

200122

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA

CEDOFB

04702



RINA ARACELY PAZ DE ROSAL

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1978



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA

" ABSCESO HEPATICO AMEBIANO Y
SU DIAGNOSTICO SEROLOGICO "

Informe de Tesis

Presentado por

RINA ARACELY PAZ DE ROSAL

para optar al título de

QUIMICO BILOGO

Guatemala, noviembre de 1978.

JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA

DECANO

Lic. Leonel Carrillo Reeves

SECRETARIO

Lic. Eduardo Robles

Vocal 1o.

Dr. José Héctor Aguilar

Vocal 2o.

Lic. Adolfo León Gross

Vocal 3o.

Lic. Justo Comas Fuxet

Vocal 4o.

Br. Iván Cabrera

Vocal 5o.

Br. Jorge Matute

MI AGRADECIMIENTO

A todas las personas e instituciones
que en una u otra forma me brindaron -
su colaboración en el desarrollo de -
esta tesis.

DEDICO ESTA TESIS

A MI ESPOSO

A MI HIJO

A MIS PADRES

A MI FAMILIA

A MIS PROFESORES

A MIS AMIGOS

A LA FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.

INDICE

	PAGINA
RESUMEN	3
I. INTRODUCCION	4
II. ANTECEDENTES	6
A. Características de <u>Entamoeba histolytica</u>	6
B. Patología amebiana	11
C. Absceso hepático amebiano	12
D. Diagnóstico de absceso hepático amebiano	17
E. Epidemiología	18
F. Tratamiento, Prevención y Control	22
III. JUSTIFICACIONES	24
IV. OBJETIVOS	25
V. HIPOTESIS	26
VI. ASPECTOS METODOLOGICOS	27
VII. RESULTADOS	31
VIII. DISCUSION	33
IX. CONCLUSIONES	36
X. RECOMENDACIONES	38
XI. BIBLIOGRAFIA	39
XII. ANEXOS	43
Tablas	
Cuadros	
Gráfica	
Diagrama	

RESUMEN

Se tomaron muestras de tres grupos distintos de pacientes, clasificados como grupos A, B y C. En el grupo A se incluyeron 62 pacientes que estuvieron internados en el Hospital General "San Juan de Dios", entre los años 1976 y 1977, y a los cuales se les hizo un seguimiento en septiembre de 1978. El grupo B consistió en 21 pacientes con diagnóstico de hepatitis crónica que estaban siendo seguidos en un estudio sobre hepatitis "B". El grupo C se formó con 45 personas sanas seleccionadas al azar. Los grupos A y B se reunieron en una sola muestra de 83 casos, que se consideraron como individuos enfermos.

A todos los individuos se les realizó la prueba de HAP-E. histolytica y a 55 de los individuos enfermos se les hizo la prueba de alfa-fetoproteína. Se revisaron las historias clínicas del grupo de individuos enfermos y se hizo un resumen de las pruebas de laboratorio efectuadas y de los hallazgos clínicos. La información se recopiló en un formulario especialmente diseñado para este estudio.

Se encontró que en Guatemala, los valores normales de los títulos de HAP-E. histolytica son menores o iguales que 1:128 y que el absceso hepático amebiano es frecuente. Se encontró también que algunos pacientes con absceso hepático amebiano podrían degenerar en enfermedades malignas como hepatomas o procesos hepáticos crónicos.

I. INTRODUCCION

La amebiasis es una infección del intestino grueso, ocasionada por Entamoeba histolytica, la cual produce frecuentemente colitis, que se caracteriza por la evacuación dolorosa de heces mucoides y sanguinolentas. Aún cuando la amebiasis se encuentra en todas latitudes, es más frecuente en las regiones tropicales, por lo que su estudio y seguimiento de casos debe realizarse muy extensamente en estas áreas.

E. histolytica es única entre las amebas parásitas del hombre por su capacidad invasora, ya que por sus propiedades fagocíticas y su poder de destrucción tisular causa complicaciones graves, y puede aún causar la muerte. En la mayor parte de individuos, la infección se manifiesta sólo por un estado de portador asintomático, pero con frecuencia causa una enfermedad que puede ir desde la diarrea crónica ligera, hasta la disentería fulminante. La forma infectiva del parásito es el quiste, capaz de existir fuera del organismo humano a temperatura ambiente durante dos a cuatro semanas.

Los sitios afectados, en orden de frecuencia en el intestino grueso son: el ciego, el colon ascendente, el recto, el sigmoides, el apéndice y el íleon terminal. Desde estos sitios primarios de infección pueden producirse lesiones secundarias por invasión en otras partes del intestino, en órganos y tejidos extraintestinales.

La más seria complicación extraintestinal es el absceso hepático. La amebiasis extraintestinal es siempre secundaria a la colonización del intestino grueso, aún en casos en que ésta sea invertida. El absceso hepático se ha tomado siempre como una complicación de la disentería amebiana, aún cuando esto no siempre es cierto, pues se han reportado casos en la literatura en que un porcentaje alto de pacientes con absceso hepático, nunca habían sufrido disentería amebiana o habían mostrado síntomas de este padecimiento.

En Guatemala, la incidencia de amebiasis es muy alta, y las complicaciones hepáticas también lo son, como lo demuestran estudios realizados en varios años, por varias entidades de salud.

Por el peligro que implican estas complicaciones, en el presente estudio se trata de correlacionar los hallazgos y epidemiología de los pacientes sospechosos con pruebas específicas y sensibles, que pueden realizarse en el laboratorio de una manera rápida y segura.

II. ANTECEDENTES

A. Características de E. histolytica

Las amebas entéricas en el hombre pertenecen a la Clase Sarcodina, Sub-clase Rhizopodea, Orden Amoebida, Familia Endamoebidae, Género Entamoeba. La mayoría de las especies de vida libre pertenecen a la familia Amoebidae, en tanto que las formas más rigurosamente parásitas se clasifican en la familia Endamoebidae.

Las amebas entéricas tienen, en general, dos configuraciones: trofozoitos activos y formas enquistadas. Las últimas se forman sólo en el lumen del intestino y nunca en el tejido invadido (Padilla y Padilla, 1974). El citoplasma de los trofozoitos está diferenciado en un endoplasma vacuolado o granulado, rodeado de un ectoplasma homogéneo y hialino.

Utilizando microscopía electrónica, Griffin, en 1972, publicó informes sobre la ultraestructura de E. histolytica. Las estructuras finas de E. histolytica, incluyen glicógeno, retículo endoplásmico liso, vacuolas digestivas, cromatina nuclear, gránulos de membrana y nucleoplasma.

Morfológicamente, la mayoría de las especies de Entamoeba pertenecen a tres grupos de acuerdo con el número de núcleos que presente el quiste maduro, es decir, ocho, cuatro y uno (Neal, 1966).

Una cuarta categoría puede incluir a E. gingivalis, la cual no presenta fase quística conocida hasta la fecha.

Todas las amebas endoparásitas tienen un núcleo más o menos esférico, la membrana nuclear clara y precisa y revestida de granulos de cromatina y un cariosoma relativamente grande, situado en el centro del núcleo o cerca del mismo. Usualmente, el trofozoito tiene sólo un núcleo.

La diferenciación de las diferentes especies parásitas de amebas, depende principalmente de sus características morfológicas en preparaciones frescas o teñidas. La locomoción se considera un criterio útil para la diferenciación de E. histolytica, la cual es rápida y direccional (en movimiento), mientras que el movimiento de otras es relativamente lento. El tamaño de los trofozoitos varía considerablemente, aún entre los miembros de la misma especie. Sin embargo, el tamaño es un parámetro indispensable para la diferenciación entre E. histolytica y E. hartmanni. En casos como éste es recomendable tomar un promedio de veinticinco amebas.

Los trofozoitos de E. histolytica habitan en el intestino grueso. En la amebiasis, también están presentes en lesiones del colon, el hígado, nódulos linfáticos, cerebro, etc. Su tamaño es variable y está influenciado por su estado nutricional; las que se alimentan de bacterias y otras partículas en el lumen del intestino tienen de 10 a 20 micras de diámetro. Las que se obtienen de diferentes úlceras amebicas oscilan entre 20 y 40 micras. Usualmente, en las heces disintéricas los trofozoitos son mayores que los

que se encuentran en heces blandas y formadas. El movimiento es realizado por pseudópodos, los cuales tienen forma de dedo y son lanzados hacia afuera rápidamente. En preparaciones frescas son muy activos, su movimiento es rápido y se vuelven lentos cuando pasa cierto tiempo fuera del huésped. La movilidad de las amebas se toma como criterio útil en la diferenciación taxonómica. El citoplasma tiene una estructura granular fina, el endoplasma, que rodea al núcleo. El citoplasma es una capa delgada, homogénea, incolora, que rodea al endoplasma. En las vacuolas alimenticias se encuentran eritrocitos y ocasionalmente otras células y bacterias. En el citoplasma de Entamoeba no hay inclusiones o vacuolas contráctiles. El núcleo es esférico y vesicular. La pequeña y fina cromatina cariosomal, está localizada centralmente; la cromatina periférica es muy fina y arreglada simétricamente en la superficie interior de la membrana nuclear.

