

# ANTIOQUIA MEDICA

VOL. 15 N° 6 - 1965-ANTIOQUIA MEDICA-MEDELLIN, COLOMBIA

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín. — Continuación del "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". — Tarifa Postal reducida. Lic. N° 1.896 del Ministerio de Comunicaciones.

**Dr. Benjamín Mejía Cálad**  
Decano de la Facultad

**Carlos Sanín Aguirre**  
Presidente de la Academia

EDITOR:

**Dr. Alberto Robledo Clavijo**

CONSEJO DE REDACCION:

**Dr. Héctor Abad Gómez**  
**Dr. Iván Jiménez**  
**Dr. Alfredo Correa Henao**  
**Dr. Oscar Duque H.**

**Dr. César Bravo R.**  
**Dr. David Botero R.**  
**Dr. Marcos Barrientos M.**  
**Srta. Melva Aristizábal**

**Srta. Margarita Hernández B.**  
Administradora

## CONTENIDO:

### EDITORIAL

El papel de las Academias en el mundo actual.

**Carlos Sanín Aguirre** ..... 385

### MEMORIAS CIENTIFICAS ORIGINALES!

Estudio biológico del pus del absceso hepático amibiano.

**Dres. Guillermo Cano, Arturo Pineda y César Bravo** ..... 387

Variaciones de las lipoproteínas y del colesterol sanguíneo en diferentes entidades clínicas.

**Dres. Jorge Hincapié, Hernán Vélez y Jaime Borrero**..... 395

Profiliaxis de la amibiasis intestinal con clorofenoxamida.

**Dres. William Rojas y Eduardo Leiderman** ..... 409

### PRESENTACION DE CASOS!

Blastomycosis Queloidiana.

**Dres. Félix A. Martínez y Ernesto Hoffmann** ..... 417

### SECCION PEDIATRICA

Absceso hepático - II - Presentación de 22 casos en niños.

**Dr. César Bravo** ..... 427

### NOTICIAS

Tratamiento precoz del cáncer laríngeo ..... 449

Programa provisional para el quinto Congreso Nacional de Cardiología

..... 451

Editada en los talleres de la Universidad de Antioquia bajo la dirección de Gonzalo Cadavid Uribe

BIBLIOTECA MEDICA  
Universidad de Antioquia

4 1 111 1965

*científica, llevándola a ese campo neutro, tierra de nadie, dentro del cual el hombre gira perennemente alrededor de sí mismo. Este hombre ha de saber encontrar en el momento preciso la fuerza intelectual necesaria para poder evadirse de tal situación por la tangente de la necesidad del "bien común". Lord Bacon ha escrito con profundidad que "los hombres astutos desprecian los estudios; los hombres simples los admiran y los hombres sabios los usan".*

*No puede escindirse al hombre y menos al hombre médico en compartimientos estancos? Si la alta cultura humanística ya no puede concebir el estudio del hombre sino como una totalidad psicossomática y moral, el ejercicio actual de la medicina moderna no puede limitarse a la prestación personal sino que ha de proyectarse, y con efectos tangibles, sobre la comunidad.*

*Es por esto por lo que consideramos como una grave falta social sostener por más tiempo esa actitud aislacionista y a veces un poco olímpica de las academias. No me refiero solamente a las nuestras ya que desde los cuatro puntos cardinales de la preocupación espiritualista actual se carga contra ellas y se les invita a actualizarse y ponerse dentro de la corriente ideológica, social y filosófica, de los tiempos que corren. Es porque el hombre, y sobre todo el hombre pensante, ya no puede aislarse, so pena de quedarse solo e inactual, frente a los graves y, a veces urgentes intereses de la comunidad.*

*No será fácil nuestro viraje. Pesan sobre nosotros esos imponderables que tienen sus raíces bien hincadas en el tiempo y la costumbre. Por una extraña paradoja los "hombres" parecen enrarecer un poco el aire que respiramos y traer un extraño acostumbamiento a las alturas. No está exenta esta forma de vida de una cierta euforia que puede impedir la visión certera del mundo que nos rodea. Solamente en el pensamiento y en un fuerte sentido del deber social, hemos de encontrar la fuerza y decisión necesarios para evadirnos de esas presiones y saber y querer descender al campo raso de las necesidades de nuestros prójimos.*

Carlos Sanín Aguirre

Apertes del discurso pronunciado por el Dr. Carlos Sanín Aguirre, Presidente de la Academia de Medicina de Medellín, ante la Academia Nacional de Medicina en el acto de recepción de los numerarios de las Academias de Medellín y Popayán.

ESTUDIO BIOLÓGICO DEL PUS DEL ABSCESO HEPÁTICO AMIBIANO +

Dr. Guillermo Cano       \*\*  
Dr. Arturo Pineda       \*\*\*  
Dr. César Bravo       \*\*\*\*

Muchos investigadores han considerado la posibilidad de que la *Entamoeba histolytica* produzca sustancias capaces de originar algunas de las manifestaciones de la enfermedad amibiana. Uno de nosotros (A. P.), al referirse al cuadro clínico observado en pacientes con absceso hepático de esta etiología, destaca la palidez de los enfermos, aunque en muchos de los casos “el hemograma está dentro de límites normales” (1), y considera que tanto este signo como los retortijones intestinales, la diarrea y los cambios del apetito pueden —en ciertas circunstancias— ser debidos a toxinas amibianas.

Otro de nosotros (G. C.), basándose en las observaciones realizadas con los doctores Zuluaga y Duque (2), respecto a los efectos biológicos del líquido sobrenadante de los cultivos de *E. histolytica* sobre el músculo liso, contempló la posibilidad de que también en el pus del absceso hepático amibiano se encontraran sustancias biológicamente activas, y como fue imposible hallar algo relativo en la literatura médica, decidimos llevar a cabo esta experiencia.

---

+ Presentado al IX Congreso Panamericano de Gastroenterología reunido en Bogotá, en julio de 1964.

\*\* Químico Farmacéutico. Jefe del Depto. de Farmacología. Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, Medellín.

\*\*\* Profesor Agregado. Jefe de la sección de Gastroenterología, Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia, Medellín.

\*\*\*\* Profesor Agregado. Depto. de Medicina Interna. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia, Medellín.



## MATERIAL Y METODOS

Por medio de punciones hepáticas se obtuvieron muestras de pus de abscesos considerados amibianos por la historia clínica, las características del material purulento, los hallazgos microbiológicos y la respuesta al tratamiento. Parte de la muestra fue estudiada desde los puntos de vista bacteriológico y parasitológico, y el resto fue diluída al 1:10 (V-V) en solución salina fisiológica. El pus diluído fue puesto en contacto con un pedazo de ileo suspendido en un baño para músculo liso con solución de Tyrode. El ileo fue obtenido de curíes de 200 a 250 grs. de peso, en ayunas desde 24 horas antes de su sacrificio.

La actividad biológica del pus se valoró de acuerdo con la respuesta contractil que provocó en el músculo liso. La contracción resultante fue comparada con la ocasionada por la histamina. Se efectuaron algunas pruebas para tratar de clasificar farmacológicamente la sustancia problema; para ello se utilizaron las siguientes drogas: Bifosfato de Histamina diluída en agua destilada; Clorhidrato de Emetina, Prometazina y Trasentina disueltas en solución salina fisiológica.

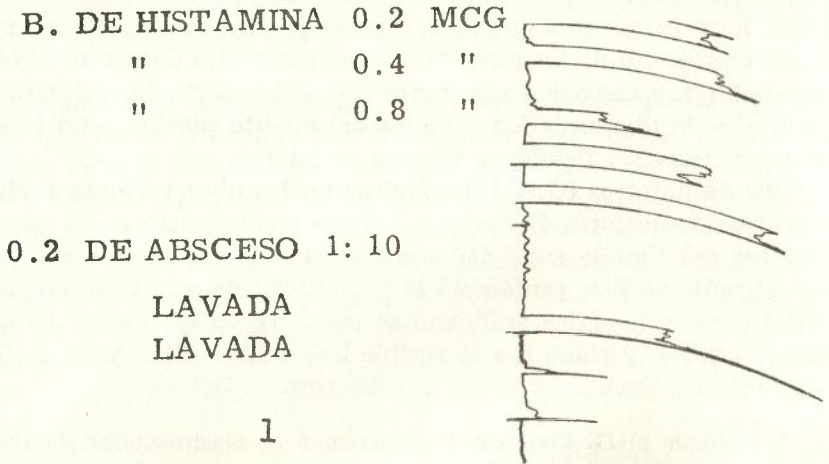


Fig. N° 1. Acción del bifosfato de Histamina en dosis crecientes 0.2-0.4 0.8 mcg. sobre el ileo del curi y acción del líquido del absceso hepático diluído en solución salina al 1: 10.

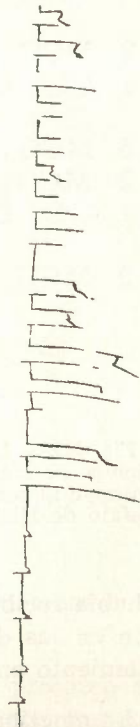
**Resultados.**

Se estudiaron 19 muestras de pus provenientes de igual número de casos de absceso hepático amibiano; 16 de las cuales fueron obtenidas antes de que el paciente recibiera drogas antiamicibianas y las otras 3 colectadas cuando el enfermo ya había recibido tratamiento específico por 3 a 5 días.

De las 16 muestras obtenidas antes de todo tratamiento, 4 (25%) fueron halladas positivas para trofozoitos de *E. histolytica*, y todas ellas —es decir 16— contenían una sustancia que induce la contracción del músculo liso (ileo del curí), efecto similar al de la histamina

0.2	MCG. DE B. DE HISTAMINA		
0.4	"	"	"
0.8	"	"	"
"	"	"	"
0.4	"	"	"
0.2	"	"	"
0.4	"	"	"
0.8	"	"	"
0.4	"	"	"
"	"	"	"
0.5	DE LIQUIDO PROBLEMA # 1	1: 10	
1	CC.	"	"
	LAVADA		
0.5	LIQUIDO PROBLEMA # 2	1:10	
1	CC.	"	"
150	MCG. DE FENERGAN		
0.4	DE B. DE HISTAMINA		
"	"	"	
0.5	DE LIQUIDO # 1		
0.5	DE LIQUIDO # 2		

2



Fif. Nº 2. Standarización del músculo liso con bifosfato de Histamina. Acción del líquido del absceso hepático diluido al 1:10 y bloqueo de estas acciones por la prometazina.

(Fig N° 1) y bloqueado por los anti-histamínicos Prometazina y Trasentina (Figs. Nos. 2 y 3).

Es interesante anotar que la sustancia en mención fue hallada en muy baja concentración en un pus obtenido cuando el paciente

- 2 MCG. DE B. DE HISTAMINA
- 2 " " "
- 1 C.C. DE ABSC. DE TRES DIAS  
1: 10
- LAVADA
- LAVADA
- LAVADA
- 1 C.C. DE ABSC. DE TRES DIAS  
ACIDO 1: 10
- 2 MCG. DE B. DE HISTAMINA
- 1 CC. DE ABSCESO FRESCO: 1:10
- LAVADA
- 5 MCG. DE TRASENTINA
- 2 MCG. DE B. DE HISTAMINA
- 1 CC. DE ABSC. FRESCO 1:10
- LAVADA
- 2 MCG. DE B. DE HISTAMINA

3

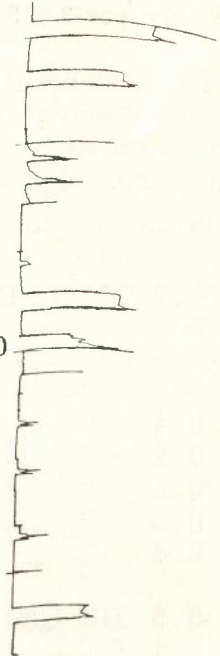


Fig. N° 3. La actividad del líquido del absceso hepático disminuye con el tiempo de tratamiento de emetina, la actividad del líquido del absceso disminuye al ser adificado con Hcl, 0. 1N. La trasentina bloquea la acción del bifosfato de Histamina y del líquido fresco del absceso.

ya había recibido tratamiento específico por 3 días y que estuvo ausente en las dos muestras provenientes de enfermos con 5 días de tratamiento anti-amibiano (Fig. N° 3).

La emetina, a la dosis de 2-4 y 8 mgs., no tiene acción alguna sobre el músculo liso aislado; tampoco posee actividad anti-histamínica, lo cual excluye la posibilidad de que por este mecanismo pudiera prevenirse el fenómeno observado. (Fig. N° 4).

**Comentario.**

La falta de determinaciones químicas impide sacar conclusiones exactas sobre la naturaleza de la sustancia en estudio, sin embargo, su comportamiento ante el músculo liso y la supresión de tal efecto por los anti-histamínicos, permiten suponer que se trata de histamina o de una sustancia muy afin a ella. Tampoco podemos indicar su mecanismo de producción ya que es imposible precisar si es elaborada por la amiba, por las células de la vecindad, o si resulta de la interacción entre amibas, células y bacterias.

El aumento de los eosinófilos es reacción típica de los procesos alérgicos en los cuales la liberación exagerada de histamina es bien conocida; también se observa en entidades no alérgicas caracterizadas por la excesiva producción de histamina. Archer (3), cree que este fármaco posee efecto quimotáctico sobre los eosinófilos que a su vez podrían tener acción anti-histamínica.

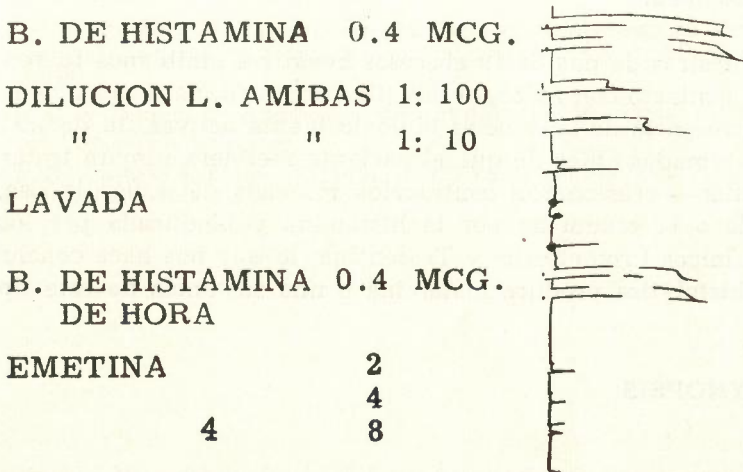


Fig. Nº 4. La emetina no tiene acción alguna sobre el músculo liso en dosis de 2-4 y 8 mg.

Las más importantes enfermedades causadas por el protozoo que nos interesa son la colitis, el ameboma y el absceso hepático. Los exudados intestinales recogidos durante la colitis aguda frecuentemente presentan abundantes cristales de Charcot-Leyden, considerados por Wintrobe (4), un producto de desintegración de los eosinófilos. An-



derson (5) y Beaver (6), llaman la atención sobre la marcada eosinofilia observada en los mismos exudados. Será la histamina la que origina los espasmos intestinales y la eosinofilia?

Los cortes histológicos de ameboma frecuentemente muestran abundantes eosinófilos haciendo parte de las células infiltrantes (7), no ocurre lo mismo en los cortes de abscesos hepáticos amibianos donde tales células son raras.

Las observaciones histológicas enunciadas y nuestras experiencias farmacológicas con el pus del absceso hepático aportan bases a la hipótesis de que la **Entamoeba histolytica** produce histamina, sin embargo, tal fenómeno parece estar muy circunscrito a la región lesionada ya que el número de eosinófilos circulantes no presenta aumento de importancia en las enfermedades consideradas (1-6-7-8).

### Resumen.

Muestras de pus de 19 abscesos hepáticos amibianos fueron puestas en contacto con músculo liso (ileo del curí), para investigar la posible presencia de sustancias biológicamente activas. 16 de las muestras —tomadas antes de que el paciente recibiera ningún tratamiento específico— ocasionaron contracción marcada del músculo liso, comparable a la producida por la histamina y bloqueada por los anti-histamínicos Prometazina y Trasentina; lo que nos hace concluir que la **E. histolytica** produce histamina o una sustancia de este tipo.

### SYNOPSIS

Nineteen pus specimens from an equal number of amoebic liver abscesses were placed in contact with smooth muscle (guinea pig ileum) in order to investigate the presence of biologically active substances. Sixteen specimens that had been obtained from patients receiving no specific treatment produced marked contraction of the muscle comparable to that produce by histamine and inhibited by the anti-histaminics Promethazine and Trasentine. The conclusion was drawn that **Entamoeba histolytica** produces histamine or a histamine like substance.



## AGRADECIMIENTOS

Presentamos nuestros sinceros agradecimientos a la señorita Cecilia Agudelo por su ayuda técnica, a los Laboratorios OFA por su colaboración financiera para la Unidad de Amibiasis de la Universidad de Antioquia, y a los Laboratorios Carlo Erba por facilitarnos los reactivos usados en la investigación.

