

Amibiasis II

Experiencia Anatómo Patológica

Estudio de 3220 autopsias*

por el

Dr. Rodolfo Céspedes**

(Recibido para su publicación en Abril de 1958)

INTRODUCCION

En los últimos 8 años de labor en el Servicio de Anatomía Patológica, hemos notado que no hay correspondencia respecto a la amibiasis, entre los hallazgos de la clínica y del laboratorio clínico por una parte, y lo que encontramos los anatómo-patólogos.

Según Neghme y Cols. (8) estudiando 3.902 escolares de la provincia de Santiago, Chile, el 25,73% presentó infestación por *Entamoeba histolytica*.

Faust (5) en Cali, Colombia, encontró infestaciones que van de 35,5% entre 651 habitantes de guarderías de la ciudad: 40,3% entre 144 pacientes del Hospital Mental; 11,1% entre 72 pacientes del Hospital Universitario; 6,4% entre 93 pacientes privados y sólo 3,3% en 30 muestras de heces obtenidas en material de autopsias.

En nuestro medio, Lizano y Cols. (6) haciendo exclusivamente examen directo de heces, encuentran en la Sección de Pediatría del Hospital San Juan de Dios, excluyendo a los lactantes, el 2,1% de infestación por *E. histolytica*.

Núñez (9) en el Departamento de Epidemiología del Ministerio de Salubridad, haciendo examen directo de heces, encuentra en 74.624 escolares de todo el país, un 3,3% *E. histolytica*.

Los hallazgos en nuestro material de autopsia son muy diferentes, lo cual puede atribuirse a varios factores: son un grupo humano distinto del que

* Trabajo presentado en el XXVII Congreso Médico Nacional, Noviembre de 1957.

** Servicio de Anatomía Patológica, Hospital San Juan de Dios.

se ve en la clínica; muchos han sido sometidos a tratamientos diversos en los que suele haber drogas antiamebianas. Los cadáveres no siempre son autopsiados inmediatamente después de muertos y muchos veces pasan hasta 36 horas entre el fallecimiento y la autopsia.

MATERIAL Y METODO

Fueron revisadas 3.700 autopsias, de la N° 11.000 a la 14.700, practicadas entre el 5 de Agosto de 1950 y el 5 de Octubre de 1957. Luego, fueron eliminados 480 casos correspondientes a niños menores de 3 meses, por ser lactantes en los cuales en clínica según Sáenz y Calvo (11) no se han observado casos de amebiasis. Los niños hasta esa misma edad en nuestro material, comprenden recién nacidos, prematuros y mortinatos. El caso más joven con amebiasis en nuestra revisión anatomopatológica es de 4 meses.

Los cadáveres fueron autopsiados entre 1 y 36 horas después de fallecidos y corresponden a pacientes procedentes de todo el territorio nacional.

La población hospitalaria del Hospital San Juan de Dios, es gente de escasos recursos económicos y procede en su mayoría de la zona rural.

Unos pocos casos autopsiados vienen del Hospital Mental, cuyo trabajo anatómico patológico se hace en nuestro servicio.

No todos los fallecidos en nuestro hospital, son autopsiados; sólo un 30 a 40 por ciento, variando la cifra de un mes a otro durante el año. En las 3.220 autopsias de personas de más de 3 meses de edad, se estudiaron los casos de colitis ulcerativa, entendiendo por tal todo proceso ulcerativo, focal o difuso, del colon, de naturaleza inflamatoria. Fueron excluidos los casos de colitis tuberculosa, colitis bacteriana y colitis balantidiana, que ya fueron objeto de otro estudio (4), quedando 63 casos de colitis ulcerativas que podrían ser o no amebianas, desde el punto de vista anatómico-patológico. Estos casos representan el 19.56 por mil de nuestro material y constituyen la base del presente trabajo.

La selección de cada caso se hizo buscando las lesiones macroscópicas sin ayuda de lupa. El caso que no reveló lesión macroscópica, no fue considerado, salvo que existiera un absceso hepático, con comprobación parasitológica de amebiasis intestinal en clínica y sin presencia de lesiones intestinales en el momento de la autopsia.