Los quistes de E. histolytica son de pared delgada, esféricos o circulares, miden de 5 a 20 micras de diámetro. El citoplasma es amarillo-verdoso, a menudo con grandes barras cromatóides de extremos redondeados y forma de varilla. El glicógeno está esparcido en masas difusas de color café rojizo cuando se tiñen con yodo. En frotis teñidos, éstos parecen como vacuolas grandes. Los quistes se ven raramente en heces disintéricas.

El ciclo de vida de E. histolytica es complejo e involucra algunos cambios en morfología; los más importantes desde el punto de vista médico son el quiste y el trofozoito o forma móvil (Martínez-Rojas, 1971), pero el ciclo completo es el siguiente: trofo-

- 9 -

zoito, prequiste, quiste, metaquiste y trofozoito metaquístico.

Por lo menos durante algún tiempo, los trofozoitos de E. histolytica viven y se multiplican en las criptas del intestino grueso, probablemente utilizando las secreciones mucosas como alimento y mediante procesos metabólicos anaeróbicos en simbiosis con ciertas bacterias entéricas. Una vez que se efectúe la invasión de los tejidos, la ameba ya no depende de las bacterias, pues obtiene de ellos el sustrato metabólico necesario. En las evacuaciones procedentes del intestino, se podrá encontrar los trofozoitos sólo en las materias fecales líquidas o semilíquidas.

En condiciones naturales, no se produce el enquistamiento en los tejidos. A medida que la materia fecal que contiene los trofozoitos de esta ameba se empieza a deshidratar en la luz del colon, los trofozoitos se desprenden de los alimentos no digeridos y se condensan en una masa esférica, formando así el prequiste. Entonces secretan una cubierta resistente y relativamente delgada y queda formado el quiste inmaduro. En ese estado el organismo sólo tiene un núcleo, como sucede en el trofozoito y en el prequiste. Los quistes de E. histolytica maduran por dos mitosis consecutivas del núcleo, mediante las cuales se producen cuatro núcleos, cada uno de los cuales es la réplica en pequeño del núcleo original al iniciarse el enquistamiento. Durante este proceso de maduración se consume glucógeno y las barras cromatóides se hacen menos visibles o desaparecen por completo. Los quistes de E. histolytica son muy sensibles a la putrefacción, desecación y temperaturas superiores a 40 °C e inferiores a 5 °C. El quiste no experimenta

cambios aparentes cuando se encuentra en lugares donde las reacciones del medio son ácidas pero tan pronto como el medio en que se encuentra es neutro o ligeramente alcalino entra en gran actividad. Los jugos digestivos debilitan la pared del quiste y permiten que la ameba multinucleada (metaquiste) se escurra hacia el exterior por una pequeña hendidura de la pared que la envuelve. De forma casi inmediata el citoplasma se divide en tantas partes como núcleos tiene, de tal manera, que cada núcleo pasa a ser el centro de un pequeño trofozoito metacuístico. Así, del proceso de desenquistamiento resultan cuatro pequeñas amebas capaces de colonizar en el intestino grueso.

Ya que los quistes constituyen la etapa infectiva de la amebiasis, se usa una técnica de tinción sencilla para demostrar los quistes muertos en especímenes frescos. Una gota de solución de eosina diluída (1:100 a 1:1000), se mezcla con el material a ser examinado en un portaobjetos. Los quistes viables no se tiñen, y los muertos se tiñen de color rojizo. Los quistes de E. histolytica son permeables al agua, por lo tanto, la sequedad es detrimental a los quistes viables. (Marcial-Rojas, 1971).

E. histolytica habita normalmente en el intestino de algunos perros, monos y ratas; estos animales, como los conejos y los gatos pequeños también pueden ser infectados experimentalmente. (Wilmet, 1962).

B. Patología Amebiana

Después de la ingestión, el quiste atravieza el estómago y el intestino delgado, enquistado en la porción inferior del ileon y pasa al colon, invadiendo la mucosa, principalmente la región de coprosta^a -el ciego, el apéndice, el colon ascendente, la Siliaca y el recto; penetra la mucosa por histólisis y fagocitosis directa.

La primera lesión es un pequeño absceso, casi siempre en la submucosa; más tarde se forman úlceras que tienden a ser irregulares y socavadas. Estas lesiones, focales y demarcadas en los casos leves, pueden difundirse y confluír. También pueden ir acompañadas de hemorragia, edema y esfacelamiento de grandes zonas de mucosa. La capa muscular limita la penetración de la ameba, pero de vez en cuando es destruída con perforación resultante. Las amebas penetran en las radículas de la vena porta y se transportan al hígado. La mayor parte de ellas son probablemente destruídas, pero si sobreviven muchas, pueden provocar hepatitis o uno o más abscesos grandes.

En los primeros días de la infección, generalmente se produce disentería con tres o cuatro días de duración. Se presentan diarreas cada vez más graves, asociadas con debilidad y postración moribunda, hay náusea, vómitos y dolor en el lado derecho del abdomen. Las deposiciones, de 5 a 25 por día, son generalmente pardas, semi-líquidas y fétidas. Máscroscópicamente hay sangre y flecos de mucosidades, hay poca o ninguna fiebre y los leucocitos llegan hasta 20,000/mm³. La disentería fulminante es más comunmente de origen bacilar (pH alcalino), que amebiana (pH ácido) y pueden ser produ-

cidas por la combinación de ambas infecciones. (Lyght y col., 1959).

C. Absceso Hepático Amebiano:

Cuando las amebas se diseminan y pasan al hígado provocan generalmente uno o varios abscesos grandes, situados en diferentes partes anatómicas del hígado: 1) Cara anterior, en el lóbulo superior derecho, en la cara anterior derecha y en la cara lateral derecha. 2) Cara posterior, absceso posterior-inferior derecho, absceso derecho posterior. 3) Cara inferior (Ramachandran y col., 1976). El absceso puede ser solitario o múltiple, creando diferentes síntomas y signos incluso diferentes complicaciones de acuerdo al sitio donde se implanta (Kapoor y Shah, 1972).

En el estudio clínico de estos pacientes, podemos encontrar datos relacionados con: 1) parasitosis intestinal. 2) Confortación y crecimiento del absceso dentro del hígado. 3) Debidas a complicaciones torácicas.

Con respecto a la parasitosis es de importancia considerar: a) El lugar de origen del paciente, ya que la índiceencia de E. histolytica es más alta en climas tropicales (Aragón, 1972); y b) Antecedentes digestivos, como diarrea; pero es raro que el absceso amebiano del hígado, curse con colitis aguda (Cordero y Rivera, 1970; Ramachandran y col., 1976).

Como puede verse en las tablas 1 y 2, es interesante el hecho que la disentería se presentó en un 73 por ciento de los pacientes que tuvieron absceso hepático amebiano múltiple pequeño y solamente un 21.8 por ciento en el absceso múltiple grande, y un 29 por ciento en absceso solitario.

Es frecuente encontrar antecedentes de alimentación deficiente con desnutrición. En Guatemala, en 1970, se estudiaron 100 casos de amebiasis, los cuales presentaban desnutrición Grado I un 13 por ciento, desnutrición Grado II un 50 por ciento y desnutrición grado III un 37 por ciento. (Velásquez, 1970).

Los síntomas y signos clínicos que se presentan generalmente en el absceso hepático amebiano son: fiebre de 38 a 40 grados, dolor en el hipocondrio derecho, que en el caso de absceso en el lóbulo izquierdo del hígado al epigastrio o hipocondrio izquierdo; hepatomegalia incrementada con dolor a la palpación (Ramachandran y Goonatellake, 1973). El crecimiento del absceso al distender la cápsula de Glisson es causa de dolor en la etapa inicial, posteriormente la reacción pleural, que se irradia hacia el hombro, escápula, cuello y borde del esternón. Aumenta con los movimientos respiratorios y tos, siendo la causa de disnea. Estos síntomas y signos pueden ir acompañados por vómitos, diarrea, dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, anorexia, palidez, pérdida de peso; algunas veces puede observarse ictericia (Cordero, 1970; Kapoor, 1972; Mendoza, 1964; Aragón, 1972; Barbour, 1972; Urrutia, 1975).

Como puede verse en las tablas 1 y 2, es interesante el hecho que la disentería se presentó en un 73 por ciento de los pacientes que tuvieron absceso hepático amebiano múltiple pequeño y solamente un 21.8 por ciento en el absceso múltiple grande, y un 29 por ciento en absceso solitario.

Es frecuente encontrar antecedentes de alimentación deficiente con desnutrición. En Guatemala, en 1970, se estudiaron 100 casos de amebiasis, los cuales presentaban desnutrición Grado I un 13 por ciento, desnutrición Grado II un 50 por ciento y desnutrición grado III un 37 por ciento. (Velásquez, 1970).

Los síntomas y signos clínicos que se presentan generalmente en el absceso hepático amebiano son: fiebre de 38 a 40 grados, dolor en el hipocondrio derecho, que en el caso de absceso en el lóbulo izquierdo del hígado al epigastrio o hipocondrio izquierdo; hepatomegalia incrementada con dolor a la palpación (Ramachandran y Goonatellake, 1973). El crecimiento del absceso al distender la cápsula de Glisson es causa de dolor en la etapa inicial, posteriormente la reacción pleural, que se irradia hacia el hombro, escápula, cuello y borde del esternón. Aumenta con los movimientos respiratorios y tos, siendo la causa de disnea. Estos síntomas y signos pueden ir acompañados por vómitos, diarrea, dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, anorexia, palidez, pérdida de peso; algunas veces puede observarse ictericia (Cordero, 1970; Kapoor, 1972; Mendoza, 1964; Aragón, 1972; Barbour, 1972; Urrutia, 1975).