## REFERENCIAS:

- 1 Pineda, A. Absceso hepático. Análisis de 84 casos del Hospital Universitario de Medellín. Antioquia Méd. 11 (2): 88-116, marzo 1961.
- 2 Cano, G., Zuluaga, H. y Duque, J. L. Comunicación personal.
- 3 Archer, R. K. Eosinophil leucocytes and their reactions to histamine and 5 hydroxytryptamine. J. Path. and Bact. 78 (1): 95-103; July 1959.
- 4 Wintrobe, M. M. Clinical hematology. Fifth ed. Philadelphia; Lea and Febiger; 1961; P. 239.
- 5 Anderson, J. A. study of dysentery in the field with special reference to the cytology of bacillary dysentery and its bearing on early and accurate diagnosis. Lancet 11: 998-1002; 1921.
- 6 Beaver, P. C. The exudates in amebic colitis. Proceedings of the sixth international congress on tropical medicine and malaria. 3: 419-434; Sept. 5-13; 1958.
- 7 Bravo, C. y Duque, O. Ameboma. Presentación de 26 casos. Antioquia Med. 15 (1): 39-52; 1965.
- 8 Bravo, C. Absceso hepático. Estudio de 122 casos comprobados. Antioquia Med. 14 (9): 681-722; 1964.

# VARIACIONES DE LAS LIPOPROTEINAS Y DEL COLESTEROL SANGUINEO EN DIFERENTES ENTIDADES CLINICAS +

Estudio eletroforético en normales,  
pacientes con desnutrición, diabetes y arterioesclerosis

Dr. Hernán Vélez A.  
Dr. Jorge Hincapié N.  
Dr. Jaime Borrero R.

De la Sección de Nutrición del Departamento de Medicina Interna,  
Facultad de Medicina — Universidad de Antioquia

## INTRODUCCION

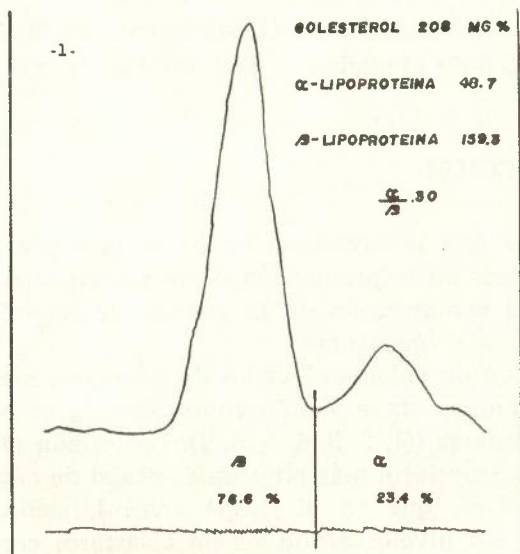
A pesar de que la investigación ha demostrado la importancia de ciertos factores en la producción de la enfermedad arterioesclerótica humana la comprensión de la génesis de la enfermedad sigue siendo incompleta e inadecuada.

La asociación de valores elevados de colesterol sanguíneo y arterioesclerosis humana sigue siendo contradictoria en manos de diferentes investigadores ((1, 2, 3, 4, 5, 6, 7). Besterman (3), encontró valores medios de colesterol más altos en el grupo de pacientes con cardiopatía isquémica, que en el grupo control, siendo la variación considerable y los niveles absolutos de colesterol carentes de valor

+ Trabajo presentado a la Academia de Medicina de Medellín.

diagnóstico a nivel individual. Lande y Sperry (4), practicaron determinaciones de colesterol en individuos después de muerte accidental y no encontraron diferencias entre el grupo con lesiones extensas de arterioesclerosis y aquellos sin evidencia de lesiones vasculares. Davis y su grupo (5), por su parte, observaron valores más elevados de colesterol en pacientes con angor pectoris que en los controles. Steiner y Domanski (6), siguieron los niveles de colesterol sanguíneo a intervalos frecuentes en pacientes con arterioesclerosis coronaria y en controles normales y aunque en el primer grupo los valores eran más altos, fluctuaban ampliamente y eran inconstantes; en el segundo grupo los valores permanecían relativamente estables. Para Lawry (7) y colaboradores, los pacientes con infarto del miocardio tienen valores de colesterol y lipoproteínas más elevados que los que se encuentran en hombres de edad similar, pero sin evidencia de la enfermedad.

La dosificación del colesterol sanguíneo es difícil y los resultados inciertos. La gran variabilidad de los hallazgos hace que este método de valoración de la arterioesclerosis sea inadecuado desde el punto de vista clínico (8). La separación electroforética de los lípidos sanguíneos es relativamente simple y al alcance de cualquier laboratorio. (9).



1 - Cifras normales de colesterol y lipoproteínas.

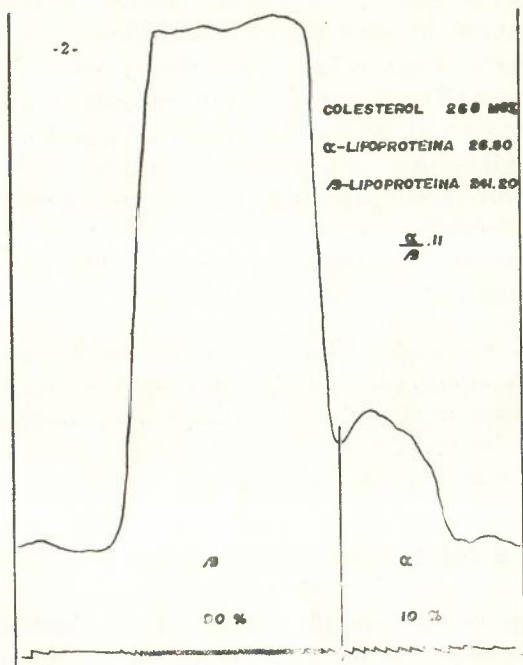
La electroforesis separa las diversas proteínas plasmáticas mediante diferencias en su velocidad de migración en un campo eléctrico. En esta forma se diferencia la albúmina y las globulinas alfa 1, alfa 2, beta y gama. Similarmente, las lipoproteínas se pueden diferenciar en fracciones alfa y beta, las cuales migran con la misma velocidad que las globulinas alfa y beta, respectivamente (Gráficas 1, 2, 3). La electroforesis en papel (10, 11, 12), es una técnica relativamente simple y rápida para obtener este fraccionamiento y el método permite correlacionar los niveles de lipoproteínas con las diversas fracciones protéicas (13).

El objeto del presente trabajo es ilustrar los hallazgos obtenidos en pacientes desnutridos, diabéticos, arterioescleróticos y en controles normales al estudiar la constitución lipídica del plasma, utilizando la determinación de los valores del colesterol y la discriminación de las proteínas plasmáticas y de las lipoproteínas.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron un total de 180 individuos discriminados así: Cuarenta y cuatro cuyas edades oscilaban entre 20 y 43 años, y los cuales se seleccionaron como controles normales entre técnicas de laboratorio, estudiantes de medicina y médicos; todos eran asintomáticos y no presentaban evidencia clínica de patología del tipo estudiado en los restantes grupos. Cuarenta y tres eran pacientes diabéticos ambulatorios en control por consulta externa en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl y sus edades oscilaban entre los 20 y los 80 años. Cuarenta y cuatro pacientes hospitalarios, admitidos con el diagnóstico de desnutrición, presentaban signos marcados de ella y habían sido sometidos a estudios especiales para comprobarla; sus edades variaban entre los 12 y los 83 años. Cuarenta y nueve pacientes, con edades comprendidas entre los 36 y los 73 años, eran arterioescleróticos seleccionados dentro del personal que asiste a la consulta externa, pacientes privados o pacientes que habían sido hospitalizados para el tratamiento de su enfermedad. Para la selección de pacientes dentro de este grupo, se siguieron dos criterios recomendados por la Asociación Cardiológica de New York (14), a saber: signos electrocardiográficos de infarto del miocardio, reciente o antiguo y la presencia de angor pectoris con un electrocardiograma compatible con el diagnóstico de insuficiencia coronaria.





2 - Cifras encontradas en casos de arterioesclerosis.

Se obtuvo de todos los pacientes 10 c.c. de sangre en tubo seco sin anticoagulante, se centrifugó en menos de media hora después de extraída y el suero se conservó en el congelador por un período siempre inferior a 21 días. Se practicaron niveles de proteínas totales (15) y separación electroforética en papel de las mismas, durante la primera semana, empleando celdas Spinco Durrum teñidas con bromofenol azul y leídas en el analítrol (16). Las lipoproteínas se estudiaron por el método de electroforesis de papel de Chaplin (19), tiñéndolas con Sudan negro B y leyendo luego las tiras en el analítrol, usando una abertura de 3 mm. y calculando luego la concentración de lipoproteínas relativas al colesterol total. Se dosificó el colesterol total por el método de Carpenter y Gotsis (17).

En todos los pacientes arterioescleróticos se practicó un trazo electrocardiográfico de 12 derivaciones según las técnicas usuales y en los pacientes desnutridos se practicaron los exámenes complemen-

tarios necesarios para comprobar el diagnóstico. En los pacientes arterioescleróticos y en los diabéticos se buscó cuidadosamente la presencia de la lipoproteína prebeta, considerada por algunos autores como diagnóstica de isquemia del miocardio. (3).

## RESULTADOS

Los valores medios para el colesterol en individuos normales, (cuadro N° 1), fueron de 180 mgs.% y se presentan para comparación con las cifras halladas por otros autores.

Los resultados de la medición del colesterol total y de las lipoproteínas se presentan en el cuadro N° 2. Los valores para el colesterol total son similares en los grupos de pacientes arterioescleróticos y en los diabéticos y las cifras medias son mayores que las encontradas en los individuos normales, al paso que en los desnutridos se observa una marcada disminución.

### CUADRO N° 1

#### VALORES NORMALES DE COLESTEROL

AUTORES	MGS.%	
	M	F
Chapin, M. A. (M. Gravimétrico)	158	152
Albrink (M. Abell)	197	—
Lawry	228	—
Lewis	208	—
Besterman (M. Myers & Wardell)	197	198
Oliver	193	—
Vélez, Hincapié, Borrero	180	—

Las cifras de betalipoproteínas comparadas con las obtenidas en normales muestran un aumento relativo, con una disminución consecuencial en la fracción alfa, en los pacientes arterioescleróticos y diabéticos. En los desnutridos se obtiene el resultado inverso, disminución de la lipoproteína beta y aumento recíproco de la fracción alfa. Estos resultados que no son muy aparentes cuando estas dos fracciones lipídicas se determinan aisladamente, se hacen muy marcados al determinar el colesterol unido a las lipoproteínas y se puede ob-

servar una notoria disminución de la betalipoproteína colesterol en los desnutridos y un aumento en los arterioescleróticos y diabéticos.

En el cuadro N° 3 se presentan los valores medios de lipoproteínas encontrados por nosotros en pacientes con arterioesclerosis y diabetes, comparados con los hallazgos de otros autores. Nuestros controles normales tienen valores ligeramente más altos para la lipoproteína beta y en cambio, esta fracción no es tan elevada en los pacientes diabéticos o en los arterioescleróticos como en los grupos estudiados por Oliver y colaboradores (18) y por Chapin (19), lo que hace menos evidente la diferencia entre los diversos grupos.

CUADRO N° 2

VALORES MEDIOS DE COLESTEROL Y LIPOPROTEINAS

Entidades	No casos	Colesterol	%		Mg.	
			$\alpha$	$\beta$	$\alpha$	$\beta$
Arteriosclerosis	49	198	20.4	79.6	40	158
Diabetes	43	198	18.7	81.3	37	161
Desnutridos	44	137	26.1	73.9	34.2	102.8
Normales	44	180	24.9	75.1	44.8	135.2

CUADRO N° 3

VALORES DE LIPOPROTEINAS EN NORMALES, ARTERIOSCLEROSIS Y DIABETES

Autores	Normales		Arteriosclerosis		Diabetes	
	$\alpha$ %	$\beta$	$\alpha$	$\beta$	$\alpha$	$\beta$
Oliver, M. F. a Boyd, G. S.	28	72	9	91	15	85
Chapin, M. A.	29	71	17	83	—	—
Vélez, H. y Col.	24.9	75.1	20.4	79.6	18.7	18.3

En el cuadro N° 4 se presentan las proteínas totales y su discriminación electroforética en los diversos grupos analizados. Las proteínas totales no muestran mayores cambios, pero los valores para la albúmina están disminuídos en los diabéticos y en los arterioescleróticos y esta disminución es muy marcada en los desnutridos. La fracción betaglobulina aumentada en los dos primeros grupos. La ga-



maglobulina demuestra valores elevados en los individuos diabéticos y en pacientes desnutridos, pero se debe tener en cuenta que algunos de los pacientes diabéticos presentaban diversos tipos de infección, en especial del árbol urinario, lo que haría aumentar esta última fracción.

En 35 individuos del grupo arterioescleróticos se halló la presencia de la llamada lipoproteína prebeta.

## DISCUSION Y COMENTARIOS

Los procesos metabólicos que regulan la coagulabilidad sanguínea son complejos y la posible relación existente entre la ingesta de grasas, los valores de colesterol y otros lípidos en la sangre, con la arterioesclerosis aunque conflictiva (20, 21, 22, 23, 24), es sin embargo, de una significación estadística suficiente para que merezcan ser tomados en cuenta seriamente y aún para justificar la aplicación de medidas preventivas (25). Sin embargo, Duguid (26), es de la opinión que los fenómenos tromboembólicos son factores más importantes en la etiología de la cardiopatía coronaria de lo que se reconoce comúnmente.

Los lípidos se clasifican en esteroides, ácidos grasos, fosfolípidos y triglicéridos y como cada uno juega un papel importante en el metabolismo, quizás su influencia en la génesis de la arterioesclerosis debiera considerarse en conjunto y no aisladamente. Después de una comida el metabolismo de las grasas requiere una enzima lipoprotéica, la que depende para su acción de la relación colesterol-fosfolípidos y de la presencia de las lipoproteínas, los triglicéridos, los quilomicrones y la heparina (27, 28).

Gofman y su grupo (29), creen que el contenido sérico de ciertos tipos de lipoproteínas varían no sólo con la cantidad y calidad de las grasas, sino con la proporción de hidratos de carbono en la dieta; ponen en duda el valor del colesterol como índice de las variaciones de los lípidos y creen establecer que el riesgo de cardiopatía coronaria se relaciona íntimamente al contenido sanguíneo en lipoproteínas de los grupos Sf 0-20 y Sf 20-400.

Los estudios electroforéticos de lipoproteínas han demostrado un aumento relativo de la fracción beta con disminución de la alfa en pacientes con cardiopatía oclusiva coronaria y en diabéticos (19, 20). En el presente estudio, según se puede observar en la gráfica N<sup>o</sup> 2, las variaciones son similares; sin embargo, las obtenidas por nosotros



CUADRO N° 4

VALORES MEDIOS DE PROTEINAS TOTALES, ALBUMINA,  
 $\alpha$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta$  y  $\gamma$  EN NOMALES, DIABETICOS, ARTERIOSCLEROTICOS  
 Y DESNUTRIDOS

	Pt.	Alb.	$\alpha$	$\alpha_2$	$\beta$	$\gamma$
Normales	6.9	4.04	.25	.58	.77	1.25
Diabéticos	6.94	3.56	.27	.65	.89	1.51
Arteriosclerot.	6.5	3.49	.30	.65	.86	1.24
Desnutridos	5.7	2.42	.34	.70	.74	1.59

no son tan marcadas. En general, estas alteraciones se acompañan de un aumento del colesterol total y en especial del colesterol asociado a la fracción beta (3, 7, 13, 19, 20), aunque Barr y su grupo (30), las han observado sin hipercolesterolemia aparente. En el presente estudio, (gráficas 4 y 5) los pacientes con arterioesclerosis y los diabéticos demuestran valores más elevados de colesterol total y de betalipoproteínas. Sin embargo, la superposición de cifras absolutas entre estos grupos y los controles normales, hace que se pierda su valor predictivo a nivel individual, lo que ya se había señalado (31).

Hace algunos años Leinwand y Moore (32), informaron en pacientes con enfermedades vasculares oclusivas, alteraciones en las fracciones protéicas que incluían disminución de la albúmina y aumento relativo en las fracciones alfa 2 y beta, cambios corroborados por nosotros (cuadro N° 3).