En cada uno de estos 63 casos se procuró demostrar la etiología amebiana, mediante raspado de la úlcera que fue sometido a examen directo, examen previa coloración con lugol, frotis fijados en Schaudinn acético y teñidos con hematoxilina férrica según la técnica de Tomkins y Müller (12), y en cortes histológicos de las lesiones, teñidos con hematoxilina de Harris-eosina; con hematoxilina férrica de Wiggert Van Gieson, y con azul de metilo-eosina Orange G. Según Mann modificado por Dobell (7). El material para histología fue fijado en formol neutro al 10 por ciento y en formol adicionado de bicloruro de mercurio.

Cuando con estos métodos, existiendo ulceración del colon, no fue posible identificar trofozoitos o quistes de *Endamoeba histolytica*, pero existía exa-

men de heces positivo en clínica, y los pacientes habían recibido tratamiento específico anti-amibiano, los casos fueron considerados como amibiasis en los que la demostración del parásito en autopsia no fue posible debido a la acción previa de las drogas.

RESULTADOS

De los 63 casos de colitis ulcerativa sospechosa de ser amibiasis, en 36 se confirmó la presencia de *E. histolytica*; esta cifra corresponde al 11, 18 por mil de las 3.220 autopsias estudiadas. En 27 casos (8,38 por mil) no fue posible demostrar la existencia del parásito, considerándose tales casos como colitis ulcerativas inespecíficas.

También aparecieron 13 casos de abscesos hepáticos amibianos de los cuales 9 son concomitantes con colitis ulcerativa amibiana y van por lo tanto incluidos en los 36 de colitis antes descritos; pero hay 4 abscesos hepáticos en los que no existió colitis anatómica y por lo tanto, éstos sumados a los 36 de colitis dan 40 casos de amibiasis en las 3.220 autopsias es decir el 12,4 por mil.

El cuadro N° 1 resume la localización de las lesiones en estos 40 casos de amibiasis.

CUADRO N° 1

Estudio de 3.220 autopsias de personas entre tres meses y noventa años

	Nº Casos	Por mil
A) 63 casos de Colitis ulcerativa, excluida la etiología tuberculosa, bacteriana y balantidiana (19,56% por mil).		
Colitis Inespecíficas	27	8,38
Colitis Amibianas	36	11,18
B) Abscesos hepáticos sin Colitis amibiana	4	1,24
C) Abscesos hepáticos concomitantes con Colitis amibiana	9	2,79
D) Total de abscesos hepáticos amibianos	13	4,03
E) Total de amibiasis (Intestinal y hepática)	40	12,4

La distribución de nuestros 40 casos por edades se puede ver en el cuadro N° 2, el cual permite deducir que el 50 por ciento de las veces la amibiasis

se presentó en personas entre 30 y 60 años; en un 25 por ciento ocurrió en personas de 3 meses a 30 años y en el otro 25 por ciento en personas mayores de 60 años.

CUADRO N° 2

Distribución de 40 casos de amibiasis encontrados en 3.220 autopsias, por grupos de edad, de tres meses a noventa años

Grupos de Edad	N° de Casos
De 3 meses a menos de 1 año	1
De 1 año a menos de 10 años	5
De 10 años a menos de 20 años	2
" 20 " a " de 30 "	2
" 30 " a " de 40 "	7
" 40 " a " de 50 "	8
" 50 " a " de 60 "	5
" 60 " a " de 70 "	3
" 70 " a " de 80 "	5
" 80 y más	2
TOTAL DE CASOS	40

50%

En cuanto a sexos, hay 19 mujeres y 21 hombres.

Debemos señalar que estas amibiasis de autopsia ocurren en un alto porcentaje que llega al 50% en individuos con otra enfermedad fundamental capaz de disminuir seriamente las defensas, a saber: desnutrición severa 8 casos incluyendo uno de cirrosis, o sea el 20%. Cáncer 5 casos o sea el 12,5%. Uncinariasis y, o Tricocefalosis severas 7 casos o sea el 17,5%.

También Anderson y Cols. (2), trabajando en Africa, señalan la coexistencia de malnutrición y otras enfermedades, junto con la amibiasis, aunque no establecen relación directa entre estos procesos y la gravedad de la amibiasis.