Existen también pacientes asintomáticos, llamándose "abscesos hepáticos amebianos silenciosos", de los cuales se ha extraído el pus característico de color achocolatado. En estudios realizados, respecto al pus característico, se demostró que el 11 por ciento de los pacientes presentaron pus mientras que el 89 por ciento de ellos no lo tenían; no fueron encontradas diferencias en síntomas y signos en estos dos grupos de pacientes (Ramachandran y cols., 1974).

El absceso hepático amebiano se presentan en 3 a 9 por ciento de los pacientes con amebiasis intestinal (Barbour y Juniper, 1972). En Guatemala, en 1972, se informó una frecuencia de 12 por ciento basándose en 320 casos de amebiasis (Castro, 1972). Aragón, en 1974, encontró que un 5 por ciento de los pacientes con absceso hepático nunca habían sufrido disentería amebiana o habían mostrado síntomas de amebiasis. En vez de esto, la queja más frecuente fue constipación crónica.

El absceso hepático es más frecuente en el hombre que en la mujer (Cordero, 1970; Castro, 1972; Kapoor, 1972; Mendoza, 1964; Aragón, 1972). En un estudio realizado en el Hospital General "San Juan de Dios", se encontró que esta relación es de 4 a 1 (Aragón, 1972). El absceso hepático amebiano puede presentarse en el niño o en el adulto y su mayor incidencia ocurre en las edades de 0 a 10 años y de 21 a 30 años (Barbour y Juniper, 1972). En Guatemala, como puede verse en el cuadro 3, hay una mayor incidencia en las edades de 31 a 40 años (Mendoza, 1964).

Otra de las enfermedades hepáticas que causan problemas similares y aún más graves, es el hepatoma, el cual suele confundirse clínicamente con el absceso hepático amebiano. El hepatoma es un cuadro sugestivo de tumor maligno en el hígado y las pruebas comúnmente usadas para su diagnóstico diferencial es la detección sérica de alfa-fetoproteína (AFP) y el centellograma hepático.

La alfa-fetoproteína, con un peso molecular aproximado de 65,000 a 70,000, es sintetizada por el hígado fetal. Es una de las principales proteínas del suero durante el desarrollo del feto humano y su función durante este período, aún no es conocida completamente. Hay una identidad antigénica entre alfa-fetoproteína humana de diferentes fuentes es decir: fetal, carcinoma hepatocelular, neoplasmas de células germinales, carcinoma pancreático. Algunas funciones de la alfa-fetoproteína han sido sugeridas, ya que no se conocen completamente, e incluyen la supresión de la respuesta inmune celular y humoral (Rose y Freidman, 1976).

Una prueba positiva de AFP, es suficiente para establecer el diagnóstico de hepatoma (Damisah, 1976). Sin embargo, la literatura informa sobre dos casos de absceso hepático amebiano comprobados serológicamente y clínicamente, en los cuales la prueba de AFP resultó positiva. En Zaire y Kaduna, Nigeria, se analizaron 45 pacientes con absceso hepático amebiano comprobado serológicamente con prueba positiva a precipitinas, por aspiración de pus, o por tratamiento con metronidazol con resultados beneficiosos. A estos pacientes se les hizo AFP y todos fueron negativos. Estos resultados, pueden provocar errores en el diagnóstico diferencial.

entre el absceso hepático amebiano y el hepatoma, por lo tanto, se debe ser muy cuidadoso en la interpretación de los resultados y se hará un cuidadoso estudio de sus implicaciones.

Por el problema que presentan los pacientes con patología hepática mal definida, se incluyó en el presente trabajo un grupo de pacientes en los que se estaba realizando un estudio sobre hepatitis B, ya que es muy frecuente en los países desarrollados, y en algunos casos atípicos, podría confundirse con el absceso hepático amebiano. La hepatitis viral es una infección generalizada o sistémica que afecta principalmente el hígado donde produce una inflamación aguda. Clínicamente se conocen dos tipos de hepatitis viral en el hombre causada por el virus "A" o agente etiológico de la "Hepatitis epidémica infecciosa", y el virus "B" asociado con "Hepatitis sérica o ictericia de suero homólogo" de período largo de incubación.

El aislamiento de los agentes infecciosos de la hepatitis B, ha sido relativamente difícil, habiéndose concentrado su estudio en la investigación de determinantes antigénicos virales tales como el Antígeno asociado con la hepatitis (HAA) conocido tradicionalmente como Antígeno Australiano (Au). Por estudios recientes se refiere ahora el Antígeno Australiano como el Antígeno Superficial de la partícula asociada con el virus de hepatitis B (HbsAG). Uno de los métodos más simples y sencillos para la detección del HbsAG o Antígeno es el de contra-immunoelectroforesis, es de dos a diez veces más sensible que la inmunodifusión radial. Su principal ventaja está en la rapidez del resultado, ya que se obtiene en dos horas. (Zuckerman y Taylor, 1970).

D. Diagnóstico de absceso hepático amebiano

Para el diagnóstico debe integrarse criterios clínicos y de laboratorio. Ramachandran et al., en 1973, utilizaron cinco criterios para catalogar el absceso hepático amebiano, los cuales son: 1) hepatomegalia dolorosa; 2) historia previa de diarrea con moco y sangre, o una enfermedad sugestiva de amebiasis hepática; 3) leucocitosis; 4) cambios radiológicos sugestivos; y 5) respuesta satisfactoria al tratamiento específico. El 57 por ciento de los pacientes examinados satisfizo todos los criterios, el 32 por ciento satisfizo cuatro criterios y el 11 por ciento sólo tres criterios. En el 11 por ciento se demostró la presencia del pus característico y el 89 por ciento no lo presentó.

A esto hay que agregar las pruebas bioquímicas del funcionamiento hepático. La fosfatasa alcalina está elevada, lo mismo que la deshidrogenasa láctica. Las transaminasas sufren elevación moderada (Prakash, 1974).

Existen varias pruebas serológicas que ayudan al diagnóstico de la amebiasis invasiva extraintestinal, especialmente para el diagnóstico del absceso hepático amebiano. Entre las pruebas ya evaluadas están: fijación de complemento (CF), hemaglutinación pasiva (HAP), inmunofluorescencia indirecta (IF), inmunodifusión (ID) e inmunolectroforesis (IEF). Entre las pruebas experimentales se tienen: Floculación de la bentonita (BF), Latex (L) y contra-electroforesis (CEP). Entre las pruebas reportadas en la literatura, se tienen sólo la aglutinación indirecta (Rose y Freidman, 1976).

La prueba CF para amebiasis, aunque es la prueba serológica más antigua, ha sido generalmente reemplazada por otras técnicas, particularmente HAP-E. histolytica (Kessel, 1965), IF (Ambriose-Thomas, 1970; Boonpucknavig, 1967; Jeanes, 1966). Las pruebas de CEP (Monroe, 1972) e IE (Capron, 1972) han sido evaluadas y usadas. Todas estas pruebas son muy sensibles y específicas con sueros de pacientes con amebiasis invasiva. La sensibilidad de estas pruebas disminuye con sueros de pacientes con disentería amebiana, ya que la invasión de tejidos es mínima. Las técnicas serológicas son poco sensibles para detectar portadores asintomáticos de quistes. El cuadro 4 es una recopilación de los datos de la reactividad de estas pruebas para diferentes sueros.

La prueba HAP-E. histolytica es específica y sensible para la determinación cuantitativa de los anticuerpos frente a E. histolytica en el suero. La positividad de esta prueba para el absceso hepático amebiano, es de 100 por ciento. Para otras amebiasis invasivas, se ha informado una positividad de 88 a 100 por ciento. Los anticuerpos hemaglutinantes presentes, duran un año en regresar a títulos bajos, por tal razón, una prueba positiva se considera como una infección pasada o presente (Kessel y col., 1965).

Los títulos séricos de 1:128 y mayores son índices muy confiables de existencia de amebiasis invasiva o recientemente curada. Personas infectadas muestran títulos de 1:256 a 1:2048, como se menciona en la técnica descrita por la casa Behring, basándose en literatura norteamericana.

E. Epidemiología

La infección de E. histolytica es cosmopolita, pero es más frecuente en las regiones tropicales y subtropicales (Faust y col., 1975). La frecuencia de la infección varía mucho de unos a otros lugares y los resultados dependen en gran parte de los métodos empleados para el diagnóstico y el número de exámenes realizados en cada caso. Se sabe que es preciso realizar al menos 10 a 12 exámenes microscópicos de heces mediante una técnica directa sin concentración para diagnosticar aproximadamente todos los casos de infección.

En el hemisferio occidental las infecciones se han diagnosticado desde Alaska hasta el extremo sur de Argentina. En el cuadro 5, se presenta la distribución que se tenía desde los años 1958 a 1962 en los diferentes países de América (Marcial-Rojas, 1975).

En un estudio hecho en Guatemala en 56 casos, Mendoza (1964), encontró que no había ninguna diferencia en cuanto a razas. En nativos americanos e ingleses tampoco; con respecto al sexo, se ha encontrado diferencia. En el sur de Africa, la raza caucásica fué la más infectada; sin embargo, en el sur de Africa e India fueron estudiadas 60 diferentes poblaciones con diferentes grupos raciales y se encontró la prevalencia más alta de amebiasis invasora en la raza negra, en comparación con la blanca y de origen mixto (Maddison y col., 1965).