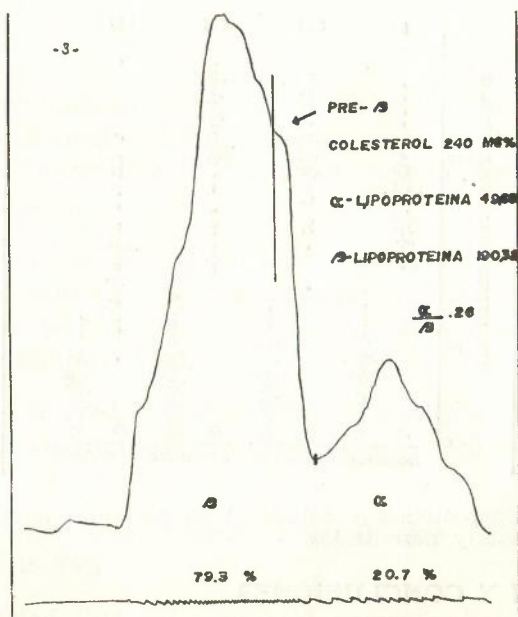
Nuestros hallazgos son demostrativos del escaso valor que tienen las cifras del colesterol total como índice único de la alteración metabólica de los lípidos en la arterioesclerosis; posiblemente los niveles correlativos de betalipoproteínas y colesterol son un mejor criterio para el diagnóstico presuntivo de enfermedad oclusiva coronaria. Las diferencias son más llamativas al comparar este grupo con los desnutridos, quienes no sólo tienen una ingestión baja de lípidos, sino unas necesidades calóricas más elevadas.

La presencia de prebeta-lipoproteína, (gráfica N° 3), en un 74% de nuestros pacientes con diagnóstico de infarto del miocardio, es interesante de acuerdo a los hallazgos de Besterman (3), quien la considera el mejor índice para el diagnóstico de isquemia del mio-

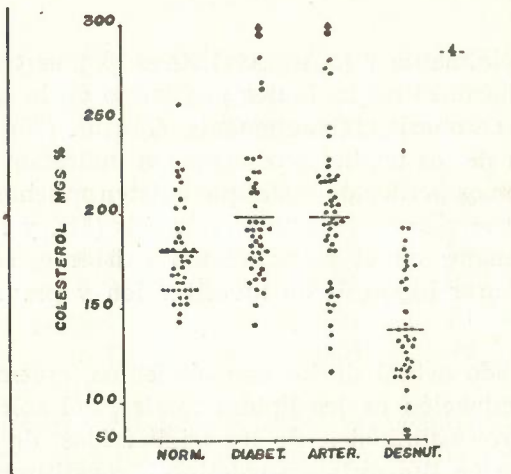
cardio. Según sus estudios, correspondería a la fracción Sf 20 a 100 de Goffman.

Aunque inicialmente y en especial Keys (33), se consideraron los niveles de colesterol el mejor índice predictivo de la enfermedad arterioesclerótica coronaria, recientemente Albrink (26), ha hecho énfasis en el valor de los triglicéricos como un indicador superior de la misma. No debemos perder de vista que existen muchos factores etiológicos en el desarrollo de la arterioesclerosis (34), y que los hechos presentados, basados en el conocimiento existente, sólo nos deben servir para elaborar hipótesis de investigación y prevención para el futuro.

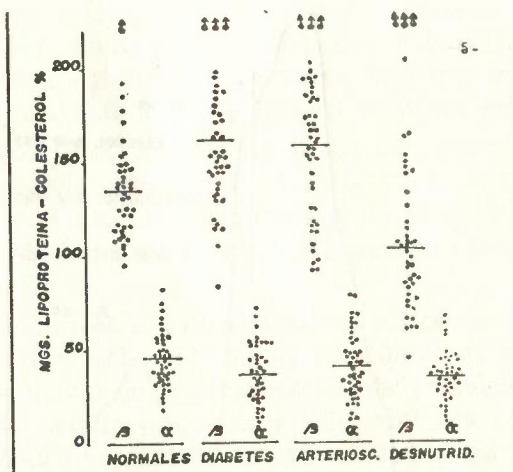
Dado el estado actual de los conocimientos, creemos que únicamente la determinación de los lípidos totales, del colesterol y de la relación colesterol-fosfolípidos, de los triglicéridos, de las lipoproteínas y de la relación lipoproteínas-colesterol, constituyen en conjunto el mejor índice de las alteraciones metabólicas de la arterioesclerosis.



3 - Cifras de colesterol y lipoproteínas, encontradas en casos de isquemia del miocardio.



4 - Valores del colesterol en pacientes normales, diabéticos, arterioesclerosos y desnutridos.



5 - Valores de lipoproteínas y colesterol en pacientes normales, diabéticos, arterioesclerosis y desnutridos.

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

Las cifras individuales de colesterol no tienen valor como método diagnóstico de la alteración metabólica en la arterioesclerosis.

Se demuestra sí, que los valores medios comparados, en normales, en pacientes con arterioesclerosis y en diabéticos, son más altos en los últimos grupos.

La determinación de lipoproteínas por electroforesis en papel es un método sencillo. En este estudio se encontró un aumento de la Beta-lipoproteína y disminución de la Alfa-lipoproteína en arterioescleróticos y diabéticos, tanto en cifras individuales como en valores medios.

En pacientes con diagnóstico de enfermedad arterioesclerótica cardíaca se encontró la prebeta-lipoproteína en un 74%, lo que puede ser de algún valor pronóstico en pacientes con isquemia del miocardio.

El presente estudio sugiere que la dosificación simultánea, del colesterol y de las lipoproteínas por electroforesis en papel es un mejor criterio de enfermedad arterioesclerótica que la dosificación aislada del colesterol.

## SYNOPSIS

In 180 individuals discriminated as follows, 44 normals, 43 diabetics, 44 malnourished and 49 arteriosclerotics, determination of cholesterol, paper electrophoresis of lipoproteins and protein electrophoresis were performed.

It was shown that cholesterol has no value as a diagnostic index of the lipidic alteration of arteriosclerosis and diabetes. The compared mean values were higher in arteriosclerotics and diabetics than in normal and malnourished.

We found increased Beta-lipoprotein and decreased alpha-lipoprotein in arteriosclerotics and diabetics both in individual and mean values.

In patients with arteriosclerotic heart disease the Prebetalipoprotein was found in 74%.

It is suggested that the combined determination of cholesterol and paper electrophoresis of lipoproteins is a better index of arteriosclerotic disease than cholesterol alone.



## REFERENCIAS

- 1 Hirsch, E. F. and Weinhouse, S.: The role of the lipids in atherosclerosis. *Physiol. Rev.* 23: 185, 1943.
- 2 Page, I. H.: Some aspects of the nature of the chemical changes occurring in atheromatosis. *Annals. Int. Med.* 14: 1741, 1941.
- 3 Besterman, E. M. M.: Lipoproteins in coronary artery disease. *British Heart Journal*, 19: 509, 1957.
- 4 Lande, K. E. and Sperry, W. B.: Citado por Hilleboe, H. E. Conference on atherosclerosis and Coronary Heart Disease. Pag. 100 New York Heart Association, Inc. Jan. 15, 1957.
- 5 Davis, D. Stern, B. and Lesnick, G.: The lipid and cholesterol content of the blood of patients with angina pectoris and arterioesclerosis. *Am. Intern. Med.* 11: 354, 1937.
- 6 Steiner, A. and Domancki, B.: Serum cholesterol level in coronary arterioesclerosis. *Arch. Int. Med.* 71: 397, 1943.
- 7 Lawry, E.: et. al.: Cholesterol and B-lipoproteins in the serum of americans well persons and those with coronary heart disease. *Am. J. Med.* 2: 606, 1957.
- 8 Goldsmith, G.; Highlights on the Cholesterol-Fats, Diets and atherosclerosis problem. *J. A. M. A.* 6: 61, 1956.
- 9 Kunkel, H. G., Slater, R.: Lipoprotein patterns of serum by Zone electrophoresis. *J. Clin. Inv.* 31: 677, 1952.
- 10 Durrum, E. L., Paul, M. M. and Smith E. R. B.: Lipid detection in paper electrophoresis. *Science*, 116: 428, 1952.
- 11 Jenks, W., Durrum E. L.: Paper electrophoresis as a quantitative method. The staining of serum lipoproteins. *J. Clin. Invest.* 34: 1437, 1955.
- 12 Langan, T. A., Durrum, E. L. and Jenks, W. P.: Paper electrophoresis a quantitative method, measurement of alpha and beta lipoprotein-cholesterol. *J. Clin. Invest.* 34: 1427, 1955.
- 13 Fasoli, A.: Electrophoresis of serum lipoproteins on filter paper. *Acta Med. Scand.* **CXLV**, Fase III. 1953.
- 14 Nomenclature and criteria for diagnosis or diseases of the heart and blood vessels. Criteria Committee of the New York Heart Association 5 th, ed., New York, 1953.
- 15 Wolfson, W. G., Chon, C., Calvary, E. and Ichiba, F.: Studies in serum proteins. V. A rapid procedure for the estimation of total proteins, free albumins, total globulin, alpha globulin, beta globulin and gamma globulin in 1.0 ml of serum. *Am. J. Clin. Path.* 18: 723, 1948.
- 16 Beckman methods, Manual, Model R Paper Electrophoresis system. Technical bulletin 6095 A. Nov. 1961.
- 17 Carpenter, K. J., Gotsis A., D. M.: Estimation of total cholesterol in serum by a micromethod. *Clin. Chem.* 3: 233, 1957.
- 18 Oliver, M. F. and Boyd G. S.: Serum lipoprotein pattern in coronary sclerosis and associated conditions. *British Heart Journal*, 17: 299, 1955.
- 19 Chapin, M. A.: The distribution of lipids and phospholipids in paper electrophoresis of normal serum lipoproteins. *The J. of Lab. and Clin. Med.* 47: 386, 1956.
- 20 Keys, A.: The diet and the development of coronary heart disease. *J. of chronic diseases*, 4: 364, 1956.
- 21 Keys, A.: Deficiency of essential fatty acids. *Lancet*, 576, Ap. 28, 1956.
- 22 Mann, G. V.: Lack of effect of highlight intake serum lipid levels. *Am. J. Clin. Nutrition*, 3: 230, 1955.
- 23 Goffman, J. W. Glazier, F., Tompkkin, A., Strisower, B., De Lalla, O.: Lipoproteins, coronary heart disease and arterioesclerosis. *Physiological Review*, 34: 589, 1954.
- 24 WHO Study group on arterioesclerosis and Ischemic heart disease. Geneva, 7: 11, Nov. 1955.

- 25 Albrink, M. J.: Rationale for treatment of hyperglyceridemia. Editorial Ann. Int. Med. 59: 581, 1963.
- 26 Duguid, J. B.: Etiology of arterioesclerosis. The Practitioner, 175: 241, 1955.
- 27 Korn, E. D.: Clearing factor, a heparin factor activated lipoprotein lipase. J. of Biol. Chem. 215: 1, 1955.
- 28 Anfinsen, C. B.: Lipoprotein metabolism in the etiology of arterioesclerosis. Minnesota Medicine, 38: 767, 1955.
- 29 Goffman, J. W., et. al.: Fats and disease. Lancet 1: 1211, Dec. 8, 1956.
- 30 Barr, D. P., Russ E. M., and Eder, H. A.: Protein lipid relationships in human plasma II In atherosclerosis and related conditions. Am. J. Med. 11, 4: 480, 1951.
- 31 Doyle J. T. y colaboradores, citado por Hilleboe, H. E. Conference on arteriosclerosis and coronary heart disease, pag. 100, New York Heart Association, Inc. Jan. 15, 1957.
- 32 Leinwand J., Moore, D. H.: Serum lipid and protein fraction. IX Comparisons of ninety six patients with vascular disease and sixty normal control (with additional notes on blood donors). Circulations 10: 94, 1954.
- 33 Goffman, J. E. et. al.: Evaluation of serum lipoprotein and cholesterol measurements as predictors of clinical complications of arterioesclerosis. Report of a cooperative study of lipoproteins and arterioesclerosis. Circulation 14: 4, 1954.
- 34 Hilleboe, H. E.: Conference on atherosclerosis and coronary Heart disease. Pag. 100. New York Heart Association, Inc. Jan. 15, 1957.

Acceptado por el C. de Redacción el 26 de abril de 1965.

## PROFILAXIS DE LA AMIBIASIS INTESTINAL CON CLOROFENOXAMIDA +

Dr. William Rojas M. \*\*

Dr. Eduardo Leiderman W. \*\*\*

La amibiasis en Colombia es un problema de salud pública por la frecuencia y características con que se presenta. Estudios de diferentes autores informan incidencias que oscilan entre 40.3% y 67.3% (1—5). Nosotros (6), en un estudio previo en el mismo grupo familiar que sirvió de base para el presente trabajo habíamos encontrado en 1962 que la *E. histolytica* se presentaba en el 43.87% de las personas examinadas.

La Clorofenoxamida se ha empleado con resultados satisfactorios en el tratamiento de la amibiasis intestinal en sus formas aguda y crónica (7-13). Nosotros (6), habíamos obtenido negativización de coprológicos en *E. histolytica* hasta en 96.2%.

Tratando de buscar un método práctico de profilaxis de la amibiasis intestinal, varios autores han empleado diferentes drogas, como Clorohidroxiquinoleina (14-15), Milibis (16) y mezclas de Milibis y cloroquina (17), con resultados variables dependiendo de dosis, droga, duración de la administración y otros factores.

---

\* La Clorofenoxamida, bajo el nombre comercial de Mebinol fue suministrada por los Laboratorios "Carlo Erba".

\*\* Profesor Agregado, Coordinador del Depto. de Medicina Interna, U. de A.

\*\*\* Residente del Depto. de Medicina Interna. Facultad de Medicina, U. de A.



De Carneri y Coppi (18), demostraron en 1960 que 250 mgs. de Clorofenoxamida eran suficientes para mantener niveles amebicidas por más de 24 horas. Por otra parte según los mismos autores, la concentración de un microgramo por mililitro de materias fecales es suficiente para obtener este efecto amebicida. La droga tiene la ventaja de no ser bactericida o bacteriostática y de que su absorción por el intestino es únicamente el 8% de la dosis ingerida sin que se haya demostrado hasta el presente que esta cantidad tenga efecto nocivo.

En el presente trabajo se estudia el valor del uso profiláctico de la Clorofenoxamida a largo plazo. En los estudios previos de otros autores se ha empleado la droga profilácticamente por períodos máximos de 15 semanas.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 43 familias de un barrio construido con auxilio de una Fundación particular por el sistema de esfuerzo mutuo, lo que ha permitido establecer una vida comunitaria que lo hace muy apto para adelantar estudios a nivel familiar. El nivel socio-económico es muy bajo, con un ingreso mensual promedio de \$ 225.40, por familia. Habitan 9.3 personas en cada casa; 12 de éstas carecen de alcantarillado y agua potable.

Se hizo un estudio parasitológico inicial a todos los miembros de cada una de las familias por método directo y de concentración formol-éter (19), y un control cada 4 meses. Todos los estudios coprológicos fueron efectuados en el Departamento de Parasitología de la Facultad de medicina de la Universidad de Antioquia. A las personas que resultaron positivas para amibiasis, 47.9% del total examinado, se les hizo un tratamiento inicial completo con Clorofenoxamida a la dosis de 1500 mg. diarios durante 10 días, repartido en 3 dosis de 500 mgs. Una vez terminado este tratamiento se inició el programa de profilaxis.

Las familias se dividieron en 3 grupos: 12 familias con 113 personas del sector donde se carece de acueducto y alcantarillado, recibieron como tratamiento 2 tabletas de 250 gms. un día a la semana por 14 meses; 12 familias con un total de 109 personas del sector con agua potable y alcantarillado recibieron 2 tabletas los días martes y 2 tabletas los días viernes, es decir 4 comprimidos de 250 mgs. a la semana por 10 meses. Un tercer grupo constituido por 13 familias residentes en el mismo sector sirvió de control.



## RESULTADOS

Del primer grupo pudimos controlar 82 personas en 8 familias ya que hubo necesidad de descartar 4 familias en el transcurso de los primeros meses de tratamiento, por no haber seguido estrictamente las indicaciones para la toma de las pastillas. De estas 82 personas controladas durante todo el período resultaron 4 positivas en el control final lo que representa una incidencia de 4.8% (95.2% de efectividad).

Los resultados parciales obtenidos después de cada control fueron los siguientes:

Controles	Personas positivas para <b>E. histolytica</b>
1er.	1
2º	2
3º	3 (los 2 del 1º + 1)
4º	4 (2 del 3º + 2)

Del segundo grupo logramos obtener cooperación en las 12 familias y por lo tanto el número de personas estudiadas en los controles periódicos y en el final fue de 109 con 4 casos positivos o sea un porcentaje de positividad de 3.6%. El período de tratamiento en este grupo fue de 10 meses.

En los controles intermedios los resultados fueron:

Controles	Personas con examen positivo para <b>E. histolytica</b>
1er.	0
2º	2
3º	4 (2 del 2º + 2)

En el tercer grupo pudimos controlar 126 personas y se obtuvo una positividad de 44.4%.

