterior de un paciente con amibiasis cutánea severa, las biopsias de la lesión mostraron abundantes trofozoitos de *E. histolytica*. Cuatro días después de instaurado el tratamiento con Metronidazole, el estudio microscópico

de las mismas zonas, fue negativo para *E. histolytica*, lo cual está de acuerdo con los trabajos descritos en relación con la duración del tratamiento.

A pesar de que la mayor parte de los abscesos hepáticos amibianos mejoraron con el tratamiento médico, la aspiración puede tener indicación, para confirmar el diagnóstico o para aliviar el dolor y en lesiones de gran tamaño, ya que nuestros estudios sugieren que la aspiración con aguja no acorta el tiempo de resolución del absceso. Creemos que la cirugía sólo está indicada en los casos en que haya riesgo de perforación a la cavidad peritoneal, al pulmón o, lo que es peor al pericardio.

Es importante anotar que las punciones se practicaron después del tercer día de instaurado el tratamiento.

RESUMEN

Se practicó un estudio prospectivo de 31 casos de amibiasis escogidos al azar, 10 con colitis y 21 con absceso hepático. Se analizó el cuadro clínico, las alteraciones de los diferentes exámenes de laboratorio y el valor de los diferentes medios de diagnóstico.

Todos los pacientes recibieron tratamiento médico a base de un derivado del Metronidazole con diferentes dosis y fueron controlados desde

el punto de vista clínico, de laboratorio, radiológico y gammagráfico. No se encontró relación entre la dosis total durante 10 días, la punción evacuadora y el tiempo de resolución del absceso que osciló entre 5 y 8 meses, en todos nuestros casos.

Creemos que el tratamiento de la amibiasis hepática es básicamente médico. El único caso de mortalidad observado en nuestro estudio, comprendió a un paciente recibido en

cuadro terminal después de 3 meses de evolución de la enfermedad.

La punción evacuadora está indicada como método diagnóstico, insuflando aire como medio de control en cuanto a la evolución del absceso, para aliviar el dolor y para eva-

luar los abscesos de gran tamaño con peligro de perforación, en especial del lóbulo izquierdo.

El tratamiento demostró ser efectivo en el 90% de las colitis amebianas y en el 95.2% de los casos de amebiasis hepática.

SUMMARY

A prospective study was done, which included 31 cases of amoebiasis chosen at random, 10 with amebic colitis and 21 with amebic hepatic abscess. All the patients received treatment with metronidazol at different doses, and were followed through clinical evaluation, laboratory tests, and radiological and scintiscan procedures. No relationship was found between the type of treatment, drainage and medical treatment, and the time of evolution of the abscess, which in our study ranged from 5 to 8 months.

We conclude that treatment for amebic hepatic abscess is ba-

sically medical. The only case of mortality in our series was due to terminal state in which one patient was admitted after three months of evolution of the abscess.

Punch drainage of the hepatic lesion is indicated as a diagnostic means through air insufflation in the abscess as a way controlling the evolution; also for relieving the pain and for draining abscesses of great size with danger of perforation, specially in the left lobe.

The treatment proved to be effective in 90% of the cases with amebic colitis, and in 95% of the cases with amebic hepatic abscess.

REFERENCIAS

1. Galán, M. R., Aguallimpia, C., Corredor, A. A., Cáceres, V. E.: *Parasitismo Intestinal*. Min. Salud Pública, 5 - 62, 1969.
2. Powell, S. J., Mac Deod, I., Wilmot, A. J., Elsdon-Dew, R.: *Metronidazole in Amoebic Dysentery and Amoebic Liver Abscess*. The Lancet 2, 1329 - 1331, 1966.
3. DeBailey, M. D., Ochsner, A.: *Hepatic Amebiasis - A 20-year Experience and Analysis of 263 Cases*. Int. Obstr. Surg. 92: 209, 1951.
4. Lamont, N. McE., Pooler, N. R.: *Hepatic Amebiasis*. Quart. J. Med. 37: 398, 1958.
5. Escobar, T. J.: *Complicaciones y Aspectos Quirúrgicos de la Amibiasis Hepática*. Endocrinología y Terapéutica. 9: 5 - 31, 1969.
6. Sodeman, S. A.: *Clinical Picture of Hepatic Amebiasis*. Am. J. Trop. Med. 30: 141 - 146, 1950.
7. Jayant, A., Srinivas, H. V.: *Clinical Evaluation of Metronidazole in Hepatic Amebiasis*. Am. J. Trop. Med. and Hyg. 19: 762 - 766, 1970.
8. May, R. P., Lehmann, J. D., Sanford, J. P.: *Difficulties in Differentiating Amebic from*