Con mejoras generales en la Salud Pública y educación médica se espera que durante los próximos 10 a 20 años, la incidencia de amebiasis en los países de América decline considerablemente.

En Guatemala, la Dirección General de Salud Pública presentó datos sobre la incidencia de la amebiasis, de los años 1947 a 1952 que se presentan en el cuadro 6 (Morales y Viteri, 1954). La frecuencia mayor se observó en el año 1952, siendo de 2.4 por ciento sobre 18,551 pacientes examinados.

La frecuencia de amebiasis en enfermos del Hospital San Juan de Dios, en 1954, fué de 24 por ciento. El síndrome disentérico fué de origen amebiano en un 33 por ciento y fueron portadores un 27 por ciento (Morales, 1954).

De los años 1954 a 1971, fueron revisadas 17598 necropsias, con 320 casos de amebiasis intestinal y extraintestinal, con una incidencia de 1.8 por ciento (Castro, 1972). La División de Biología Ambiental del Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá (INCAP), en estudios coproparasitológicos, demostraron que el 24 por ciento de la población rural está infectada con E. histolytica, lo mismo que el 54 por ciento de las mujeres embarazadas. La misma División del INCAP, realizó una encuesta serológica en Santa María Cauqué, en 1975, para determinar la prevalencia de anticuerpos de E. histolytica, mostrando una positividad de 13.7 por ciento en niños de 1 a 14 años de edad (Urrutia, 1975). También se analizaron sueros obtenidos de personas del área rural de Guatemala, en las que al mismo tiempo se practicó encuesta coproparasitológica. El análisis se hizo separadamente en las personas que tenían trofozoítos o

quistes de E. histolytica en las heces. Los resultados se presentan en el cuadro 7.

Se analizaron también a mujeres embarazadas comprobando los títulos del primer trimestre y del tercero, con el objeto de determinar el porcentaje de mujeres que tuvieron infección con E. histolytica durante el embarazo, encontrándose que el 4.7 por ciento, se infectaron durante el mismo (Urrutia y Villatoro, 1975).

En 1970 fueron revisados 100 casos de disentería procedentes de las diferentes zonas de la capital y del área rural del Departamento de Santa Rosa. El síndrome disentérico fué de origen amebiano en un 94 por ciento, comprobándose parasitológicamente (Velasquez, 1970).

La encuesta serológica realizada por el INCAP, en 1975 y mencionada anteriormente, mostró una distribución por edades de 1 a 14 años y concluyeron que la frecuencia mayor de títulos a la concentración de 1:64 se observó en niños de 2 a 3 años de edad. La prevalencia disminuyó conforme la edad de los niños fué mayor; no se encontró ningún caso positivo a títulos iguales o mayores de 1:128 años de los 6 años de edad. Por el contrario, los casos con evidencia de infección reciente con E. histolytica se encontraron en niños de edad escolar. Se puede pensar que la infección por este parásito durante una época temprana de vida, cuando existen los mecanismos de defensa de la lactancia materna, pueden ser un factor del desarrollo de inmunidad local a nivel de la mucosa intestinal, previ

niende de esta manera la invasión de E. histolytica (Urrutia y Villatoro, 1975).

No obstante lo anterior, en otro trabajo realizado por el INCAP, en Santa María Cauqué, se encontraron protozoos intestinales en varios de los 33 niños examinados durante un estudio a largo término, los niños tenían pocos días o semanas de nacidos y probablemente adquirieron los parásitos por contacto con la madre, o después, a partir de fluidos contaminados. La alta tasa de parasitismo entre los miembros de la familia, proporcionó una fuente para estos niños recién nacidos y otros más grandes. Muchos de estos últimos tenían amebas, siendo más de la mitad positivos a E. histolytica.

F. Tratamiento, prevención y control.

El tratamiento debe tener como fin mejorar los síntomas, reemplazar los líquidos, los electrolitos y la sangre perdida y erradicar al parásito. La erradicación se confirma por la desaparición de las lesiones, en el intestino y de los quistes y trofozoitos en las heces. Los amebicidas pueden actuar directamente sobre los trofozoitos o indirectamente al destruir las bacterias intestinales de las cuales dependen para su desarrollo. Los amebicidas de acción directa pueden dividirse entre aquellos que actúan sistémicamente, los que son activos únicamente en la luz del intestino por contacto directo con los parásitos y las drogas de acción residual.

Los amebicidas sistémicos son drogas con buena capacidad para penetrar los tejidos, destruyendo las amebas dondequiera que se localizan. Todos ellos son tóxicos en cierto grado.

Todos los amebicidas de contacto son drogas no tóxicas e insolubles en agua, y por lo tanto son absorbidas por el tracto intestinal en cantidades muy pequeñas. La mayoría de estas drogas son bien toleradas y proporcionan buenos resultados terapéuticos.

Los amebicidas de acción dual son drogas de baja toxicidad, las cuales son activas contra las amebas en el lumen del intestino. A causa de que son prontamente absorbidas a través del intestino, se alcanza una concentración suficiente en la sangre para matar las amebas en cualquier localización.

Por lo menos en un 90 por ciento de los casos de amebiasis se obtiene la curación con la medicación específica y coadyuvante, siempre que la infección se diagnostique con exactitud y se aplique rápidamente el tratamiento adecuado.

La mortalidad debida al absceso hepático varía ampliamente conforme al número de abscesos, la accesibilidad de los mismos para el drenaje y la presencia de infecciones bacterianas secundarias.

Para evitar la contaminación personal, las medidas importantes son: no ingerir alimentos o aguas sospechosas de estar contaminadas, hervir las verduras y usar tabletas yodadas en el agua potable. El mejoramiento de las condiciones sanitarias generales, el descubrimiento de los transmisores de quistes y su eliminación de los trabajos que manejen alimentos. En resumen, el objeto es impedir el acceso de las heces humanas a la boca de los sujetos susceptibles.

III. JUSTIFICACIONES

A pesar de la alta incidencia de amebiasis en Guatemala y de sus complicaciones extra-intestinales, sólo se realizan estudios parasitológicos y clínicos, por lo tanto, es necesario evaluar estos problemas en una forma técnica - con las pruebas de laboratorio específicas, con énfasis en la serología.

IV. OBJETIVOS

1. Confirmar por varios métodos inmunológicos los hallazgos clínicos en pacientes con afecciones hepáticas.
2. Evaluar la correlación clínica-parasitológica de las pruebas de HAP-E.histolytica.
3. Seguir un número seleccionado de pacientes para conocer cual es el pronóstico del absceso hepático amebiano; y la posibilidad de usar pruebas inmunológicas para su diagnóstico.-

V. HIPOTESIS

1. La infección por E. histolytica y por consiguiente el absceso hepático amebiano, es frecuente en Guatemala.
2. El absceso hepático amebiano puede detectarse más efectiva y tempranamente por medio de pruebas inmunológicas.
3. Los pacientes con absceso hepático amebiano, son más susceptibles de desarrollar enfermedades malignas o procesos hepáticos crónicos.

VI. ASPECTOS METODOLOGICOS

A. Muestra

Se tomaron muestras de tres grupos distintos de pacientes clasificados en la siguiente forma:

- Grupo A: Pacientes que estuvieron internos en el Hospital General "San Juan de Dios", con sintomatología sugestiva de Absceso hepático amebiano (AHA), y que solicitaron el examen de laboratorio clínico de la Institución, entre los años 1976 y 1977. Este grupo estaba compuesto por 62 pacientes, a los cuales se les realizó un seguimiento en septiembre de 1978.

- Grupo B: Pacientes con diagnóstico de hepatitis crónica que estaban siendo seguidos en un estudio sobre hepatitis "B". Este grupo constaba de 21 personas.

- Grupo C: Individuos sanos seleccionados al azar, en un número de 45 personas.

Los grupos A y B, se reunieron en una muestra de 83 casos, que se consideraron como pacientes enfermos.

B.

Procedimiento:

A los sueros de estos pacientes se les efectuaron dos pruebas principales.

1. La prueba de Inmunohemaglutinación pasiva (HAP-E. histolytica) que se realizó por medio de una adsorción inespecífica llamada también unión covalente de los antígenos fijados en la superficie de los eritrocitos humanos, (Sensibilización de eritrocitos). Posteriormente, en presencia de anticuerpos frente a estos antígenos, la reacción antígeno-anticuerpo produce la formación de agregados de los eritrocitos (Hemaglutinación).

Se utilizó la siguiente técnica: usando los reactivos de la casa Behring, se reconstituyó el frasco de eritrocitos liofilizados, en alícuotas de 1.25 ml con agua destilada, dos horas antes de hacer la prueba; una vez reconstituido, tarda aproximadamente un mes en buenas condiciones. Se utilizó la técnica semimicro (Microtiter), agregándose 0.05 ml de amortiguador de fosfatos en todos los pozos de la placa Microtiter. Se agregó una gota (0.05 ml) de suero control positivo en la primera fila del primer pozo, una gota de suero control negativo en la segunda fila del primer pozo y una gota de cada suero problema en los primeros pozos de cada fila sucesiva. Se hicieron diluciones con microdiluidores calibrados. Luego se agregó 0.025 ml de eritrocitos a partir del pozo 3 (dilución 1:8) y se saltó un pozo cada vez, de manera que se agregaron eritrocitos en los pozos 3, 5, 7, 9 y 11.