Además de los casos de amibiasis encontrados en los estudios de estos pacientes llamó la atención el multiparasitismo con los siguientes resultados:

## HALLAZGOS PARASITOLÓGICOS

Parásitos	Porcentaje positivo
<i>Ascaris lumbricoides</i>	37.0%
<i>Trichuris trichiura</i>	48.7%
Uncinarias	2.5%
<i>Strongyloides stercoralis</i>	3.8%
Tenias	0%
<i>E. histolytica</i>	47.9%
<i>E. coli</i>	23.7%
<i>Endolimax nana</i>	22.4%
<i>Iodamoeba buschlii</i>	9.6%
<i>Giardia lamblia</i>	12.1%
<i>Chilomastix mesnili</i>	8.9%
<i>Trichomonas hominis</i>	9.6%
<i>Balantidium coli</i>	0%

## COMENTARIOS

El estudio se había iniciado con 6 familias a las cuales se les dio 4 comprimidos semanales durante 6 meses. Se logró controlar 48 personas resultando 2 positivas. Por falta de suministro oportuno de la droga hubo necesidad de interrumpir el tratamiento y un mes más tarde cuando se fue a reiniciar se encontró una positividad de 27% razón por la cual fue necesario hacer un nuevo tratamiento curativo para iniciar la profilaxis inmediatamente a continuación en la forma que se ha descrito.

Logramos un control muy satisfactorio por cuanto que sólo hubo necesidad de excluir 4 familias por falta de colaboración. El control de las demás familias fue posible gracias a un contacto continuo con ellas, a fin de indicar una y otra vez la manera de ingerir las pastillas, al suministro oportuno de la droga y a las características del grupo de familias que tienen actividades comunitarias que han despertado en ellas un sentido muy amplio de colaboración.

Los resultados son altamente satisfactorios y son muy similares a los obtenidos por Shah (20), en la India, (100% con 500 mg. 2 veces por semana por 14½ semanas). W. R. Oliveira (21), en Manaos, Brasil, en la misma dosis obtuvo una protección total en tratamiento de 30 a 50 días.

Hubo 4 personas de una misma familia que presentaron diarrea y dolor abdominal en los días que ingerían 2 tabletas. Estos datos no son comparables con los de Spremolla y Guidicini (22), quienes dieron 1.500 mgs. día x 30 días a 10 pacientes sin encontrar trastornos orgánicos o bioquímicos.

La Clorohidroxiquinoleina dada por Ruiz y colaboradores (14), a 20 niños tuvo una efectividad del 90% en dosis de tableta por día. El Milibís dado por Beaver y colaboradores (15) y la mezcla de Milibís y Cloroquina de Berberian y colaboradores (16), tiene el mismo inconveniente de la administración diaria. Además estamos de acuerdo con el editorial de JAMA, junio 23, 1958 (23), en la consideración de que 15% de arsénico metálico en cada tableta ofrecen un gran riesgo cuando se administra por períodos prolongados.

El Iodo clorohidroxiquin recomendado por el editorial de JAMA, de mayo de 1957 (24), no parece ser el más indicado por el riesgo cada vez más probable de iodismo, y por la incomodidad de su administración diaria.

La posibilidad de desarrollo de forma resistente de amibas es muy remota o por lo menos así parece demostrarlo este trabajo. Desafortunadamente, no hicimos nuevo tratamiento curativo al final del trabajo para descartar esta posibilidad.

## CONCLUSIONES

- 1º Una vez más se pone en evidencia la gran incidencia de la amibiasis en nuestro medio.
- 2º La amibiasis se acompaña casi siempre de multiparasitismo intestinal en grupos socio-económicos como el estudiado.
- 3º La dosis de 500 mg. una vez por semana demuestra ser muy efectiva como profiláctico de la amibiasis intestinal con 95.2% de protección. Dosis de 1.000 mgs/semana da resultados tan similares que no justifican empleo de más de 2 tabletas.
- 4º El empleo de la droga para profilaxis en comunidades parece muy difícil porque se necesitaría un programa de educación sanitaria extenso y control periódico muy estrecho de las personas o de grupo.
- 5º La indicación principal de este tipo de tratamiento profiláctico estaría a nuestro juicio en la protección de personas que viajen a



zonas endémicas y de pobres condiciones sanitarias y en comunidades e instituciones en donde la ingestión de la droga pueda ser controlada satisfactoriamente.

## SYNOPSIS

We have had a good experienca with Clorofenoxamida in the treatment of acute and cronic intestinal amibiasis, a very common disease in Colombia. Since this drug has been used as prolifactic against the amibiasis for periods of 15 weeks we decide to try in for longer periods of time.

In a group of 43 families divided in three groups, we tested the drug during 14 months with 500 mgs once a week; to the second group we gave 100 mgs twice a week; the third group was the control one.

The result shows a protection of 95.2% in the first group and 96.4% in the second one. The control group shows 44.8% of positive stools after one year (very similar figure to the starting one of 47.9%).

Only 4 persons in one family did have mild intolerance manifestations the day they got the pills.

It is our impression that this profilactic program works better and is safer than the previous one reported in the Medical Literature.

## REFERENCIAS

- 1 Faust, E. C. Parasitological survey in Cali, Depto. del Valle, Colombia. Incidence and morphological characteristics of strains of *E. histolytica*. Amer. J. Trop. Med. 17 (1): 4-11, 1958.
- 2 Kofoid, C. A.: Swesy, L. and Bayers. S. M. "A report and investigation of intestinal protozoan infection at Santa Marta, Colombia, in the hospital of the United Fruit Company, with special reference to the incidence of amoebiasis. United Fruit Company, Med. 14 th annual report 140-153, 1926.
- 3 Duque, O., Arcila, G., Zuluaga, H. Estudio comparativo de la infección por *Entamoeba histolytica* y otros parásitos intestinales en indios y blancos del Chocó (Colombia). Antioquia Méd. 9 (9): 365-385, 1959.
- 4 Duque, J., Zuluaga, H. Estudio de la amibiasis y otras parasitosis intestinales en relación con el medio familiar y socio-económico en Santo Domingo (Antioquia). Antioquia Méd. 12 (5): 243-322, 1962.
- 5 Botero, D., Rojas, W. y Vélez I. Tratamiento de la amibiasis intestinal crónica con paromomicina. Antioquia Méd. 12 (7): 423-438, 1962.
- 6 Leiderman, E., Rojas, W. y Vélez H. Tratamiento de la amibiasis intestinal con clorofenoxamida. Estudio en 38 familias de un barrio pobre de la ciudad de Medellín. Antioquia Méd. Vol. 13, N° 7 agosto de 1963.
- 7 Wilmont, A. G., Powell, S. J., Meleod, I., Elsdon Dew, R. Some newer amoebicides in acute amoebic dysentery. Trans Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. 56 (1): 85-90, 1962.



- 8 Guzmán, J. R. Díaz, R. Breve estudio clínico sobre el tratamiento de la amebiasis intestinal en niños con clorofenoxamida. Rev. Mex. Ped. XXIX (5): 171-174, 1960.
- 9 Acevedo, O. A., Biagi, I. I., Acevedo, O. G., Acevedo, C. V.; Santoyo, J. Panorama amebiano. Rev. Med. General XXIII (5): 199-204, 1960.
- 10 Canedo Acosta, J. C. Valoración clínica de la clorofenoxamida en la amebiasis intestinal. Rev. Gastroent. Mex. 25: 197-204, 1960.
- 11 Abdallah, A., Sa. F. M. Chlorophenoxamide in the treatment of acute intestinal amoebiasis. J. Egyptian Med. Ass. 43 (5): 293-297, 1960.
- 12 Fernández Pontes, J., Kusminsky, N., Podolosky, W. Tratamiento de la amebiasis intestinal por un derivado de la dicloroacetamida (Clorofenoxamida). Rev. Bras. Gastroent. 11 (5): 177-182, 1959.
- 13 Salem, H. H. and Marcos, W. M. Preliminary clinical trials with chlorophenoxamide in intestinal amoebiasis. Alexandria Med. J. 6 (6): 634-49, 1960.
- 14 Ruiz Sánchez F. Aldrete A. Profilaxis de la infección por *E. histolytica* con clorohidroxiquinoleína (nota preliminar). Medicina. Mex. 43: (923): 427-8, Sept. 10, 1963
- 15 David N. A., Phatak, N. M. and Zemer F. B. Am. Jour. Trop. Med. 24 29, 1944.
- 16 Beaver P. C., Jung, R. C., Sherman H. J., Read T. R. and Robinson, T. A. Am. J. Trop. Med. Hyg 5, 1015-21, 1957.
- 17 Berberian D. Dennis E. Korn, R. and Angelo C. JAMA 148, 700-4, 1952
- 18 De Carneri J. Coppi G., Almirante, L. Cogermann, W. Amebicidal Drugs. I Chlorophenoxamide: An amebicide for Chemotherapy and Chemoprophylaxis. Antibiotics and Chemotherapy. 10 (10): 626-36. Nov. 1960.
- 19 Ritchie, L. S. An Ether sedimentation technic for routine stool examinations. Bull. U. S. Army Med. Dept. 8: 326, 1948.
- 20 Shah J. R.; Metha R. H.; Patel K. H. y Phutane P. N. Studies on amebiasis. Part III. Chemoprophylaxis in amebiasis with Mebinol. Ind. J. Med. Sc. 14: 98-110, 1960.
- 21 W. R. Oliveira. Studio terapeutico e chemioprolattico sull amebiasi intestinale in Amazzonia. Giornale di Malattie infettive e Parassitarie. Vol. 14, N° 6. Pagg. 366-368 (Giugno 1962).
- 22 G. Spremolla y F. Guidicini. Consideraciones sobre el tratamiento prolongado con Clorofenoxamida. La Prensa Médica Mexicana, año XXV, N° 10-12. Pag. 2-7, octubre-diciembre de 1960.
- 23 JAMA Editor, 166 (4): 438, jun. 23-27, 1958.
- 24 JAMA Editor, 164, (4): 505-6, may 25, 1957.

Aceptado por el C. de Redacción el 24 de abril de 1955.

## BLASTOMICOSIS QUELOIDIANA

Dr. Félix A. Martínez \*

Dr. Ernesto Hoffmann \*\*

Desde la publicación original de Jorge Lobo en 1931 (1), aparecieron en la literatura 34 casos de Blastomicosis queloidiana o queloidiforme (2), de los cuales 28 provenían de la Cuenca Amazónica (2). De los 6 restantes uno fue descrito en Colombia en el año 1958 (3).

La presente es una comunicación de un nuevo caso presentado en este último país y de los resultados obtenidos por la inoculación de tejidos macerados en ratones y en la membrana corio-alantoidea del embrión de pollo.

### PRESENTACION DEL CASO

Se trata de una mujer negra, de 47 años de edad, nativa del municipio de Cajambre del Departamento del Cauca, que consultó al Hospital Santa Helena de Buenaventura por presentar desde hace 5 años lesiones nodulares, firmes, no supurativas, confluyentes, pruriginosas y de crecimiento lento, localizadas en el maleolo interno del pie izquierdo. Desde hace 3 años presentó también lesiones similares de aspecto queloide a nivel de la cara interna del tercio superior de

---

\* Patólogo del Hospital Santa Helena de Buenaventura, Valle, Colombia.

\*\* Profesor Asociado de Patología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali, Colombia

Nota de la redacción: El segundo caso colombiano de Blastomicosis que-loidea o Enfermedad de Jorge Lobo fue publicado por Robledo, M. en *Mycopathology et Micologia Applicata*, 25: 373-380, 1965.

la misma pierna. La piel a nivel de las lesiones era lustrosa. A la palpación se encontró una adenopatía de 1.5 cms. de diámetro a nivel de la región inguinal izquierda la cual fue removida quirúrgicamente. El estado general de la paciente era satisfactorio y radiografías de las zonas afectadas no mostraban compromiso óseo.

Al examen microscópico se observaba atrofia de la epidermis e inflamación granulomatosa nodular de la dermis sin llegar a comprometer el tejido adiposo subcutáneo. Los granulomas estaban formados predominantemente por células gigantes y macrófagos, los cuales con coloraciones de plata metenamina de Gomory y Acido peryódico de Schiff (PAS), mostraban múltiples esporas. El hongo era más abundante hacia la superficie y presentaba gemación simple y ocasionalmente múltiple, con formación de "cadenas de esporas" y "rueda de timón". Se observaban también formas en "cúpula" o "semiluna" descritas por Trejos (4) y Correa (3). El estroma estaba representado por tejido conectivo rico en fibroblastos y fibras colágenas con escasos grupos de esporas extracelulares. Había también células macrofágicas cargadas de elementos parasitarios entre los cuales podían reconocerse claramente casquetes de esfera y fragmentos más pequeños Gomory y PAS positivos. Estas células en coloración de hematoxilina-eosina se observaban como macrófagos de citoplasma espumoso y núcleo excéntrico formando nódulos entremezclados con los ya descritos y que daban la impresión de ser áreas donde las defensas orgánicas habían destruido el hongo.

La biopsia de la adenopatía inguinal mostró microscópicamente una linfadenitis inespecífica con presencia ocasional de esporas.

## ESTUDIO EXPERIMENTAL

Fragmentos obtenidos asépticamente de las lesiones fueron triturados en fresco con alundum y solución salina; el triturado se decantó por algunos minutos y se agregaron 500 unidades de penicilina por milímetro cúbico de triturado. Un milímetro del sobrenadante se inoculó en la membrana corioalantoidea de embriones de pollo de 10 días de incubación y al testículo de ratones blancos adultos (Albino Suizo). Además se hicieron cultivos en agar-sangre y Saboureaud. Para la inoculación a ratones el sobrenadante se mezcló a partes iguales con mucina de estómago de cerdo desecada (Difco), diluída al 10% en agua destilada (5), y se inocularon 2 ml. de la mezcla.



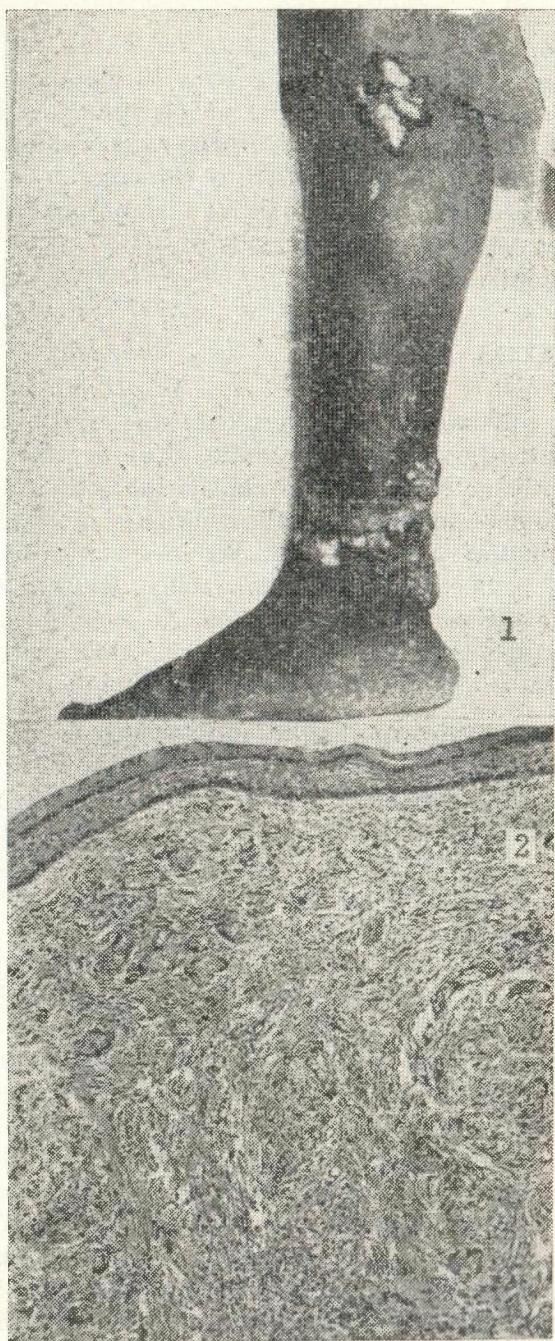


Fig. Nº 1. Lesiones cutáneas queloidiformes de 5 años de evolución a nivel de los maléolos y de 3 años de evolución a nivel del tercio superior de la pierna.

Fig. Nº 2. Por debajo de un epitelio atrófico se ven nódulos formados por células gigantes vacuoladas y tejido conectivo denso. H y E. 70 X



Los huevos fueron abiertos después de 7 días de incubación a 36°C. Las membranas fueron fijadas para su estudio histológico en formalina tampón al 10% e incluidas en parafina. Los cortes fueron coloreados con hematoxilina-eosina, PAS y Gomory. Los ratones fueron sacrificados a los 15 y 30 días. Los testículos inoculados fueron removidos y procesados al igual que las membranas. Además, se hicieron cultivos en agar-sangre y Saboureaud a partir del testículo durante la autopsia del animal.

## RESULTADOS

Todos los huevos inoculados presentaban lesiones macroscópicas mínimas consistentes en un engrosamiento de aspecto lechoso de la membrana corioalantoidea, de aproximadamente 0.5 a 1 cms. de diámetro. El estudio microscópico de las lesiones mostraba una ligera reacción inflamatoria aguda de carácter inespecífico con escasa proliferación del ectodermo, edema, dilatación de vasos sanguíneos e infiltración de escasos glóbulos blancos. No se observaron granulomas o células gigantes y las coloraciones especiales revelaron escasas esporas intactas y algunos cristales de alundum.