- Pyogenic Liver Abscess.** Arch. Intern. Med. (Chicago) 119: 69, 1967.
9. Knauer, C. M.: **Amebic Abscess of the Liver Experience with 15 cases in 3 years in California.** Am. J. Dyg. Dis. 14: 253 - 269, 1969.
 10. McAfee, J. G., Ause, R. C., Wagner, H. N.: **Diagnostic Value of scintillation Scanning of the Liver. Follow up of 1,000 studies.** Arch. Intern. Med. 116: 95 - 98, 1965.
 11. Whang, K. S., Fish, M. B., Pollycove, M.: **Evaluation of hepatic Photoscanning with Radioactive Colloidal Gold.** J. Nucl. Med. 6: 494, 1965.
 12. Shuman, B. M., Block, M. A., Eyler, W. R., Dusault, L.: **Hepatic Photoscanning Liver Abscess.** J. A. M. A. 187: 708, 1964.
 13. Otero, E.: **198 - Au Liver Scanning in Hepatic Amebic Disease.** J. Nucl. Med. 9: 406, 1968.
 14. Cuaron, A., Sepúlveda, B., Landa, L.: **Topographic Distribution of Amebic Abscesses Studied by Liver Scanning.** Intern. J. Appl. Radiation Isotopes 16: 603, 1965.
 15. Cuaron, A., Gordon, F.: **Liver Scanning: Analysis of 2,500 cases of Amebic Hepatic Abscesses.** J. Nucl. Med. 11: 435, 1970.
 16. Freeman, L. M., Bernstein, R. G., Katz, M. C., Derman, A., Meng, C-H: **Combined Diagnostic Approach of Hepatic Scanning and Celiac Angiography in the Investigation of Liver Disease.** J. Nucl. Med. 10: 628, 1969.
 17. Hardgrove, M., Smith, E. R.: **Effects of Emetine on the Electrocardiogram.** Amer. Heart J. 28: 752, 1944.
 18. Turner, P. P.: **The Effects of Emetine on the Myocardium.** Brit. Med. J. 25: 81 - 88, 1963.
 19. Sapp, O.L. III: **Toxic. Psychosis dur to Quina-crine and Chloroquine.** J. A. M. A. 187: 375, 1964.
 20. Young, P., Isbey, E. K., Brigge HH.: **Chloroquine Retinopathy: A Preliminary Report of a Five Year Study.** Arthr. Rheum. 9: 552, 1966.
 21. Lawill, T., Appleton, B., Altstatt, L.: **Chloroquine Accumulation in Human Eyes.** Amer. J. Ophthal. 65: 530 - 532, 1968.
 22. Eadie, J. J., Ferrier T. M.: **Chloroquine Myopathy.** J. Neurol Neurosurg. Psychiat. 29: 331 - 337, 1966.
 23. Loftus, L. R.: **Peripheral Neuropathy Following Chloroquine therapy.** Canad. Med. Assoc. J. 89: 917 - 920, 1963.
 24. Schwartz, D. E., Rieder, J.: **Comparison of Excretion of 2 - Dehydroemetine Rac. (Ro 1-9334) and Emetine in Animals.** Bull. Soc. Path. Exot. 54: 38 - 48, 1961.
 25. Schwartz, D. E. Herrero, J.: **Comparative Pharmacokinetic Studies of Dehydroemetine and Emetine in Guinea Pigs Using Spectrofluorometric Methods.** Amer. J. Trop. Med. Hyg. 14: 78 - 83, 1965.
 26. Scragg, J. N., Powell, S. J. **Emetine Hydrochloride and Chloroquine in the Treatment of Children with Amebic Liver Abscess.** Arch. Dis. Child. 41: 549 - 550, 1966.
 27. Scragg, J. N., Powell, S. J.: **Emetine Hydrochloride and Dehydroemetine Combined with Chloroquine in the Treatment of Children with Amebic Liver Abscess.** Arch. Dis. Child 43: 121 - 123, 1968.
 28. Cosar, Ch., Ganter P., Julou, L.: **Etude Experimentale du Metronidazole - Activités Trichomonacide et Amoebicide - Toxicité et Propriétés Pharmacologiques Générales.** Presse Med. 24: 1069 - 1972, 1961.
 29. Asami, K., Kimura, S., Yamamoto, R.: **Effects of Metronidazole and Piperamitrozele on Entamoeba histolytica and Trichomonas Vaginalis in vitro and in vivo.** Yap. J. of Parasitology, 12: 243 - 249, 1963.
 30. Mc Fazean, J. A., Squires, S. L., Whelan, J. P. F.: **The Interaction of Metronidazole and Microorganisms.** Med. Today 3: 13 - 14, 1969.
 31. Kradolfer, F., Jarumillinta, R.: **A New Systemically Active Amoebicide. Ciba 3264d - Ba Proceedings of the First International Congress of Parasitology.** El. por Corrodetti, pp. 397 - 398 Roma, 1966, Pergamon Press, Oxford y New York.
 32. Powell, S. J., Wimot, A. JI, Elsdon-Dew, R.: **The use of Niridazole alone and in combination with other Amoebicides in Amebic Dysentery and Amebic Liver Abscess.** Ann. N. Y. Acad. Sci. 160 A 749 - 754, 1969.
 33. André, L. J., Bon J. F., Zerdani, S., Baudelier, J.: **Emploi du Metronidazole dans le Traitement des Manifestations Aigues de L'amibiase Intestinale.** Med. Tropicale 27, 245 251, 1967.
 34. Cadena, E. N., And F. F., Biagi: **L'utilité du Metronidazole dans L'amibiase Intestinale.** Busll Soc. Path. Exot. 60: 503-506, 1967.