Después de dos horas de reposo se leyó el título que estaba en el primer pozo con aglutinación completa. Los pozos con aglutinación dudosa se consideraron negativos.

2. Las alfa-fetoproteínas se determinaron por inmunodifusión radial simple que utiliza la técnica de M-Partigen alfa-fetoproteína de la casa Behring y se realizó siguiendo la técnica que se indica a continuación:

El suero estándar de alfa-fetoproteína sirve para proporcionar curvas de referencia para la determinación cuantitativa inmunológica de la misma.

Se colocaron dos concentraciones de este estándar en pozos de las placas M-Partigen. Dichas concentraciones fueron de 33 mg/100 ml y 15 mg/100 ml. Luego, en los siguientes pozos de la placa se fueron colocando 5 de los sueros problema.

Se midieron los diámetros de las precipitaciones radiales de los estándares y fueron de 5.8 mm y 4.6 mm. Con base en estos diámetros se midieron y compararon las muestras problema.

Las muestras sospechosas deberían tener una concentración de 20 mg/100 ml, tal como el suero fetal y posiblemente sueros de pacientes con carcinoma primario de las células del hígado.

3. La prueba de Antígeno Australiano, se realizó por medio de una precipitación por contraelectroforesis, en la cual, por un arreglo apropiado de los pozos en el agar, el antígeno y

el anticuerpo se encuentran y reaccionan. Se desarrollan líneas de precipitina rápidamente y alcanzan una máxima intensidad en 60 minutos. Aprovechando un grupo de 21 pacientes del estudio de Hepatitis B, a los cuales se les había realizado la prueba de Antígeno Australiano, se les realizó también la prueba de Ae HAP- E. histolytica.

VII. RESULTADOS

1. Pruebas de laboratorio

En la tabla 1, se puede ver que los pacientes enfermos presentaron títulos de HAP-E. histolytica mayores que 1:256, mientras que en los pacientes sanos, ~~ninguno~~ tuvo títulos mayores que 1:128. En vista de ellos se tomó como valores normales los títulos menores o iguales a 1:128 y como resultados positivos se tomaron los títulos mayores o iguales a 1:256.

2. Hallazgos clínicos de la muestra

En el grupo de 83 pacientes enfermos que se presenta en la tabla 3, se puede ver que en 36 de ellos, cuyo diagnóstico presuntivo era absceso hepático amebiano, solamente 16 tenían títulos elevados (1:256) en la prueba de HAP-E. histolytica.

Los restantes pacientes tenían un diagnóstico presuntivo de otras enfermedades hepáticas, junto con absceso hepático amebiano, pero la prueba serológica descartó en varios de ellos la posibilidad de las otras enfermedades. Un total de 33 pacientes, que equivalen a 39.8 por ciento del total, tuvo títulos mayores o iguales a 1:256.

Observando la tabla 4, se nota que los síntomas más frecuentes en los pacientes que tuvieron títulos positivos (1:256) a la prueba de HAP-E. histolytica son: hepatomegalia, ictericia, diarrea y hepatalgia. La hepatomegalia se presentó en el 60 por ciento de los casos, la ictericia en el 41 por ciento, la hepatalgia en el

35 por ciento y la diarrea en el 33 por ciento.

3. Pacientes con enfermedades hepáticas crónicas:

En el grupo de pacientes con EHC se realizaron 55 pruebas de alfa-fetoproteína, como se ve en la tabla 5, de los cuales se encontraron dos con resultados positivos y ambos tenían títulos mayores o iguales a 1:256 para la prueba de HAP-E. histolytica. Estos dos pacientes también tenían anormal la biopsia hepática y el centellograma.

Al grupo de 21 pacientes se les realizó la prueba de Antígeno Australiano y HAP-E. histolytica. Todas fueron negativas a la primera prueba y seis de ellos fueron positivos a la prueba de HAP-E. histolytica.

4. Costo de las pruebas:

Las pruebas de HAP-E. histolytica y alfa-fetoproteína son relativamente caras. Se calculó que las pruebas de HAP-E. histolytica tenían un costo de Q.2.44 por prueba y las de Alfa-fetoproteína tenían un costo de Q.1.76 por prueba.

Estos costos no incluyen los gastos generales del laboratorio y el costo de amortización del equipo. Los laboratorios clínicos de Guatemala, cobran un precio que oscila entre Q.5.00 y Q.10.00 por prueba, lo que da una idea del orden de magnitud de los costos totales. Ver table # 6.

VIII. DISCUSION

Como se mencionó en el diagnóstico de AHA, los títulos séricos de 1:128 y mayores son índices muy confiables de amebiasis invasiva o recientemente curada, y que las personas infectadas muestran títulos de 1:256 a 1:2084.

En este estudio se encontró que algunas personas presuntamente sanas tenían títulos de 1:128. Esto da lugar a considerar que los títulos menores o iguales a 1:128 deben tomarse como normales para Guatemala. Se puede deducir también, y esto debería ser comprobado por un estudio sistemático para este fin, que en Guatemala muchas personas han tenido contacto extraintestinal con el parásito.

Las pruebas de laboratorio que resultaron más sensibles para relacionar con títulos altos de HAP-E. histolytica, tales como recuento de leucocitos, velocidad de sedimentación, bilirrubina y fosfatasa alcalina, guardan concordancia con lo indicado en la literatura. Ramachandran y colaboradores (1973), señala que entre los criterios para diagnosticar AHA se encuentra la leucocitosis, y según Prakash (1974), las pruebas bioquímicas del funcionamiento hepático, entre las que se encuentra la fosfatasa alcalina, se muestran elevadas. La bilirrubina se encuentra elevada porque se tuvieron casos de pacientes que se encontraban en procesos de hepatitis aguda. También suele observarse bilirrubinemia en pacientes con absceso hepático. La velocidad de sedimentación no es una prueba específica, pero se ve incrementada en casos crónicos.

De los 83 pacientes que tenían diagnóstico presuntivo de absceso hepático amebiano o bien otras enfermedades hepáticas, se encontró que 33 de ellos tenían títulos mayores o iguales que 1:256, lo cual comprueba la presencia del absceso hepático amebiano porque esta prueba es específica para el diagnóstico del mismo.

Los síntomas más frecuentemente encontrados, tales como hepatomegalia, ictericia, diarrea y hepatalgia, son también citados en la literatura. Cordero (1970) y Ramachandran (1973), señalan que se encuentra hepatomegalia incrementada con dolor a la palpación. Estos síntomas suelen ir acompañados por vómitos, diarrea e ictericia, según varios autores.

Considerando, que en Guatemala la frecuencia de E. histolytica es alta, es importante hacer notar que la amebiasis intestinal no influye en la elevación de anticuerpos de E. histolytica, como fué demostrado por Urrutia (1975). Los únicos pacientes que darían una serología positiva, serán aquellos que presenten invasión tisular.

Aún cuando sólo dos pacientes de un total de 55 con padecimiento hepático crónico fueron positivos a la prueba de alfa-fetoproteína, estos tenían también título alto de HAP-E. histolytica. Esto hace suponer que el absceso hepático amebiano pudo haber conducido a un proceso degenerativo maligno.

Aprovechando que este estudio incluye una muestra de pacientes diagnosticados previamente a los que se les realizó seguimiento, con el fin de detectar cambios malignos; se considera que cualquier

infección aguda hepática mal tratada, puede degenerar en un proceso crónico, lo que implica un daño hepático grave que puede finalizar hasta en un hepatoma. Tratándose el absceso hepático amebiano y la hepatitis crónica de severos procesos patológicos hepáticos, los hallazgos presentes permiten mantener la hipótesis que estos procesos severos pueden desencadenar una fibrosis o un hepatoma en ciertos grupos de pacientes.

La prueba de HAP-E. histolytica, no puede ser considerada como análisis rutinario en el laboratorio clínico de un hospital, por su costo relativamente alto. Por esta razón, se debe usar solamente en el diagnóstico diferencial de absceso hepático amebiano, después de un cuidadoso examen clínico. Además de esto, la afluencia de muestras para análisis al laboratorio es poca en hospitales y aún menor en laboratorios pequeños, lo que contribuye a encarecer la prueba, pues los reactivos no pueden ser fácilmente preparados para pruebas individuales, y para el técnico de laboratorio toma un tiempo comparativamente más largo hacer una prueba que varias de ellas.

La prueba de alfa-fetoproteína es menos usada que la anterior, pero el valor del equipo es menor y da margen para hacer algunas pruebas más que el número para el cual está diseñado el equipo.

El presente trabajo demuestra fehacientemente la necesidad de estudiar profundamente aquellos casos que presentan una patología hepática mal definida. Es importante recalcar que el diagnóstico de AHA, debe hacerse integrando un examen clínico cuidadoso y pruebas inmunológicas adecuadas.

IX. CONCLUSIONES

1. En este estudio se encontró que en Guatemala, los valores normales de los títulos de HAP-E. histolytica son menores o iguales que 1:128.

2. La prueba de HAP-E. histolytica es específica y sensible para detectar efectiva y tempranamente el absceso hepático amebiano.