Las lesiones macroscópicas de los testículos de los ratones eran poco marcadas ya que la mayoría presentaban atrofia y eran de color café-gris. Dos de ellos estaban aumentados de volumen por la presencia de abscesos. Microscópicamente se observaron escasos granulomas con formación ocasional de células gigantes de cuerpo extraño. El infiltrado era principalmente a base de mononucleares a excepción de los abscesos los cuales no se diferenciaban de los llamados abscesos piógenos. En las áreas granulomatosas y con coloraciones de Gomory y PAS se encontraron múltiples esporas intactas, algunas de ellas con gemación simple y ocasionalmente dentro de células gigantes. En los mismos campos donde se observaban las esporas se veían cristales de alundum y residuos fragmentados del hongo. En los abscesos no se vieron ninguno de estos elementos. Además de un aumento del tejido fibroso y de una disminución del número de hongos no se observaron diferencias apreciables entre los ratones sacrificados a los 15 y los sacrificados a los 30 días. Los cultivos tomados de los fragmentos de tejidos procedentes de la paciente así como los tomados de los testículos inoculados fueron observados hasta un mes después de la siembra sin observar crecimiento. Sin embargo, frotos



Fig. Nº 3. Se observan dos tipos de nódulos: hacia abajo células gigantes cargadas de esporas intactas; hacia atrás macrófagos cargados de detritos del mismo hongo. Gomory. 125 X.

Fig. Nº 4. Membrana corioalantoidea del embrión de pollo inoculada con triturado de tejido blastomicótico. Obsérvese la proliferación epitelial y la inflamación inespecífica. H y E. 125 X.



hechos de la superficie de los medios sembrados mostraban esporas intactas con gemación simple.

## DISCUSION

La enfermedad fuera de la hoya amazónica solo ha sido descrita en Costa Rica y Panamá (6), Venezuela (7) y Colombia (3). Es poco frecuente, de curso crónico benigno, considerada por varios autores (2, 3 y 4), como una enfermedad diferente de la Blastomicosis Suramericana, concepto que compartimos. La diseminación a ganglios lin-

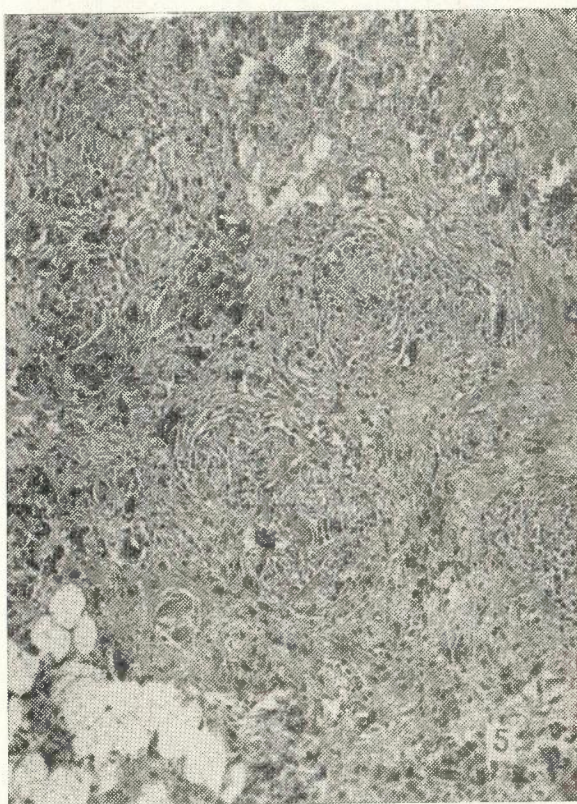


Fig. Nº 5. Testículo del ratón después de 30 días de inoculado con macedado de tejidos blastomicóticos. Obsérvese varios granulomas con células gigantes y abundante tejido conectivo. H y E. 125 X.

fáticos ha sido descrita por Trejos (4), y observada también en nuestro caso.

Algunas características descritas anteriormente (3), fueron confirmadas por nosotros, tales como la abundancia del hongo en la parte superficial del corion en las lesiones más viejas y su distribución más o menos homogénea en las lesiones nuevas; la uniformidad del tamaño de las esporas; la ausencia de criptoesporulación y presencia de gemación simple y múltiple con formas en "cadena" y "rueda de timón". Finalmente una observación aparentemente no descrita anteriormente, es la presencia de nódulos formados por histiocitos cargados casi exclusivamente de detritos parasitarios, células que posiblemente corresponden a histiocitos espumosos descritos por Fialho (8).

Algunos autores (2, 3, 4), tal como nos ha sucedido a nosotros, no han podido obtener cultivos positivos del hongo, sin embargo hay quienes aseguran haberlos logrado (7-9).

Hasta donde nosotros sabemos las inoculaciones en animales de experimentación no han sido irremediablemente positivas. Lemos-Moiteiro y Brito (9), han obtenido resultados aparentemente positivos por la inoculación de macerados de tejido en la membrana corio-alantidea del embrión de pollo, experiencia que en nuestras manos ha fracasado. Nuestra experiencia con inoculación de mezcla de macerado de tejidos y mucina ha permitido conservar por un tiempo la morfología del hongo pero no se ha logrado su reproducción en los tejidos. Los escasos granulomas obtenidos en los testículos de los ratones inoculados no nos autorizan a afirmar que hemos reproducido la enfermedad. La presencia de esporas intactas en los tejidos y cultivos, aún con gemación, no es necesariamente indicativa de proliferación; el hongo puede mantenerse intacto en los tejidos y medios artificiales de cultivo por largo tiempo sin sufrir alteraciones morfológicas aparentes. El interrogante que queda por resolver se refiere al hecho de que el hongo esté allí realmente muerto como lo sugiere Da Silva y colaboradores (10), está en espera de un medio más apropiado para proliferar o simplemente necesite más tiempo. En los ratones inoculados por nosotros las lesiones más parecidas a las humanas fueron granulomas con células gigantes y esporas, pero en los mismos sitios se observaban también cristales de alundum usados para triturar los tejidos. Esto ha sido interpretado por nosotros como indicativo de que el hongo no había emigrado del sitio primitivo de la inoculación y que la producción de granulomas era simplemente una reac-



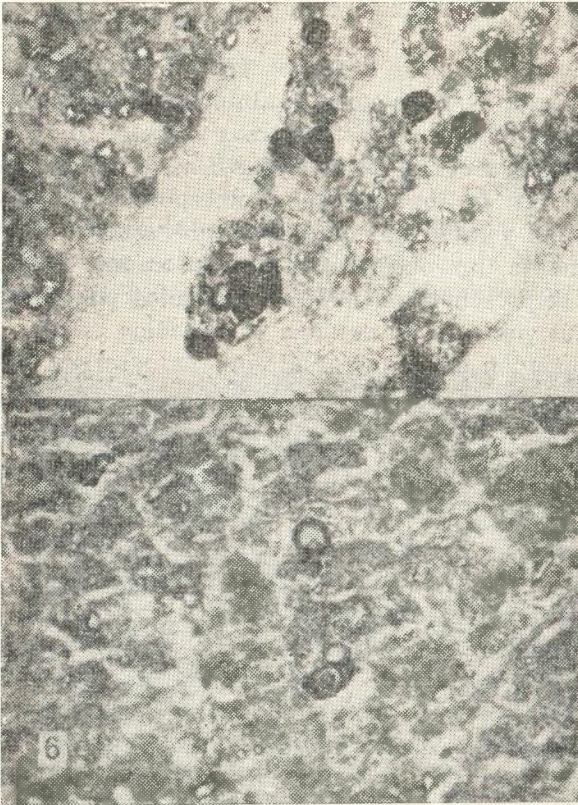


Fig. Nº 6. Testículo del ratón después de 30 días de inoculado con macerado de tejidos blastomicóticos. Nótese en ambas fotos la integridad de las esporas y la gemación simple. En la parte inferior de A se observa una espora con gemación múltiple. En los mismos campos se ven cristales de alundum. A: Gomory. 320 X. B: PAS. 320 X

ción de cuerpo extraño contra el hongo posiblemente no viable o contra los cristales que fueron inadvertidamente inoculados. Los abscesos, cremos, fueron producidos por contaminación bacteriana.

## RESUMEN

Se presenta el segundo caso de blastomicosis queloidiana en Colombia y se describen los resultados de la inoculación de macerados

de tejido provenientes de la paciente en la membrana corioalantoidea del embrión de pollo y en el testículo de ratones. En ambas experiencias se obtuvieron resultados negativos.

## SYNOPSIS

A new colombian case of Keloid Blastomycosis is reported. Results of the inoculation of tissues from the patient in the corioalantoic membrane of embryonated eggs and the testis of albino mice are reported. In both experiences the results were negative.

## REFERENCIAS

- 1 Lobo, J.: Blastomicose Queloidiana, Anais Fac. Med. Recife, 14 (2): 151-162, 1954.
- 2 Lobo, J.: Blastomicose Queloidiforme. Imprenta Universitaria, Univ. do Recife. 1-51, 1963.
- 3 Correa, P.: Blastomicosis Queloidiana. Rev. Lat. Am. Anat. Pat., 2: 139-143, 1958.
- 4 Trejos, A. y Romero, A.: Contribución al estudio de la Blastomicosis en Costa Rica. Rev. Biol. Trop. 1 (1): 63-81, 1953.
- 5 Strauss, R. E. and Kligman, A.: The use of gastric mucin to lower resistance laboratory animals to systemic fungus infection. J. Infec. Dis. 88: 151-155, 1951.
- 6 Herrera, J. M.: Paracoccidioidosis brasiliensis. Arch. Med. Panameños, 4, (4): 209-219, 1955.
- 7 Campo, I. A.: Blastomicosis queloidiana o Enfermedad de Lobo. Dermatología Venezolana, año II, Vol. 1 (3): 118, 1958.
- 8 Fialho, F.: Dois casos de micose de Jorge Lobo. Rev. Bras. Cir. 35 (6): 567-571, 1958.
- 9 Monteiro, E. L., y Brito, T.: Infection of the Chorio-Allantoic Membrane of the Chick with the agent of Keloid Blastomycosis. J. Path. and Bact. 78 (2): 567-569, 1959.
- 10 Da Silva, C., Sterman, L., Villela, E., Monteiro, L. y Pinto, D. O.: Blastomicose Queloidiana. Comentarios sobre novo caso. Rev. Hosp. das clinicas, 10 (4): 254-264, 1955.

## **ABSCESO HEPATICO**

Estudio de 122 casos comprobados

II - Presentación de 22 casos en niños

Dr. César Bravo \*

En capítulo anterior (1), indicamos la alta incidencia de la amibiasis en Colombia y presentamos los hallazgos referentes a 100 casos de absceso hepático en adultos. En esta oportunidad nos referimos a los 22 ocurridos en niños.

### **ABSCESO HEPATICO AMIBIANO, MIXTO, PIOGENO Y POR ASCARIS EN EL NIÑO**

Hasta hace unas décadas se consideraba a la amibiasis intestinal una enfermedad inexistente en el niño y los pocos casos publicados eran curiosidades excepcionales. Probablemente fue el Dr. Calixto Torres U. (2), el primer pediatra que llamó la atención sobre la amibiasis intestinal en la infancia y especialmente en los lactantes, cuando en 1941 presentó diez y seis casos observados entre su clientela particular, 4 de ellos menores de 2 años y 2 menores de 1 año, además informó que entre 380 lactantes estudiados en el servicio respectivo del Hospital de la Misericordia de Bogotá, la incidencia de la enfermedad

\* Profesor agregado. Departamento de Medicina Interna. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia.



fue del 6%. En gran número de libros de pediatría, revisados por Domínguez (3), hace 15 años, no se mencionaba siquiera la enfermedad amibana del lactante y apenas, si acaso, se enunciaba en los niños; Domínguez encontró 71 niños con amibiasis intestinal entre 225 estudiados en Villavicencio, e hizo una revisión de los casos de amibiasis en lactantes estudiados en Colombia hasta entonces. Posteriormente, Duque y Zuluaga (4), revisaron la incidencia de la amibiasis en diferentes partes del país y, entre 129 niños menores de 9 años examinados por ellos como parte de su extenso estudio epidemiológico, encontraron que el índice de parasitación variaba entre el 7 y el 56%, según la edad del grupo considerado. Actualmente son comunes las publicaciones de casos aislados y de series de casos infantiles —muchos de ellos lactantes— con amibiasis intestinal (5, 6, 7, 8).

La atención especial dedicada al absceso hepático en niños durante los últimos años, ha venido a desvirtuar también la creencia de que esta entidad es rara, ya hay publicadas series considerables de casos de absceso amibiano y de sus complicaciones en niños —muchos de ellos lactantes— colectadas en diferentes partes del mundo (9-12); y en nuestro país, 6 de los 84 casos presentados por Pineda (13), pertenecían a este grupo de edad. Otras publicaciones de casos ocurridos en lactantes vienen a relevar el hecho de que donde esta parasitosis es común, el absceso hepático amibiano aparece en personas de todas las edades y es mucho más frecuente que el piógeno (14-16).

## **MATERIAL Y METODOS**

Se preparó un protocolo de historia lo más completa posible, incluyendo los estudios de laboratorio que serían efectuados a cada caso de absceso hepático atendido por el Hospital Infantil Universitario de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia en Medellín, a partir del 1º de enero de 1960. El tratamiento, como se verá más adelante, siguió las mismas normas en todos los casos para poder sacar conclusiones sobre su efectividad.

## **RESULTADOS, INCIDENCIA Y DISTRIBUCION**

En el lapso comprendido entre el 1º de enero de 1960 y el 30 de junio de 1964, observamos 22 casos de absceso hepático comprobado en niños, lo que arroja una incidencia del 0.9% entre 24.541 enfer-

mos atendidos en el Hospital Infantil en el mismo período. La mitad de los casos correspondieron al sexo femenino, estableciéndose así una diferencia con los adultos en los cuales este mal predomina en los hombres. Diez y siete casos (77%), presentaron absceso amibiano, ya fuera puro o mixto, 4 (18%) lo tuvieron de tipo piógeno y uno (5%), de tipo ascaridiano. El que entre nosotros predomine el tipo amibiano aún en los niños habla claramente del alto índice de parasitación, ya que en países con buena higiene tales abscesos son rarísimos. También en este grupo la gran mayoría de las lesiones se localizaron en el lóbulo derecho. (Cuadro N° 1).

CUADRO N° 1

	Lob. der.	Lob. izq.	Bilat.	=	Total
Amibiano	7	3	2	=	12
Mixto	4	1		=	5
Piógeno	1	2	1	=	4
Ascaris	1			=	1
Total	13	6	3	=	12
Hombres	8	2	1	=	11
Mujeres	5	4	2	=	11

← 22

Distribución de los 22 casos de abscesos hepáticos hallados en niños en cuanto al tipo y a la localización, teniendo en cuenta el sexo de los enfermos.

La edad varió desde los 9½ meses hasta los 12 años; el menor padecía de absceso amibiano. Cuatro casos tenían menos de 1 año, 6 entre 1 y 2 años, 8 entre 2 y 6 años y 4 entre 9 y 12 años. Diez de los 22 casos eran lactantes (menores de 2 años) y de ellos sólo uno presentaba absceso piógeno, el resto lo tenían amibiano o mixto. Diez y ocho tenían edad por debajo de los 6 años y los otros 4 entre 9 y 12 años. El que no hubiésemos encontrado un solo caso con edad entre los 6 y los 9 años es llamativo, ya que algunos investigadores creen que este grupo de niños presenta el mayor índice de amibiasis. La lesión aparentemente fue única en la mayoría.

## CUADRO CLINICO

El cuadro clínico de esta entidad es practicamente igual al observado en los adultos, aunque por la gran dificultad de comunicación inherente a la edad de los pacientes la historia clínica que se obtiene es mutilada y depende en gran parte de la capacidad de observación de los padres del afectado. Muchos de los síntomas tienen que ser deducidos de las reacciones y del comportamiento del enfermo, y frecuentemente es imposible averiguar datos importantes como la secuencia cronológica de los síntomas, la irradiación de los dolores, la presencia de estado nauseoso, de pujo y de tenesmo. Por lo tanto al tabular los datos de las historias nos encontramos con la omisión de algunos de ellos por la imposibilidad de averiguarlos.