35. Powell, S. J., Mac Deod, I., Wilmot, A. J., Elsdon-Dew, R.: **Metronidazole in Hepatic Amoebiasis**. *The Lancet* 1: 954-955, 1967.
36. Chhetri, M. K., Chakravarthy, N. C.: **Treatment of Intestinal Amoebiasis with particular reference to the Anti-amoebic property of Metronidazole**. *Ind. Pract.* 21: 680 - 684, 1968.
37. Srivavasthava, B. N., Byas, C. P., Sarkar, B.: **Observation on Amoebiasis and its Treatment**. *Ind. Pract.* 21: 763 - 772, 1968.
38. Soot, F., Miller, J. M.: **Trials with Metronidazole in Amebic Dysentery**. *J. A. M. A.* 211: 118 - 120, 1970.
39. Grewal, M. S., Chhuttani, P. N.: **Metronidazole in the treatment of intestinal Amoebiasis**. *Indian Practit.* 23: 269 - 271, 1970.
40. Powell, J. J., Wilmot, A. J., Elson-Dew, R.: **Further Trials of Metronidazole in Amoebic Dysentery and Amoebic Liver Abscess**. *Am. Trop. Med. Parasit.* 61: 511 - 514, 1967.
41. Powell, S. J., Wilmot, A. J., Elsdon-Dew, R.: **Single and low Dosage regimens of Metronidazole in Amoebic Liver Abscess**. *Am. Trop. Med. Parasit.* 63: 139 - 142, 1969.