3. Las pruebas más importantes para diagnosticar el absceso hepático amebiano son:

Sintomatológicas

Hepatomegalia

Ictericia

Hepatalgia

Diarrea

De laboratorio

Velocidad de sedimentación

Bilirrubina

Recuento de leucocitos

Fosfatasa alcalina

4. El absceso hepático amebiano es frecuente en Guatemala.

5. Algunos pacientes con absceso hepático amebiano pueden degenerar en enfermedades malignas como hepatoma o procesos hepáticos crónicos.

6. Las pruebas de HAP-E. histolytica y alfa-fetoproteína, son relativamente caras para ser usadas como pruebas rutinarias.

7. El absceso hepático amebiano puede confundirse con hepatitis crónica, en vista que en 6 pacientes con diagnóstico de hepa

titis crónica, se demostraron títulos de anticuerpos de HAP-E. his-
tolytica, mayores o iguales a 1:256.

X. RECOMENDACIONES

1. Que se utilice la prueba de HAP-E. histolytica en todos los pacientes con sospecha de absceso hepático amebiano.
2. A los pacientes que presenten resultado positivo a la prueba de HAP-E. histolytica se les debe seguir un control a largo plazo, para determinar si hay algún cambio maligno o anormalidad.
3. Que se haga un estudio sistemático de la población sana de Guatemala, usando la prueba de HAP-E. histolytica, para determinar la incidencia de infecciones por ese parásito.

titis crónica, se demostraron títulos de anticuerpos de HAP-E. his-
tolytica, mayores o iguales a 1:256.

X. RECOMENDACIONES

1. Que se utilice la prueba de HAP-E. histolytica en todos los pacientes con sospecha de absceso hepático amebiano.
2. A los pacientes que presenten resultado positivo a la prueba de HAP-E. histolytica se les debe seguir un control a largo plazo, para determinar si hay algún cambio maligno o anormalidad.
3. Que se haga un estudio sistemático de la población sana de Guatemala, usando la prueba de HAP-E. histolytica, para determinar la incidencia de infecciones por ese parásito.

II . BIBLIOGRAFIA

1. Aragón, C.: Amebic Hepatic Abscess - Amebiasis in Man- cap. 8, 92-109, 1972.
2. Ambriose-Thomas, P. and T.K. Truong: Fluorescent Antibody Test in Amebiasis, Am. J. Trop. Med. Hyg., 21:907-912, 1972.
3. Barbour, G.L. and K. Juniper: A Clinical Comparisson of Amebic and Pyrogenic Abscess of Liver in Sixty-six Patients, Am. J. Med. 53: 323-33, 1972.
4. Boonpucimavig, S. and R.C. Nair: Serological Diagnosis of Amebiasis by Immunofluorescence, J. Clin. Pathol. 20: 875-878, 1967.
5. Brown, H.W.: Parasitología Clínica, Terc. Ed., Interamericana, pag. 27, 1967.
6. Castro, F.: Anatomic and Pathological Findings in Amebiasis, Report of 320 Cases. -Amebiasis in Man -, cap 4, 44-68, 1972.
7. Capron, A., A. Vernes, G. Niel and M. Bouvry: Le diagnostique immunologique de l'amibiase, Med. Chir. Diag. 1:5-13, 1972.
8. Cordero, O. y E. Rivera: Complicaciones torácicas por absceso hepático amebiano, An. Med. Fas., Vol 4, 11:9-19, 1970.
9. Damisah, M.: Alfa-Fetoprotein and Amoebic Liver Abscess, Br. Med. J. 2(6034) 529, 1976.
10. Faust, E., P. Russel and R. Jung: Parasitología Clínica, 2a. Ed. Pag. 123-167, México, 1975.
11. Griffin, J.: Human Amebic Dysentery, Am. J. Trop. Med. Hyg. 21:6, 1972.
12. Jeanes, A.L.: Indirect Fluorescent Antibody Test in Diagnostic of Hepatic Amoebiasis, Br. Med. J., 5501:1464, 1966.

13. Kapoor, O.P. and I.R. Joshi: Multiple Amoebic Liver Abscesses - a study of 56 cases- J. Trop. Med. Hyg., 75:4-6, 1972.
14. Kapoor, O.P. and N.A. Shah: Pericardial Amoebiasis Following Amoebic Liver Abscess or the Left Lobe, J. Trop. Med. Hyg., 75:7-10, 1972.
15. Kessel, J.F., W.P. Lewis, C.M. Pasquel and J.S. Turner: Indirect Hemagglutination and Complement Fixation Tests in Amebiasis, Am. J. Trop. Med. Hyg., 14:540-550, 1965.
16. Lyght, Ch. E., W. Borger, G. Carden, A. Gibson and D. Richards: El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica, 2a. Ed., Merck & Co. U.S.A., pag. 938-945, 1959.
17. Maddison, S.E.: Characterization of E. histolytica Antigen-Antibody Reaction by Gel Diffusion, Exp. Parasitol., 16:224-235, 1965.
18. Maddison, S.E., S.J. Powell and Ellsdon-Dew: Application of Serology to the Epidemiology of Amebiasis, Am. J. Trop. Med. Hyg., 14:554-557, 1965.
19. Mendoza, J.: Amebiasis Hepática, Tesis, Fac. Med., USAC, 1:121, 1964.
20. Morales, H. y F. Viteri: Estudios sobre amebiasis en Guatemala, Col. Med., 5:48-53, 1954.
21. Maddison, S.E., I. Kagan and L. Horman: Reactivity of Human Immunoglobuline in Amebiasis, J. Immunol., 100(1):217-226, 1965.
22. Monroe, L.S., E.R. Korn and S.J. Fitzwilliam: A Comparative Study of the Latex Agglutination and Gel-Diffusion Precipitation Test in the Diagnosis of Amebic Liver Abscess, Am. J. Gastroentero., 58:52-57, 1972.

23. Marcial-Rojas, R.: Pathology of Protozoal and Helmintic Diseases. With Clinical Correlation., Krieger Publ. Co., New York, pag. 145-181, 1975.
24. Melvin, D.M. and L.J. Mata: Intestinal Parasites in a Mayan-Indian Village of Guatemala, Lt. Amer. Microbiol., 13:15-19, 1971.
25. Neal, R.A.: Virulence in E. histolytica. Trns. Roy. Soc. Trop. Med. 51:313, 1957.
26. Ochsner, A. and DeBakey M.,: Liver abscess Amebic hepatitis and Hepatic Abscess Surgery, 13:460-493, 1943.
27. Padilla, C. and G. Padilla: Amebiasis in man, Thomas Publ. Co. Chicago, U.S.A., 1973.
28. Prakash, O.: Laboratory Methods in the Diagnosis of Amebiasis - Amebiasis in man -, pág. 134-138, 1974.
29. Ramachandran S., and Goonatellake H.D. Amoebic Liver abscess: Síndrome of pre-ruptura and intraperitoneal rupture. Br. T. Sur. 61: 353-355, 1974.
30. Ramachandran G.J., Indoruwa A.C. and Perera M.V. pH of Amoebic liver pus. Tras. Royal Soc. Trop. Med. Hyg. 70: 159-60, 1976.
31. Rose M.R. and H. Freidman. Manual of Clinical Immunology. American Society for Microbiology. Washington, D.C., 1976.
32. Urrutia S. y E. Villatoro. Determinación de Anticuerpos a E. histolytica en niños de Santa María Cauqué. Reim. INCAP., 1975.
33. Velásquez G.J. Amebiasis Intestinal. Tesis USAC. Fac. Medicina. V.8:, 1978.

34. Wilmot A.J. Clinical amebiasis. 110 Oxford, Blackwell, Scientific Publication, 1962.
35. Zuckerman, A.J. and P.E. Taylor. Persistence of the serum hepatitis (SH-Australia) antigen for many years. Nature 223: 81-82, 1970.

XII. ANEXOS

TABLA # 1

TITULOS DE HAF-E. histolytica EN PACIENTES CON
SOSPECHA DE ABSCESO HEPATICO AMERICANO Y CONTROLES

Título	Enfermos		Sanos	
	#	%	#	%
≤ 1:16	24	28.9	4	8.9
1:32	11	13.3	16	35.6
1:64	7	8.4	14	31.1
1:128	14	16.9	11	24.4
1:256	6	7.2	-	-
1:512	10	12.0	-	-
1:1024	2	2.4	-	-
≥ 1:2048	9	10.8	-	-
Total	83	100.0	45	100.0

Parámetro de Laboratorio	Cant. Total.	Títulos $\leq 1:128$		Títulos $\geq 1:256$	
		#	%	#	%
Leucocitosis	20	7	35.0	13	65.0
Sedimentación ($> 25\text{mm/h}$)	17	2	11.8	15	88.2
Bilirrubina ($> 3\text{mg/dl}$)	15	5	33.3	10	66.6
Proteínas ($> 9\text{g/dl}$)	5	3	60.0	2	40.0
Albumina ($> 6\text{g/dl}$)	5	3	60.0	2	40.0
Globulina ($> 4\text{g/dl}$)	5	3	60.0	2	40.0
Rel. A/G (invert.)	5	3	60.0	2	28.6
TGO ($> 21\text{mu/ml}$)	7	5	71.4	2	27.3
TGP ($> 18\text{mu/ml}$)	11	8	72.7	3	28.6
Fosfatasa alc. ($> 70\text{mu/ml}$)	7	5	71.4	2	58.3
Bromosulfont. ($> 5\%$ ret/45')	12	5	41.7	2	33.3
T. Protrombina	3	2	66.6	1	20.0
	10	8	80.0	2	

TABLA # 3

TÍTULOS DE HAP-E. Histolytica EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS PRE
SUMATIVAMENTE, PENDIENTES DE CONFIRMACION ETIOLOGICA,
CON ENFERMEDADES HEPATICAS.