El estado morbooso puede instalarse de manera insidiosa, de tal suerte que el niño empeora progresivamente sin que manifieste un cuadro ruidoso y llamativo. Esto ocurre en algunos casos de absceso amibiano que pueden llegar a una cronicidad cuasi-asintomática. Vimos una niña de unos 5 años de edad, afebril, llevada a consulta porque sus padres notaron la presencia de una tumoración redondeada que abombaba todo su epigastrio, masa que no impedía a la niña saltar y correr con sus compañeritas de juego. Bajo anestesia general se drenó de esta colección hepática unos 300 c.c. de pus chocolate. Otras veces el proceso es de instalación ruidosa, febril, dolorosa, con manifestaciones que se semejan una colecistitis aguda u otra patología infecciosa del hígado o de la base pulmonar del mismo lado; cuadro observado principalmente en las lesiones de tipo piógeno y en buena proporción de los amibianos. Entre estos dos extremos se encuentran la generalidad de los casos, cuya historia más común es la siguiente: un niño mal nutrido y descuidado comienza a presentar diarrea de mediana intensidad, unas veces amarillenta, otras de color café y muy fétida, y en veces mucosanguinolenta. Este trastorno puede durar pocos o muchos días, e ir seguido de un período de aparente curación que va siendo reemplazado por otro de llanto frecuente, anorexia, astenia progresiva, irritabilidad, fiebre de variable intensidad y dolor abdominal o del hipocondrio. Bien frecuentemente se asocian la diarrea y los otros síntomas enunciados que progresan hasta cuando los padres del enfermo deciden consultar a algún médico; fecha para la cual ya es bien aparente el enflaquecimiento marcado, la intoxicación, la deshidratación, la hepatomegalia dolorosa y hasta



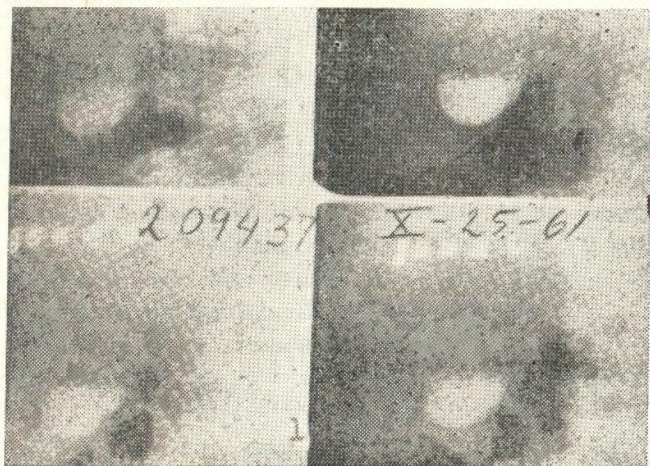


Fig. Nº 1. Caso de absceso hepático localizado en la zona vesicular. La colesistografía visualiza la vesícula superpuesta a la tumoración del absceso.

el abombamiento del hipocondrio o del epigastrio. El paciente luce casi caquético, intoxicado y escrutador. Su mirada es opaca y se defiende del examinador con llanto o gritos que manifiestan más irritabilidad que hiperestesia, pudiendo estar esta última limitada a una zona más o menos circunscrita a la del absceso. Además, se encuentra taquicardia moderada en proporción al estado del enfermo y a su fiebre, manifestaciones de congestión en bases pulmonares que pueden también mostrar disminución de su motilidad y finalmente, los signos producidos por cada una de las complicaciones que puede originar el mal.

Catorce de los 22 casos presentaron un cuadro clínico de admisión que podemos llamar propio de la enfermedad, no así los otros 8 en los cuales el cuadro fue atípico. Uno de los abscesos piógenos vino a manifestarse cuando el enfermo estaba en pleno período de convalecencia de una meningitis bacteriana. En el cuadro Nº 2 puede verse la frecuencia con que se presentaron los distintos síntomas y signos, los más constantes fueron fiebre, debilidad, dolor hepático, anorexia, malestar y diarrea. Disnea, tos, náuseas y vómito fueron menos comunes.

CUADRO N° 2

Fiebre	21 casos	Estado Geral. bueno	1 casos
Debilidad	19 "	Estado Geral. regular	7 "
Dolor	19 "	Estado Geral. malo	5 "
Dolor en hipoc.	12	Estado Geral. muy malo	9 "
Dolor en epig.	4	Hepatomegalia dolorosa	17 "
Dolor en flanco	3	Sin hepatomegalia	4 "
Anorexia	17 "	Abombamiento	13 "
Malestar	15 "	" Hipoc der.	4
Diarrea	14 "	" Hipoc. y epig.	2 "
Disnea	10 "	" Flanco	3 "
Náuseas, vómito	7 "		
Tos	6 "	Edema intercostal	3 "
Expectoración	4 "	Consol. Base Der.	2 "
Pujo	3 "	Frote	1 "
Tenesmo	1 "	Ictericia	1 "

Manifestaciones clínicas en 22 casos de absceso hepático en niños.

La fiebre varió desde la febrícula irregular hasta la éctica de predominio vespertino. En el absceso amibiano es generalmente de moderada intensidad, cuando en el piógeno es alta y va precedida de calofrío. En un caso el proceso fue afebril. El estado general de los pacientes se encontró muy comprometido y más de la mitad de ellos estaban en malas o en muy malas condiciones cuando ingresaron al hospital.

Diez y siete de los casos (77%), presentaron hepatomegalia dolorosa, signo de gran importancia por su frecuencia y por indicar la localización del proceso; aunque estuvo ausente al examen físico en 4 casos, hecho que podría despistar al médico de poca experiencia. Probablemente la maleabilidad de la pared toraco-abdominal es la que permite la formación de abombamientos, evidentes en 13 (59%) de los enfermos, hallazgo que sumado a la hepatomegalia y a las manifestaciones dolorosas indican exactamente la ubicación de la colección.

También es frecuente la apreciación de una masa cuando el absceso asienta en la porción palpable, lo que se encontró 6 veces en



el epigastrio y 2 en el flanco. La consistencia firme de tal formación la puede hacer confundir con una neoplasia y particularmente con un tumor renal cuando la masa ocupa el flanco. La irritabilidad y la falta de colaboración de estos niños hace difícil efectuar una palpación detallada, por lo que sólo en unas pocas oportunidades de lesión muy superficial logramos apreciar la existencia de fluctuación.

La elevación e inmovilidad del hemidiafragma, frecuentemente asociados a cambios congestivos de la base pulmonar suprayacente, fueron observados con irregularidad. En estos enfermos, como en los adultos, la movilidad diafragmática puede encontrarse normal si la colección está distante o si se sitúa debajo de la porción tendinosa del músculo. Diarrea estuvo presente en el 63% de los casos, contribuyendo con la deshidratación que ocasiona a agravar la situación de los enfermos.

El 50% de los casos ya presentaban complicaciones del absceso cuando fueron hospitalizados. En la mayoría representaba la tendencia invasora de la colección que busca abrirse en cualquier dirección, sin embargo, individualmente la más frecuente —5 casos— consistió en la inflamación neumónica del pulmón derecho. En dos ocasiones se estaba abriendo camino al exterior a través de la pared abdominal del flanco; además se observó de a un caso de piotórax, fístula a bronquio, fístula a colon, perforación a peritoneo y perforación a pericardio.

## ESTUDIOS DE LABORATORIO

Aunque la serie de estudios de laboratorio programada era bastante completa e igual a la utilizada en los adultos, no pudo desarrollarse totalmente en la mayoría debido a que la falta de microtécnicas en el laboratorio del Hospital Infantil, habría hecho necesario la obtención de un volumen de sangre considerable para un enfermito en tan malas condiciones. Los estudios de hemoglobina, eritrosedimentación, leucograma con recuento diferencial, citoquímico de orina y coprológico fueron realizados en prácticamente todos los casos, pero otras pruebas como las hepáticas, la determinación de transaminasas y de proteínas séricas fueron hechas irregularmente. En el cuadro N° 3 pueden verse los detalles de tales determinaciones.



### CUADRO N° 3

	Promedio Global:	87 mms.
ERITROSEDI MENTACION	” amibianos:	88 ”
	” Mixtos:	80 ”
	” Piógenos:	93 ”
	Valores extremos:	
HEMOGLOBINA	Promedio Global:	8.4 grs. %
	” Amibianos:	7.7 ”
	” Mixtos:	9.5 ”
	” Piógenos:	9.4 ”
	De 3 a 5 grs. %	2 casos
	De 5 a 7 ”	2 ”
	De 7 a 9 ”	10 ”
	De 9 a 11 ”	6 ”
	De 11 a 14 ”	2 ”
	Total:	
LEUCOGRAMA	Valores extremos:	1.230 y 28.000 x mm <sup>3</sup>
	Promedio Global:	12.122 x mm <sup>3</sup>
	Menos de 8.000 x mm <sup>3</sup> :	5 casos
	De 8.000 a 10.000	” 3 ”
	De 10.000 a 12.000	” 2 ”
	De 12.000 a 14.000	” 3 ”
	Más de 14.000	” 8 ”
Total:		21 ”

**Estudios hematológicos efectuados en 22 casos de absceso hepático en niños, discriminando los diferentes tipos.**

La eritrosedimentación se encontró invariablemente acelerada, con un promedio global de 87 mms. y pocas diferencias entre un tipo y otro de lesión. La determinación de los valores de hemoglobina mostró anemia de consideración en la mayoría; el 63% de los 22 casos estudiados presentaron cifras por debajo de 9 grs.% y el promedio general fue de 8.4 grs.% con moderadas variaciones entre los diferentes tipos. El leucograma, efectuado en 21 de los casos, mostró variaciones desde los 1.230 leucocitos por mm<sup>3</sup> hasta los 28.000; el promedio fue de 12.122 por mm<sup>3</sup>.

Las pruebas hepáticas fueron estudios que —como dijimos antes— sólo pudieron hacerse en algunos de los casos. En el cuadro N° 4 se

anotan los detalles; se aprecia que las modificaciones observadas en estos pacientes tienden a seguir los mismos patrones que en los adultos; se destacan la disminución de la albúmina y de las proteínas séricas, la elevación de las fosfatasas alcalinas, la normalidad de la biliburrina y la alteración de algunas pruebas indirectas de función hepato-celular.

CUADRO N° 4

SERO- ALBUMINA	Normales:	2 Casos
	Bajas:	5 Casos
PROTEINAS SERI- CAS TOTALES	Normales:	5 Casos
	Bajas:	2 Casos
SERO-GLO- BULINAS	Normales:	5 Casos
	Altas:	2 Casos

Hanger: 8 casos, más de ++ en 5 (62%).

Turb. Timol: 9 casos, elevada en 5 (55%).

Fosfatasas alcalinas: 2 casos, elevadas.

S.G.O.T.: 2 casos ligeramente elevadas.

Bilirrubinemia: 4 casos, normales.

T. de protrombina: 4 casos, prolong. en 1.

Retención de B.S.P.: 2 casos, normales.

**Resultados de las pruebas hepáticas efectuadas en algunos casos de absceso hepático en niños.**

El examen copro-parasitológico mostró que el 89% de los pacientes estaban parasitados, muchos de ellos con varios huéspedes a la vez. Cuadro N° 5. Los más frecuentes fueron los tricocéfalos, los *Ascaris* y la *E. histolytica*; esta última hallada en el 26% de los casos de absceso amibiano y mixto. Del grupo de 17 casos de lesión amibiana, 10 tenían antecedentes de haber sufrido la parasitosis respectiva y únicamente en 8 de los 17 se logró demostrar la presencia del protozoo, ya fuera por el examen de fecales (4 casos), la sigmoidoscopia (1 caso), o la necropsia (3 casos); en el resto el diagnóstico fue establecido en base a las características del cuadro clínico y del material purulento.

### CUADRO N° 5

Estudiados:	19	casos
Parasitados:	17	" (89%)
Tricocéfalos	11	" (58%)
Ascaris:	9	" (47%)
<b>E. histolytica:</b>	4	" (21%)
<b>Giardia L.:</b>	4	" (21%)
Necator:	3	" (15%)
<b>Strongyloides:</b>	2	" (10%)

**Resultado del estudio copro-parasitológico efectuado en 19 casos de absceso hepático en niños.**

A propósito del pus, en estos casos como en los de mayor edad, puede presentarse de diferentes colores. El amibiano fue chocolate en 3 casos, amarillo en otros 3, blanco en 2 y blanco-amarillento en uno. Descuella el hecho de que este material fue de color chocolate en la gran minoría, a pesar de que el agente etiológico fuera la amiba. Cuadro N° 6. Es necesario recalcar sobre este punto para que el color del pus no vaya a despistar al observador que presume el origen amibiano del proceso; no tiene peligro darle antiambianos de acción intrahepática a un paciente de absceso piógeno, pero si es catastrófico no dárselos al que tiene un absceso amibiano, los antibióticos solos no son capaces de arradicarlo.

### CUADRO N° 6

	Ambiano	Mixto	Piόgeno
Chocolate	3	1	
Amarillo	3	4	3
Blanco	2		
Blanco-amarillento	1		
Verde			1

**Colores del pus observado en 18 casos de absceso hepático de diferente etiología en niños.**

Muestras del pus de 8 casos de abscesos amibianos y mixtos fueron estudiadas en fresco para investigar la presencia de trofozoitos de amiba, los cuales se demostraron en 3 ocasiones. (37.5%).



## DIAGNOSTICO

El diagnóstico se establece principalmente por la clínica y en segundo lugar por el laboratorio, se funda en una anamnesis detallada y en un examen físico tan cuidadoso que pueda suplir las deficiencias del interrogatorio. La inspección del paciente en decúbito dorsal frecuentemente revela el abombamiento de la región comprometida, el borramiento de los espacios intercostales o la inmovilidad de la base pulmonar derecha. La palpación metódica del hipocondrio y del abdomen superior puede descubrir una tumoración o una zonita de hiperalgesia marcada. La percusión puede mostrar matidez de la base pulmonar, elevación del hemidiafragma y, ó, su inmovilidad, hepatomegalia dolorosa y dilatación de asas intestinales vecinas. La auscultación enseña principalmente las anormalidades de la base torácica y la falta de peritaltismo intestinal si el absceso está muy próximo al peritoneo o si lo ha contaminado.

Los exámenes radiológicos, y de ellos la fluoroscopia de tórax, constituyen el medio de laboratorio más importante para el diagnóstico. La elevación y, ó, la inmovilidad del hemidiafragma, los abombamientos localizados del mismo músculo y las complicaciones torácicas son los hallazgos más significativos. No debe olvidarse que el hemidiafragma puede ser completamente normal si la lesión está separada de él por una porción apreciable del parenquima hepático sano, o si se encuentra debajo del tendón central del músculo.

La hepatitis viral sin ictericia generalmente pasa desapercibida; la que presenta hepatomegalia dolorosa usualmente se acompaña de ictericia marcada y acolia que prácticamente nunca se observa en absceso hepático. Cuando la ictericia aparece en la hepatitis, la fiebre generalmente cesa, cosa que tampoco ocurre en absceso del hígado. Otros datos importantes consisten en que la hepatitis frecuentemente produce constipación y esplenomegalia, además de eritrosedimentación moderadamente acelerada y marcada elevación de las transaminasas; hechos muy diferentes a lo que ocurre en absceso.

El hepatoma con sus duras tumoraciones es muy escaso a esta edad, puede diferenciarse por la historia clínica y por la punción exploradora que revelará la presencia de una masa dura y resistente al paso de la aguja, a diferencia de la usual blandura y congestión de los tejidos que rodean el absceso. La biopsia individualiza el tumor.

Los tumores renales y especialmente el de Wilms, por su probable aparición en la infancia, es con frecuencia erróneamente diagnosticado en los casos de absceso hepático que crecen hacia abajo y ocupan el flanco. El estudio de los sedimentos urinarios, la pielografía, la punción exploradora y la investigación de metástasis establecen la causa real de la tumoración.

Cuando el absceso asienta en la parte anterior del órgano, cerca a la región vesicular, puede confundirse con un piocolecisto, se evitará el error por medio de la colecistografía cuando visualiza la vesícula (Fig. N° 1), por el examen de la bilis y por la simple palpación cuando se logra tocar el borde hepático por debajo de la masa o a sus lados, lo que no se observa en casos de vesícula agrandada que sobresale bien por debajo del borde hepático.

Si el absceso ha producido sus complicaciones supradiaphragmáticas, éstas pueden dominar el cuadro clínico cuando el enfermo es examinado por primera vez. Se necesita conservar en mente la posibilidad del absceso hepático como fuente de pleuresía, neumonías y abscesos de la base pulmonar derecha, en regiones donde la amibiasis es común. El neumoperitoneo artificial mostrará las adherencias del hígado al diafragma y el estudio del pus o del esputo puede revelar la presencia de amibas.

En un caso nuestro de 26 meses de edad el absceso ya se había fistulizado al colon cuando fue llevado a consulta. El cuadro clínico correspondía al de una enfermedad crónica, consuntiva, febril y como se encontraron estertores en los campos pulmonares se contempló la posibilidad de una tuberculosis diseminada. Las radiografías de tórax mostraron una cavidad espontáneamente insuflada con dos áscaris en su interior, localizada en pleno lóbulo derecho del hígado. El paciente fue cuidadosamente estudiado y no pudo demostrarse la presencia de otro parásito, por lo que la lesión fue considerada de origen ascaridiano. Fig. N° 2A-2B.

La ruptura del absceso a la cavidad peritoneal generalmente produce un cuadro clínico de peritonitis, pero cuando la disentería amibiana tan frecuentemente coexistente es severa, el cuadro peritonítico puede pasar desapercibido, disimulado por el dolor de la colitis. Además, en niños la peritonitis por perforación intestinal amibiana es complicación más frecuente que el absceso.

Los abscesos del lóbulo izquierdo se abren al saco pericárdico con alguna frecuencia, el cuadro que esto origina ha sido observado



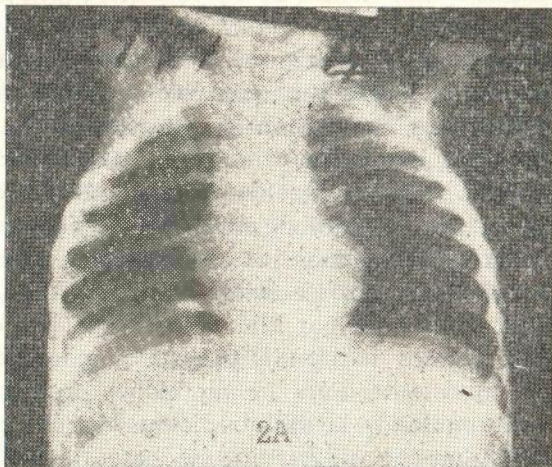


Fig. Nº 2-A. Radiografía simple del tórax del caso de absceso hepático ascariídiano. En la zona infradiaphragmática derecha se observa una sombra radiotransparente que corresponde al absceso hepático espontáneamente inculado con gas del colon y en cuyo interior aparecen varios áscaris.

por nosotros en 2 ocasiones y consiste en el agravamiento súbito del enfermo que se torna ansioso, disneico, cianótico, el pulso se acelera y su intensidad disminuye, aparecen gran cantidad de estertores en las bases pulmonares —que frecuentemente son confundidos con los de la bronconeumonía— y el cuadro de fallo cardíaco por tapo-namiento rápidamente mortal.

El diagnóstico correcto fue formulado desde la admisión en el 68% de los casos, en el ascariídiano fue un hallazgo radiológico. En el 32% restante se efectuaron los siguientes: neumonía, bronconeumonía, amibiasis intestinal grave, tumor renal, absceso perinefrítico o subfrénico, colecistitis aguda y onfalitis.

## TRATAMIENTO

El plan de tratamiento siguió en general las mismas normas que en los adultos. Se utilizaron soluciones electrolíticas y dextrosadas, sangre, plasma, O<sub>2</sub>, sedantes, vitaminas, es decir todas aquellas medidas de soporte necesarias al tratar pacientes en tan malas condiciones. En todos se procedió a drenar la colección purulenta después



de haberla localizado por medio de la punción exploradora, complementada a veces por la neumo-hepatografía. Si el paciente es mayorcito y colabora de tal manera que se le puede drenar el pus por punciones aspiradoras, preferimos este método, pero si se trata de uno de esos niños a los cuales habría que anestesiarse cada vez para poderlos puncionar, optamos por drenarlo quirúrgicamente por la vía más corta, evitando la contaminación de la pleura y del peritoneo.

Para los gérmenes causales de los abscesos piógenos y contaminantes en los mixtos, utilizamos los antibióticos de amplio espectro más específicos, en general preferimos la oxitetraciclina y el cloranfenicol a la dosis de 50 mgs. por kilo de peso día, por el tiempo que duren los procedimientos de drenaje y hasta cuando el absceso pueda ser considerado inexistente. Para los amibianos preferimos combinar la emetina, la cloroquina y la oxitetraciclina, aunque muchos investigadores se contentan con utilizar uno de los antiamebianos. La emetina es administrada a la dosis de 1.0 mgs. por kilo día, por 7 días consecutivos, a pesar de que algunos tratadistas la contraindican en la niñez, sin que nosotros hallamos encontrado razón para ello. La cloroquina es utilizada a razón de 250-750 mgs. día, por 3 semanas su-

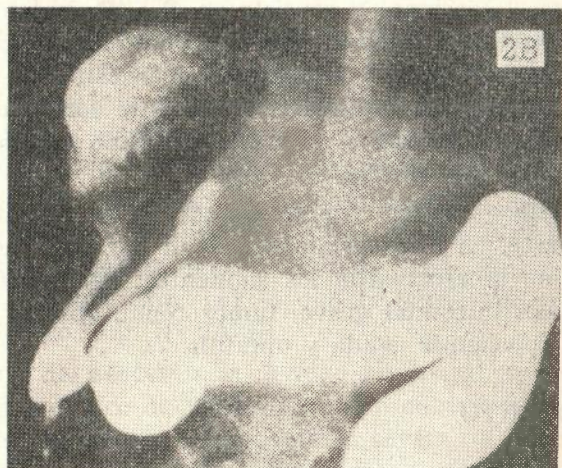


Fig. Nº 2-B. Enema Baritado efectuado en el mismo caso del Fig. 2-A. Se observa llenamiento parcial del absceso con el medio baritado que visualiza el colon, el cual demuestra dos tractos fistulosos que comunican el absceso hepático y el ángulo hepático del colon. En el interior del absceso vuelven a observarse algunos áscaris.

cesivas. Simultáneamente se tratan la colitis y las complicaciones coexistentes.

A drenaje por punciones aspiradoras fueron sometidos 7 casos y todos ellos se recuperaron. Drenaje quirúrgico se efectuó en 11 casos de los cuales sobrevivieron 6, es decir, el 54.5%. Del grupo total de 18 casos tratados murieron 5, lo que arroja una mortalidad global del 27.7% (Cuadro N° 7). Los 4 casos no tratados tuvieron diagnóstico errado en vida y el absceso fue un hallazgo de necropsia. El promedio de hospitalización de los enfermos tratados medicamente fue de 22.8 días; el de los tratados quirúrgicamente fue de 25.7 días.

CUADRO N° 7

Drenaje	Absceso	Casos	Muertes	Sobrevivientes
Por Punción	Amibiano	3	0	3
	Mixto	2	0	2 (100%)
	Piógeno	2	0	2
Quirúrgico	Amibiano	5	1	4
	Mixto	3	2	1 (54.5%)
	Piógeno	2	1	1
De Tórax	Amibiano	1	1	
		—	—	—
		18	5	13

Resultados obtenidos según el tipo de drenaje utilizado al tratar 18 casos de absceso hepático en niños

Las causas de muerte de los 5 niños fallecidos a pesar del tratamiento fueron las siguientes: uno de los 2 casos de absceso amibiano falleció de bronconeumonía y el otro no resistió el drenaje abierto del pitoráx, 2 casos de absceso mixto murieron a causa del daño hepático y uno de lesión piógena sucumbió a proceso septicémico. Uno de los niños murió el mismo día de su admisión sin haber recibido tratamiento para su gran absceso del lóbulo izquierdo, que se abrió a pericardio ocasionándole la muerte en pocas horas.



## COMENTARIOS

La razón por la cual se produce el absceso hepático amibiano es desconocida. También se ignora el por qué algunos individuos lo desarrollan en poco tiempo de infección amibiana y otros pueden albergar el parásito toda una vida sin complicaciones. Esta lesión ha sido descrita en pacientes de apenas 2 meses de edad (10), y ya se conocen otras series como la nuestra donde muchos de los casos son lactantes (9-12). Este hecho indica probablemente que no es necesario el supuesto mecanismo de sensibilización hepática al protozoo para que el absceso se forme.

El factor predisponente más importante del amibiano es la desnutrición, la miseria, tanto en niños como en adultos, aunque circunstancias especiales como infecciones intestinales, disminución de la resistencia física y traumas hepáticos probablemente juegan también papel importante. Algunos autores creen que la hepatitis amibiana es muy rara en estas edades y que la supuración sigue rápidamente a la invasión del órgano por los parásitos (17); sin embargo, agregan haber encontrado compromiso hepático en el 5% de 100 niños con amibiasis intestinal, cifra comparable a la hallada por otros autores respecto a los adultos y mucho más alta que la incidencia de abscesos en ambos grupos de edades. La administración de esteroides ha agravado notablemente la colitis amibiana de algunos adultos observados por nosotros y por otros investigadores (18), medida terapéutica que probablemente conlleva especial peligrosidad en los niños, por tener éstos mucha mayor tendencia a sufrir perforación colónica amibiana que absceso hepático de la misma etiología (19, 20).

La lesión de tipo piógeno ha sido rara en los niños, exceptuando la consecuente a onfalitis de los recién nacidos, entidad casi desaparecida gracias a los antibióticos, no obstante observamos un caso de esta etiología en un niño de 2½ años de edad. El sexo de los afectados no presenta el desproporcionado predominio de los hombres como entre los adultos; en el grupo estudiado por Scragg (10), casi el 40% de los casos era niñas; de los casos observados por nosotros el 50% pertenecían al mismo sexo e igual cosa se observó en el 65% de los casos de Torroella y colaboradores (9).

El cuadro clínico de esta entidad en los adultos, descrito por observadores de series considerables (21-28) y por nosotros (1), es sensiblemente igual al observado entre los casos pediátricos motivo de



esta presentación y de los publicados por otros investigadores como Torroella (9), Lestrade (17), Scragg (10) y Delgado (11). Al comparar las manifestaciones clínicas de los niños y de los adultos, vemos en los primeros con mayor frecuencia la coexistencia de diarrea y la presencia de náuseas, vómito y disnea.

La diferenciación entre el absceso amibiano y el piógeno se basa en algunos aspectos de la historia clínica y en el estudio del pus. El amibiano generalmente está precedido de diarrea o coexiste con ella, no así el piógeno que usualmente es consecuencia de un proceso séptico en otra parte del cuerpo —especialmente del abdomen— trauma o herida del órgano. El proceso bacteriano suele producir fiebre de tipo éctico, precedida de calofríos y seguida de abundante sudoración; en el amibiano puro los calofríos son menos severos, se presentan al principio de la enfermedad y la fiebre acostumbra ser baja o moderada. La presencia de ictericia es más frecuente en los procesos piógenos, los cuales también pueden originar esplenomegalia. La eritrosedimentación acelerada, la leucocitosis y las alteraciones de las pruebas hepáticas son comunes a ambos tipos de lesión.

Aunque el pus de color chocolate es reconocido como típico de absceso amibiano, no es el más frecuentemente encontrado en las colecciones de este origen, es más común que sea de color crema, amarillo, amarillo verdoso, etc., como observamos en nuestra casuística y como lo han comprobado otros (9-11). El trofozoito de la amiba histolytica puede ser encontrado en el pus de los abscesos amibianos o mixtos independientemente del color; fue hallado por Torroella (9), en 3 casos de 6 estudiados, por Delgado (11), en 11 de 17 casos investigados, por García (12), en 7 de 20 casos con complicaciones pleuropulmonares y en 5 muestras de pus pleural de los mismos 20 casos. Nosotros encontramos el trofozoito en el material de 3 abscesos amibianos de un grupo de 8 estudiados. Maddison y colaboradores (29), pudieron demostrar la amiba en el pus del 84% de sus 75 casos.

El cuadro clínico del paciente de absceso hepático ascaridiano no tuvo nada de particular, fue igual al de los amibianos crónicos y caquetizantes. Al revisar los casos publicados por otros investigadores (30-36), observamos que puede deberse a la presencia de los huevos del helminto o de los parásitos adultos (35); la gran mayoría de los afectados han sido niños con parasitación que varía desde leve hasta muy intensa. Algunos de los casos (33, 35), presentaron el antecedente de procesos febriles o de haber recibido antihelmínticos, factores que

esta presentación y de los publicados por otros investigadores como Torroella (9), Lestrade (17), Scragg (10) y Delgado (11). Al comparar las manifestaciones clínicas de los niños y de los adultos, vemos en los primeros con mayor frecuencia la coexistencia de diarrea y la presencia de náuseas, vómito y disnea.

La diferenciación entre el absceso amibiano y el piógeno se basa en algunos aspectos de la historia clínica y en el estudio del pus. El amibiano generalmente está precedido de diarrea o coexiste con ella, no así el piógeno que usualmente es consecuencia de un proceso séptico en otra parte del cuerpo —especialmente del abdomen— trauma o herida del órgano. El proceso bacteriano suele producir fiebre de tipo éctico, precedida de calofríos y seguida de abundante sudoración; en el amibiano puro los calofríos son menos severos, se presentan al principio de la enfermedad y la fiebre acostumbra ser baja o moderada. La presencia de ictericia es más frecuente en los procesos piógenos, los cuales también pueden originar esplenomegalia. La eritrosedimentación acelerada, la leucocitosis y las alteraciones de las pruebas hepáticas son comunes a ambos tipos de lesión.

Aunque el pus de color chocolate es reconocido como típico de absceso amibiano, no es el más frecuentemente encontrado en las colecciones de este origen, es más común que sea de color crema, amarillo, amarillo verdoso, etc., como observamos en nuestra casuística y como lo han comprobado otros (9-11). El trofozoito de la amiba histolytica puede ser encontrado en el pus de los abscesos amibianos o mixtos independientemente del color; fue hallado por Torroella (9), en 3 casos de 6 estudiados, por Delgado (11), en 11 de 17 casos investigados, por García (12), en 7 de 20 casos con complicaciones pleuropulmonares y en 5 muestras de pus pleural de los mismos 20 casos. Nosotros encontramos el trofozoito en el material de 3 abscesos amibianos de un grupo de 8 estudiados. Maddison y colaboradores (29), pudieron demostrar la amiba en el pus del 84% de sus 75 casos.

El cuadro clínico del paciente de absceso hepático ascaridiano no tuvo nada de particular, fue igual al de los amibianos crónicos y caquetizantes. Al revisar los casos publicados por otros investigadores (30-36), observamos que puede deberse a la presencia de los huevos del helminto o de los parásitos adultos (35); la gran mayoría de los afectados han sido niños con parasitación que varía desde leve hasta muy intensa. Algunos de los casos (33, 35), presentaron el antecedente de procesos febriles o de haber recibido antihelmínticos, factores que



pueden estimular la migración del parásito. Los que tenían ascariasis de consideración frecuentemente presentaron cólicos severos, ya fueran intestinales o de las vías biliares; muy frecuentemente coexistieron los áscaris de las vías biliares y los abscesos hepáticos (33, 35). Aparentemente, en la mayoría de los casos estas lesiones son múltiples y pueden presentarse simultáneamente unas con áscaris en su interior y otras sólo con huevos en sus paredes. Dignam (36), publicó el caso de una niña de 18 meses de edad con abscesos múltiples en ambos lóbulos hepáticos, de los cuales se extrajeron 18 áscaris adultos en dos intervenciones quirúrgicas; la enfermita se recuperó. Muchas de estas lesiones presentan asociación bacteriana por lo que el cuadro clínico y los hallazgos de laboratorio pueden asumir características muy variadas. Tal vez la temprana edad del paciente y la historia de parasitación ascariadiana intensa con sus cólicos intestinales y hepáticos, podrían orientar sobre la etiología y naturaleza del proceso.

Si a los datos clínicos ya comentados se asocian algunos de laboratorio que aunque no específicos si son muy típicos, se tendrá un acúmulo de conocimientos suficiente para establecer un diagnóstico correcto. La eritrosedimentación acelerada y la leucocitosis con neutrofilia son hallazgos casi constantes. La observación fluoroscópica de la movilidad diafragmática puede mostrar la elevación paralítica del músculo, la simple paresia apreciable sólo al hacer olfatear bruscamente al paciente o un diafragma normal.

La asociación de las fosfatasas alcalinas y retención de la bromosulfoftaleína aumentadas de un lado, y pruebas de función hepatocelular y bilirrubinemia normales del otro, fue sugerida por Brem (37), como altamente sugestiva de absceso hepático. Entre los adultos frecuentemente encontramos la combinación de fosfatasas alcalinas aumentadas, bilirrubinemia normal, exagerada retención de BSP y pruebas anormales de función hepatocelular; combinación también esbozada en los niños.

El hallazgo de la *E. histolytica* en las fecales de los pacientes con absceso de ese origen ha estado en general limitado a una proporción, variable entre el 15 y el 50% (9, 10, 11, 22, 23).

El pronóstico de esta entidad en niños es sombrío ya que la mortalidad global de los grupos tratados oscila entre el 27.7 y el 57%



(10-11). Es mucho peor para los casos con abscesos piógenos, entre los cuales los decesos pueden alcanzar cifras por encima del 75% (38-39). Los complicados por infección o por extensión a las cavidades u órganos vecinos, rinden un índice de defunciones que varía entre el 40 y el 95% (11, 12, 39, 40, 41). La ictericia, más común entre los enfermos con lesiones piógenas y múltiples, es un signo de mal pronóstico. La ruptura de la colección a la pleura, al pericardio y al peritoneo, puede en gran parte prevenirse, evacuando el pus, medida obligatoria en los casos de lesión del lóbulo izquierdo por su particular tendencia a abrirse al pericardio, complicación mortal al menos en el 90% de los casos (42).

Son muchos los programas de tratamiento descritos, sin embargo son pocos los principios del valor indiscutible. La utilización de antibióticos para prevenir o tratar la infección y el uso de antiambianos de acción intrahepática son medidas aceptadas por todos. El empleo de la emetina en los niños ha sido contraindicado por muchos autores por lo que sólo podría emplearse la cloroquina a dosis adecuadas, no obstante, en nuestra región no se teme su administración a estos pacientes a la dosis de 1.0 mg. por kilo de peso día, por 7 días consecutivos. Nosotros preferimos asociar la emetina y la cloroquina al tratar abscesos amibianos, método favorecido por otros investigadores (11, 43, 44).