Diagnóstico inicial	número de pacientes	Títulos $\geq 1:256$	
		No.	%
Absceso hepático amebiano	36	16	44.4
Hepatitis alcohólica	6	4	66.7
Amebiasis	6	0	0.0
Hepatoma	6	2	33.3
Cirrosis	2	0	0.0
Hepatitis aguda	10	5	50.0
Hepatitis crónica	17	6	35.3

TABLA # 4

SINTOMAS MAS FRECUENTES EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO
PRESUNTIVO DE ABSCESO HEPATICO AMERICANO (A.H.A.)

SINTOMAS	número de pacientes	Títulos 1:128		Títulos 21:256	
		#	%	#	%
Fiebre 38°C	21	15	71.4	6	28.0
Ictericia	17	10	58.8	7	41.17
Exantema	1	1	100.0	-	-
Neumonía	5	3	60.0	2	40.0
Diarrea	24	16	66.6	8	33.3
Estreñimiento	3	2	66.6	1	33.3
Linfadenopatía	3	2	66.6	1	33.3
Hepatomegalia	25	10	40.0	15	60.0
Esplenomegalia	1	1	100.0	-	-
Hepatalgia	20	13	65.0	7	35.0

TABLA # 5

RESULTADOS DE LA PRUEBA DE ALFA-FETOPROTEINA EN
PACIENTES CON DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE ABSCESO
HEPATICO AMEBIANO (A.H.A.)

Prueba de Alfa-Fetoproteína	Títulos ≤1:128		Títulos ≥1:256	
	#	%	#	%
Pacientes positivos	-	-	2	3.63
Pacientes negativos	53	96.3	-	-
TOTAL	53	+	2	= 55

TABLA # 6

COSTOS DE LAS PRUEBAS DE HAP-E. histolytica
Y ALFA-FETOPROTEINA

Rubro	Costo	No. de Análisis.	Costo/Análisis
1) Equipo HAP-E. <u>histolytica</u>	Q.62.00	30	Q.2.07
Técnico de laboratorio	Q.00.42/h	10/h	Q.0.04
Supervisión Q. Biólogo	Q. 3.33/h	10/h	Q.0.33
			Q.2.44
2) Equipo Alfa-fetoproteína	Q.17.00	12	Q.1.42
Técnico de laboratorio	Q. 0.42/h	11/h	Q.0.04
Supervisión profesional	Q. 3.33/h	11/h	Q.0.30
			Q.1.76

CUADRO 1

Signos y Síntomas que se presentan en Abscesos Hepáticos Pequeños (AP) y Abscesos Hepáticos Múltiples Pequeños (AMP)

SIGNOS Y SÍNTOMAS	AMP (%)	AP (%)
- Disentería	73.3	88.8
- Distensión abdominal	66.6	68.8
- Diarrea	46.6	88.8
- Edema de los pies	40.0	57.0
- Dolor abdominal (general)	40.0	55.0
- Fiebre	60.0	55.0
- Ascitis	26.0	44.0
- Vómitos	40.0	22.0
- Sensibilidad generalizada	20.0	11.0
- Ictericia	13.0	33.0
- Hígado sensible	46.0	00.0
- Diafragma elevado (cúpula)	13.0	

Tomado de: Kapoor y Joshi. Múltiple Amoebic Liver Abscess - a study of 56 cases - J. Trop. Med. Hyg. 75, 4-6, 1972.

CUADRO 2

Síntomas y signos comparando 26 casos de Abscesos Múltiples Grandes con 109 casos de Abscesos Hepáticos Solitarios

Síntomas y signos	AMG %	AS %
- Hígado sensible	71.1	73.8
- Fiebre	56.3	61.2
- Dolor y rigidez abdominal	33.3	4.8
- Dolor en hipocondrio derecho	31.1	55.3
- Ictericia	37.0	7.8
- Edema de los pies	25	2.9
- Distensión abd. generaliz.	25	0
- Diafragma elevado (cúpula)	25	0
- Leucocitosis	25	24
- Disentería (presente o pasada)	21.8	29

Kapor, O.P. and I.R. Joshi: Múltiple amoebic Liver Absceses - a Study of 56 cases- J. Trop. Med. Hyg. 75:4-6, 1972.

CUADRO 3

Reporte de datos del Hospital General San Juan de Dios,
sobre la incidencia por edades de pacientes con Absceso Hepático

EDADES	PORCENTAJE
21 - 30 años	25
31 - 40 años	33
41 - 50 años	16.6
51 - 60 años	12
61 - 70 años	8.3
71 - 100 años	4.1

Tomado de: Mendoza, 1964.

CUADRO 4

Sensitividad y especificidad de tres pruebas
Serológicas en amebiasis

PATOLOGIA	IHA		Doble difusión		Inmunofluor Ind.	
	No. casos	%positiv.	No.C.	%Positiv.	No.C.	%Posit.
Absceso Amebiano	314	31	622	92	484	98
Disentería amebiana	514	84	595	72	257	58
Portadores Asínt.	191	9	19	55	74	23
Otras enfermedades* y personas sanas	658	2	198	10	1667	1

* Incluye enfermedades inflamatorias del intestino.
Tomado de: Rose, N.R. and H. Friedman. Manual of Clinical Immunology.
Am. Soc. of Mic. pag. 383.

CUADRO 5

Número de casos declarados de amebiasis por país.

AREA	MEDIANA 1958-1962	No. de casos	Tasa/100,000
Argentina	2772	1177	5.4
Canadá	7	7	0.1
Colombia	72053	a	a
Costa Rica	1211	2105	156.6
Cuba	44	1493	20.7
Chile	508	253	3.1
Ecuador	a	a	a
El Salvador		2056	75.6
Estados Unidos	3424	2886	1.5
Haití	521		
Honduras			
Jamaica	3	223 ^b	
México	32764	31	1.8
Nicaragua		35791	93.2
Panamá		462	30
Perú	320	810	49.1
Rep. Dominicana	2288	2364	37
Trinidad Tobago	10 ^a	1235	37
Venezuela	20521	30 ^a	
		25335	458.5

a. Declaración no obligatoria (O.P.S.)
 b. Datos de seis meses

Tomado de: Marcial-Rojas, Raúl, Pathology of Protozoal and Helminthic Diseases, pag 406, 1975.

Pathology of Protozoal and Helminthic

CUADRO 6

Datos de la Dirección General de Salud durante 1947-1952
Sobre la Incidencia de E. histolytica

AÑO	TOTAL DE EXAMENES	E. HISTOLYTICA	FRECUENCIA
1947	13,720	149	1.24 %
1948	15,664	217	1.53
1949	17,007	203	1.43
1950	11,242	131	1.17
1951	18,123	99	0.85
1952	18,551	739	2.45

Tomado de: Morales, H. y F. Viteri. Estudios sobre amebiasis en Guatemala. Rev. Col. Med., 5: 48-53, 1954.

CUADRO 7

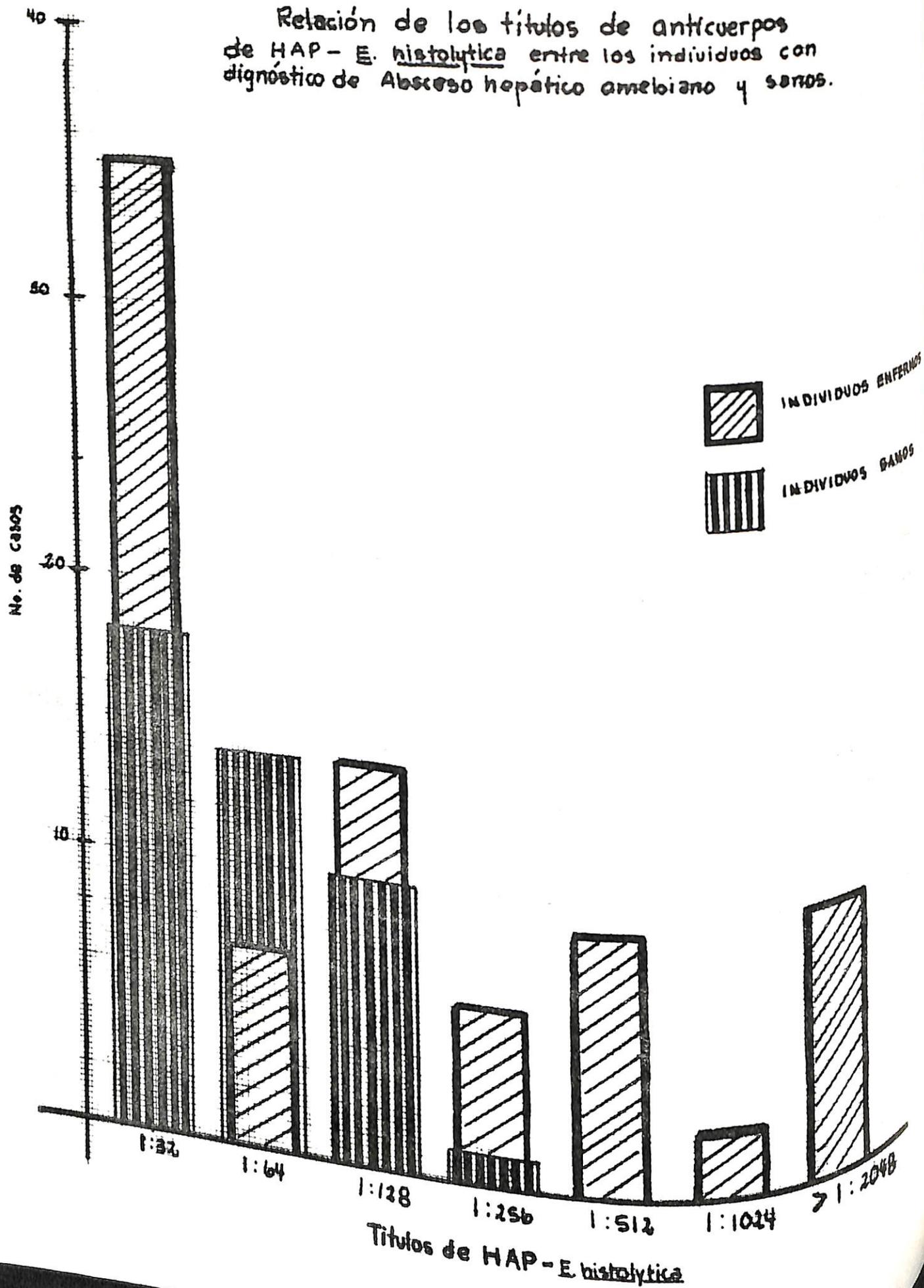
Comparación entre la infección por E. histolytica determinada por
encuestas coproparasitológicas y serológicas en adultos del
área rural de Guatemala en el año de 1975.