La evacuación del pus fue ampliamente discutida en el capítulo I de este trabajo. En síntesis puede decirse que su valor es innegable en cuanto a la prevención de complicaciones y a la rápida recuperación del paciente y por lo tanto para mejorar el índice de supervivencia. El drenaje con punciones aspiradoras es el método de elección pero, como dijimos atrás, debe recurrirse a la cirugía si ello es necesario, utilizando la vía más corta y evitando la contaminación de las serosas.

## R E S U M E N

Se presentan las consideraciones clínicas y de laboratorio pertinentes a 22 casos de absceso hepático comprobado en niños.

Se hace énfasis en los procedimientos de diagnóstico y en el tratamiento. De los 18 casos tratados 13 (72%), se recuperaron. Se comentan de manera comparativa los hallazgos obtenidos por otros investigadores.

## SYNOPSIS

The clinical considerations and laboratory findings in 22 cases of proved liver abscess children are presented.

Emphasis is made on the diagnostic procedures and method of treatment. Thirteen out of 18 treated cases recovered.

A review of the literature on the subject is made.

## AGRADECIMIENTO

Deseo expresar mi más sincero agradecimiento a todos los miembros del personal docente y asistencial del Hospital Infantil Universitario, por su excelente colaboración durante la realización de este trabajo; así también a doña Fabiola M. de Restrepo, técnica de la Unidad de Amibiasis de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, por haber efectuado todos los estudios parasitológicos del pus proveniente de abscesos tanto de niños como de adultos

## REFERENCIAS

- 1 Bravo, C. - Absceso Hepático. Estudio de 122 casos comprobados. I Presentación de 100 casos en adultos. Antioquia Médica. 14 (9): 681-722; 1964.
- 2 Torres U., C. - Las diarreas de protozoarios en los lactantes. Rev. Col. Ped. Puericultura. 1 (1): 4-11; Oct. 1941.
- 3 Domínguez R., R. - Amibiasis infantil y amibiasis del lactante. Rev. Col. Ped. Puericultura 10 (1): 5-47; Oct. 1950.
- 4 Duque, J. y Zuluaga, H. - Estudio de la amibiasis y otros parásitos intestinales en relación con el medio familiar y socio-económico en Santo Domingo (Ant.). Antioquia Méd. 12 (5): 243-322; Junio 1962.
- 5 Gimble, F. y Paiz, C. R. - Estudio de la transaminasa en la amibiasis. Rev. Col. Med. Guatemala 12 (3): 146-8; Sept. 1961.
- 6 Young V. M. et al. - Investigation of enteric infections in the caribbean area. IV. Entamoeba histolytic and other intestinal protozoa in Jamaica. British West Indies. Amer. J. Dig. Dis. 22 (10): 279-281; Oct. 1955.
- 7 Riopedre, R. - Contribución al estudio de la amibiasis infantil. Prensa Med. Argent. XL (33): 2164-2171; 14 de Agosto de 1953.
- 8 Ortega, R. y Suárez, H. - Amibiasis en el niño. Rev. Chilena de Ped. 23:50; Feb. 1952.
- 9 Torroella, J., García, T. y Villarreal, R. - Consideraciones sobre el absceso hepático amibiano en los niños. Boletín Médico, Hospital Infantil México. 13:1023-1035; 1956.
- 10 Scragg, J. Amoebic Liver abscess in african children. Arch. Dis. Child. 35 (180): 171-176. April 1960.
- 11 Delgado, F. J. - Complicaciones extraintestinales de la amibiasis en el niño. Revisión de 53 casos. Rev. Soc. Col. Ped. y Puericultura. 4 (6): 397-425; Agosto 1962.
- 12 García, E. - Amibiasis hepato-pleuropulmonar en los niños. Neum. Cir. Tórax. 23 (6): 393-400. Nov.-Dic. 1962.



- 13 Pineda, A. - Absceso hepático. Análisis de 84 casos del Hospital Universitario San Vicente de Medellín. *Antioquia Médica*. 11 (2): 88-116. Marzo 1961.
- 16 Niblock, W. J. - Infantile hepatic abscess; operation, recovery. *Indian Med. Gaz.* 46: 137; 1911.
- 15 Smith, A., Kidd, F. H. and Harshbarger, M. - Amebic abscess of the liver in an infant. *The J. of Pediatrics* 47 (2): 234-236; Aug. 1955.
- 16 Burnside, W. and Cummings, S. D. - Amebic abscess of the liver in a six months old infant. *J. Pediatrics* 55 (4): 516-520. Oct. 1959.
- 17 Lestrade, P. et Guérineau, P. - L'hépatite amibienne du jeune enfant. *Archives Francaises de Pédiatrie*. 13 (7): 728-745; 1956.
- 18 Darvon, A. et Portal, A. - Cortisone et parasitoses. Un cas d'amibiase intestinale vraisemblablement aggravé par la corti-cothérapie. *Presse Med.* 67 (61): 2345. 26 Dec. 1959.
- 19 Córdoba, R., Duque, O., Londoño, R., Vásquez, C. - Perforación intestinal amibiana en la infancia. Comentario sobre 11 casos. *Anotaciones pediátricas*. 3 (21): 239-256. Marzo 1959.
- 20 Salas, M. - Anatomía patológica de la amibiasis en los niños. *Cac. Med. Méx.* 88 (6): 373-383. Junio 1958.
- 21 Ochsner, A., De Bakey, M. - Liver abscess. Amebic abscess. Analysis of 73 cases. *Amer. J. Surg.* 29: 173-194; 1935.
- 22 De Bakey, M. and Ochsner, A. - Hepatic amebiasis. A 20 years experience and analysis of 263 cases. *Int. Abstr. Surg.* 92 (3): 209-231; March. 1951.
- 23 Añorve, I., Rodríguez, A. y Martínez, F. - Sintomatología más frecuente en 60 casos de absceso hepático amibiano. *La Prensa Med. Mexicana*. 24:379; 1959.
- 24 Acevedo, A., Biagi, F., Sta. Acevedo, J., Cerecedo, V. y Santoyo, J. - Panorama amibiano. *Rev. Med. Hosp. Gen.* 23 (3): 167-221, Marzo 1960.
- 25 Herrera, R. y Rivera, H. - Observaciones sobre 85 casos de absceso hepático amibiano. *Rev. Med. Hosp. Gen.* 23 (10): 779-789, Octubre 1960.
- 26 Santoyo, E., Villalobos, M. E., Vásquez, A. M. - Consideraciones acerca de 100 casos de absceso hepático. *Rev. Med. Hosp. Gen.* 23 (6): 469-482; Junio 1960.
- 27 Cerecedo, V. - Absceso hepático amibiano. Cuadro clínico en 190 casos. *Rev. Med. Hosp. Gen.* (México) 26 (7): 517. 23 Julio 1963.
- 28 Chhuttani, P. N., Patha, N. S. and Sharma, T. D. - Amoebic abscess of the liver. An analysis of 135 cases. *Journal of the Indian Med. Assoc.* 40 (11): 489-93; June 1<sup>o</sup> 1963.
- 29 Maddison, S. E., Powell, S. J., Elsdon Dew, R. - Bacterial infection of amoebic liver abscess. *Medical Proceedings* 5:514; 1959.
- 30 Donoso, B. - Abscesos hepáticos y peritonitis secundaria a ascariasis. *Rev. Chilena Pediatría* 23:82; Febrero 1952.
- 31 Céspedes, R. - Ascariasis hepática y de las vías biliares. *Rev. Biol. Trop.* 1 (2): 197-221; 1953.
- 32 Ocampo, A. N., De León, M. G. and Díaz, N. R. - Hepatic abscess of the liver due to ascariasis. *J. Philippine Med. Assoc.* 33: 607; 1957.
- 33 Correa, A. - Lesiones por ascaris lumbricoides erráticos. *Antioquia Médica* 7 (3): 144-154; 1957.



- 34 Thannisch, G. - Múltiple hepatic abscesses due to ascaris lumbricoides. *J. Pediatrics*. 53 (5): 602-7. Nov. 1958.
- 35 Donato de Próspero, J. - Ascariidiasis hepática. *Arq. Hosp. Sta. Casa S. Paulo* 6. (1-2): 1-16; 1960.
- 36 Dignan, A. P. and Maunder, C. - Liver abscess caused by adult ascaris lumbricoides. *Brit. Med. J.* 2: 553-4; August 29, 1964.
- 37 Brem, T. H. - The use of hepatic function tests in the diagnosis of amebic abscess of the liver. *Amer. J. Med. Sci.* 229: 135-7; 1955.
- 38 Diffenbaugh, W., Strohl, E. L. and De Padua, C. - Pyogenic abscess of the liver. *A.M.A. Arch. Surg.* 81: 943-41. Dec. 1960.
- 39 Ochsner, A., De Bakey, M. and Murray, S. - Pyogenic abscess of the liver. An analysis of forty seven cases with review of the literature. *Amer. J. Surg.* 40 (1): 292-319. April 1938.
- 40 Sepúlveda, B., Jinich, H., Bassols, F. y Muñoz, R. - La amibiasis del hígado. Su diagnóstico, pronóstico y tratamiento. *Rev. Invest. Clin.* VI (2): 165-187. Abril-Junio 1954.
- 41 Haro y Paz, G. - Experiencia en el tratamiento del absceso hepático amibiano, en el servicio de gastroenterología del Hospital General. *Rev. Gastroent. Mex.* 17. (99): 167-179. Mayo-Junio 1952.
- 42 Peña E., García, R. y Vargas, M. - Contribución al diagnóstico y tratamiento del absceso hepático amibiano. *Cirugía y Cirujanos.* 21 (3): 124-160. Marzo 1953.
- 43 Scaffidi, V. e Astuto, R. - Tratamiento misto con emetina e cloroquina della epatite amebica. *Minerva Médica* 50 (11): 317-324; 7 Febrero 1959.
- 44 Wilmot, A. J., Powell, S. J. and Adams, E. B. - Chloroquine compared with chloroquine and emetine combined in amebic liver abscess. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 8 (6): 623-624. Nov. 1959.

## TRATAMIENTO PRECOZ DEL CANCER LARINGEO

Cuando el cáncer se localiza en la laringe, son muchas las posibilidades de que pueda obtenerse una cura definitiva, para ello es necesario como siempre que el paciente consulte precozmente.

El cáncer de laringe es más frecuente en los hombres que están entre la cuarta y sexta década de la vida; tiene preferencia además por los grandes fumadores, pero pueden ser sus víctimas quienes no reúnan estas condiciones.

Deben consultar aquellas personas que padezcan de ronqueras de más de 20 días (crónicas), y también las que tengan un dolor de garganta que dure más de dos semanas. Son particularmente sospechosos los dolores de garganta prolongados, en un punto fijo, que aumentan al deglutir y especialmente los que se irradian al oído.

Para tratar el cáncer de la laringe se cuenta hoy día con dos métodos eficaces: la cirugía y la radioterapia, métodos ambos que pueden emplearse separados o juntos, de acuerdo al caso; pero en general los que pueden curarse con un método no lo hacen con el otro,, por ello es de capital importancia oír la opinión del especializado, antes de decidirse. Cuando sea necesario elegir la cirugía, es posible hacer resecciones parciales que conservan y muchas veces mejoran la voz. Aún cuando es necesario reseca toda la laringe, se puede aprender a hablar y se puede volver a desempeñar las mismas actividades laborales previas a la operación. Para aquellos casos excepcionales que no han podido recuperar la voz, es posible adaptar prótesis eléctricas que les permiten hablar.

Es sencillo hacer diagnóstico precoz, pues por su localización y función la laringe da síntomas de entrada, que llaman la atención no

sólo al paciente, sino también de quienes lo rodean (la ronquera es un síntoma que no puede ocultarse) y el examen es sencillo e indoloro.

No existen otros medios de curación que los ya enunciados y repetimos :sólo puede curarse el cáncer de laringe con radioterapia o cirugía. Todos los otros medios son ineficaces y no deben emplearse en pacientes que tienen grandes posibilidades de curarse sin quedar lisiados.

Una vez hecho el diagnóstico e indicado el tratamiento, no ponga la iniciación del mismo ,la pérdida de este precioso tiempo puede hacer que fracase un método no operatorio como la radioterapia o puede hacer imposible una cirugía que por conservar la voz normal, se llama conservadora.

Busque si lo desea otras opiniones autorizadas, pero no aquella que le resulta más grata a sus oídos. No olvide: "Que si en la vida el tiempo es oro, en el cáncer el tiempo es vida".

La historia nos da un buen ejemplo de lo que puede perjudicar a un paciente esta pérdida de tiempo: en 1.887, el príncipe heredero de Alemania, que era a su vez yerno de la reina Victoria de Inglaterra, fue atacado de cáncer de laringe. Su alta investidura y su parentesco a la influyente reina ,hizo que gran cantidad de gente opinara al respecto; opinaron quienes conocían el problema y quienes no debían hacerlo; se hizo una polémica que rebasó lo médico y creó inclusive problemas de orden internacional. Cuando se decidió la operación era ya tarde y el príncipe falleció en Potsdam a poco de ser coronado, como consecuencia de una enfermedad, que aun en esa época, pudo haber sido curada con conservación de la voz.

*Del Comité Latino Americano de Cáncer Laringeo.*



## PROGRAMA PROVISIONAL PARA EL V CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

Patrocinado por la Sociedad Colombiana de Cardiología, la Sociedad de Cardiología de Bolívar y la SIBIC, filial colombiana.

Cartagena, Octubre 30 y 31,  
Noviembre 1º de 1.965

### *MIEMBROS DEL CONGRESO:*

**Miembros Activos:** Son los asistentes al Congreso, con derecho a presentar trabajos, participar en las discusiones y asistir a los agasajos oficiales del Congreso.

**Miembros acompañantes:** Son las esposas de los Miembros Activos. Para ellas además de los agasajos oficiales del Congreso, se proyecta un programa social.

**INSCRIPCIONES:** Para la comisión Organizadora del Congreso (Junta Directiva de la Sociedad Colombiana de Cardiología) es de suma importancia conocer con la debida anticipación el número de participantes al Congreso, por lo cual rogamos tomar atenta nota de las siguientes fechas:

Las inscripciones tanto para miembros activos y acompañantes lo mismo que para trabajos científicos estarán abiertas a partir del 15 de

MAYO hasta el 15 de AGOSTO de 1965 y para ello deben dirigirse al Secretario de la Sociedad, Apartado Nacional 1875, Bogotá, D. E.

**VALOR DE LA INSCRIPCION:** El valor de la inscripción ha sido fijado en la suma de TRESCIENTOS CINCUENTA pesos (\$ 350.00) Moneda corriente para los miembros activos, quedando en ella incluido el valor de la inscripción del miembro acompañante.

Para el personal de médicos residentes de los diferentes centros hospitalarios, el valor de su inscripción es de CIEN PESOS (\$ 100.00) Moneda corriente. La solicitud de inscripción debe venir acompañada de la constancia de la respectiva Institución.

Los cheques cruzados o los giros bancarios deben ser hechos a nombre de la Sociedad Colombiana de Cardiología y deben acompañar a la Solicitud de Inscripción. A vuelta de correo les enviaremos el recibo correspondiente, junto con la constancia de inscripción oficial al Congreso.

**PROGRAMA CIENTIFICO:** El programa científico tendrá como base la realización de mesas redondas, con la participación de los miembros Activos del Congreso.

Los temas seleccionados son:

- a Cardiopatías congénitas
- b Arterioesclerosis

Además los Miembros Activos del Congreso dispondrán de suficiente tiempo para la presentación de trabajos de tema libre.

**TRABAJOS CIENTIFICOS:** Las comunicaciones personales no podrán tener una duración mayor de 10 minutos para su presentación.

Los trabajos de grupo no podrán tener una duración mayor de 20 minutos para su presentación.

Copias originales de los trabajos científicos, tal como van a ser presentados, deberán ser enviadas a la Comisión Organizadora del Congreso hasta el día 1º de Septiembre, ya que en base de los trabajos re-

cibidos hasta esta fecha se elaborará el programa científico definitivo. Estos trabajos serán publicados en la Revista Colombiana de Cardiología.

### *PROGRAMA SOCIAL:*

30 de Octubre:

Coctel inaugural con la asistencia de todos los miembros del Congreso.

1 de Noviembre:

Cena oficial del Congreso y Sesión de Clausura con la asistencia de todos los miembros del Congreso.

*PROGRAMA SOCIAL FEMENINOS* El programa especial, será informado oportunamente.

### *FECHAS IMPORTANTES:*

15 de Agosto:

Fecha límite para la inscripción de Miembros al Congreso y de trabajos científicos.

1º de Septiembre:

Fecha límite para el envío de copias originales de los trabajos inscritos.

Para cualquier información, dirigirse al Dr. EMILIO ECHEVERRI DE LA ROCHE, Secretario de la Sociedad Colombiana de Cardiología, Apartado Nacional 1875, Bogotá D. E.