ENCUESTA COPROPARASITOLOGICA	No. DE CASOS	No. DE CASOS POSITIVOS %	
		1:64	1:128
- Trofozoitos de <u>E.hist</u>	41	14 (34)	6 (14)
- Trofozoitos y quistes	33	7 (21)	4 (12)
- Quistes de <u>E. hist.</u>	133	24 (18)	8 (6)

Tomado de: Urrutia J. y E. Villatoro. Determinación de anticuerpos a E. histolytica en niños de Santa María Cauqué. Dv. Bio. Am. pag. 3 - 10, 1975.

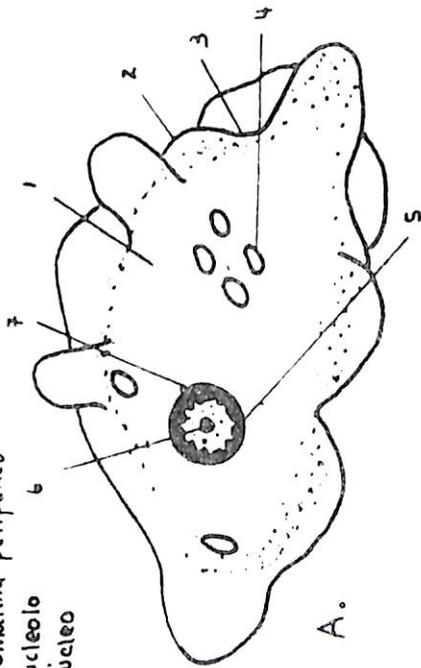
GRAFICA No. 1

Relación de los títulos de anticuerpos de HAP - *E. histolytica* entre los individuos con diagnóstico de Absceso hepático amebiano y sanos.



Entamoeba histolytica

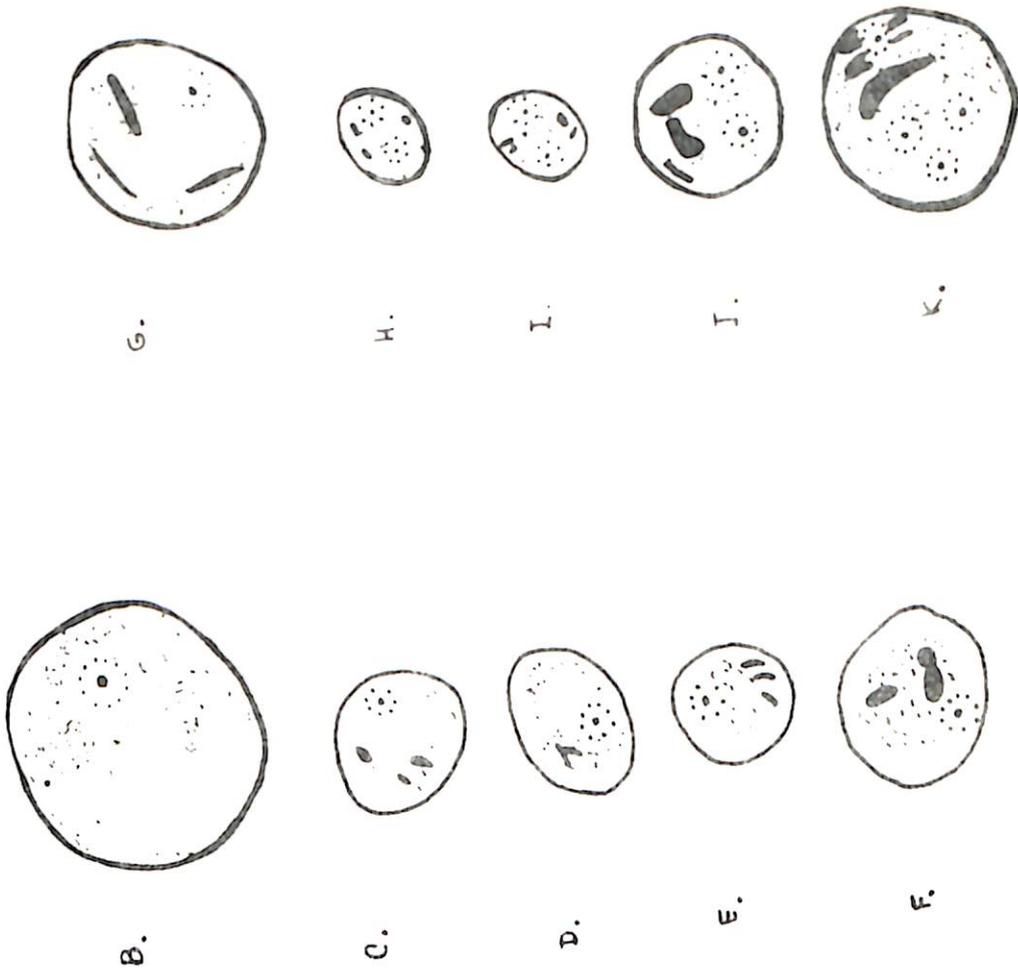
- 1 Citoplasma
- 2 Endoplasma
- 3 Ectoplasma
- 4 Vacuolas
- 5 Cromatina periférica
- 6 nucleolo
- 7 nucleo



A.

- A Trofozito activo
- B. Estado prequistico
- C.-I Quistes raza pequeña
- J.-K. Quistes raza grande
- C., D., E., F. J Quistes uninucleados con varios tipos de Barrus cromatoides
- G., H., I Quistes binucleados
- K Quiste tetranucleado

(1,000 aumentos . Original de Faust)



G.

H.

I.

J.

K.

B.

C.

D.

E.

F.

Ref.: Estudio hepatoma

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____ No. _____

Dirección: _____

Institución: _____ Registro Médico No.: _____

Sala: _____ Cama No.: _____

SINTOMAS Y SIGNOS

- Fiebre _____ °C
- Ictericia
- Exantema
- Faringitis
- Neumonía
- Diarrea Moco
- Estreñimiento Sangre
- Linfadenopatía
- Hepatomegalia
- Esplenomegalia

Otro: _____

RESULTADOS DE LABORATORIO

Leucocitos _____ /mm³ Sedimentación _____ mm/H
 Fórmula(%) Seg _____ Linf _____ Eos _____
 Bas _____ Monos _____ Cay _____
 Bilirrubina _____ mg/dl directa _____ mg/dl
 indirecta _____ mg/dl
 Proteínas _____ g/dl Albumina _____ g/dl
 Relación A/G _____ Globulina _____ g/dl
 TGO _____ TGP _____ mu/ml Fosf. alc. _____ mu/l
 Bromosulfaleína _____ g% Ret. en 45 min.
 Colesterol _____ mg/dl
 Tiempo de Coagulación y sangría _____
 Tiempo de Tromboplastina _____
 Tiempo de Protombina _____
 Heces: quis. trof. :

Centellograma: _____

Biopsia hepática: _____

Otros: _____

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

TRATAMIENTO

FECHA _____ Ninguno

TRATAMIENTO

SOLICITADO POR:

FECHA: _____ Recibido por: _____
 Fecha: _____

Suero No. _____

Alfa₂ fetoproteína _____ mg/dl

Ag. Au. CEF _____ HAP _____

Entamoeba histolytica:

CEF _____
 HAP _____

Otros: _____

Rina Aracely Paz de Rosal

Rina Aracely Paz de Rosal

Armando Cáceres

Lic. Armando Cáceres
Asesor

José Héctor Aguilar

Dr. José Héctor Aguilar.
Director de Escuela

Leonel Garrillo R.

Lic. Leonel Garrillo R.
Decano.