Luego hay 9 casos de amibiasis concomitante con otra enfermedad aunque ésta no sea muy grave por ejemplo, sífilis, arteriosclerosis, senectud, tuberculosis, endocarditis reumática, pancreatitis crónica, hipertensión arterial y coleditiasis; estos casos suman 9 y hacen el 22,5%

El resumen de estos hechos puede verse en el cuadro N° 3.

CUADRO N° 3

Enfermedad concomitante en 40 casos de amibiasis comprobada en autopsia

Casos	Casos	%
DESNUTRICION SEVERA	8	20
CANCER	5	12,5
UNCINARIASIS Y, O TRICOCEFALOSIS SEVERAS	7	17,5
AMIBIASIS PURAS	11	27,5
AMIBIASIS MAS OTRA ENFERMEDAD (Lúes, Ateroma, Senectud, T.B.C., Colitis, Endocarditis reumática, Pancreatitis crónica, Hipertensión arterial)	9	22,5
TOTAL	40	100

Quedan como amibiasis puras, solo 11 casos, es decir el 27,5 por ciento del total de autopsias con amibiasis comprobada.

ESTUDIO ANATOMO PATOLOGICO DE LAS LESIONES

A) LESIONES INTESTINALES

Nuestros casos han tenido casi siempre carácter muy grave con lesiones que comprometen todo el colon desde el ciego hasta el recto, caracterizadas por ulceraciones confluentes que dejan jirones o islotes de mucosa respetados (figs. 2 y 3); en estos casos el corte histológico de las úlceras más pequeñas permite ver la clásica lesión en botón de camisa (fig. 9). El fondo y los bordes de estas úlceras pueden tener tejido granulatorio con abundante vascularización y a veces con importante infiltración tanto linfocitaria como polimorfonuclear (fig. 11), esto ocurre especialmente cuando existe infección bacteriana agregada y no ha habido tratamiento; sin embargo, en un mismo caso, muestras tomadas en distintos territorios pueden revelar tipos de lesión diferentes, incluso con abundantes trofozoitos, en el intersticio, y sin infiltración celular inflamatoria (fig. 12). De estos casos hemos visto treinta y uno.

Menos frecuente que la lesión antes descrita, que podríamos llamar *sub-aguda*, es la lesión que llamaríamos *aguda reciente* (fig.1); en donde se aprecia edema de la mucosa y ulceritas muy pequeñas pero múltiples, localizadas también

en todo el colon. Un detalle de una de éstas úlceras jóvenes, que se ve en la figura uno hacia la izquierda, puede apreciarse en la figura ocho.

En este caso el edema es muy evidente, pero no debe atribuirse a la amibiasis sino al síndrome edematoso que este paciente tuvo, pues se trataba de un niño con estado pluricarenal severo. Histológicamente, las úlceras en estos casos son superficiales, y el número de trofozoitos no muy abundante. De estos casos hemos visto dos.

Una tercera modalidad de colitis amibiana aguda es la forma *necrótica sin ulceración*, en la cual macroscópicamente aparecen múltiples zonas de necrosis con aspecto geográfico pero sin solución de continuidad de la mucosa. Solo tenemos uno de estos casos. Su estudio histológico revela necrosis del epitelio y corion sin pérdida de sustancia (figs. 5 y 7), con abundantes trofozoitos en el lumen de las criptas y también en el corion; algunas criptas conservan el epitelio en buenas condiciones, especialmente en su mitad profunda. Los capilares del corion muestran estasis (fig. 7) y también las pequeñas venas de la sub-mucosa (fig. 6), lo que nos ha hecho pensar que cada zona de necrosis pudiera interpretarse como un infarto, en el que la acción tóxica de la *Entamoeba histolytica* se haya ejercido tempranamente sobre los vasos sanguíneos del corion y sub-mucosa, produciéndose parálisis de la musculatura vascular seguida de estasis e infarto del pequeño territorio correspondiente. Bueno es señalar que en este caso de necrosis sin ulceración los trofozoitos están en las criptas (fig. 7), en el corion y sub-mucosa a ambos lados de la muscularis mucosae (fig. 5), y también profundamente en la sub-mucosa, en relación con los vasos sanguíneos (fig. 6). Llama la atención también en este caso que la infiltración celular inflamatoria no es importante (figs. 5 y 6). Las células que aparecen en el corion en la figura 7 son eritrocitos extravasados.

Talvez el caso que antes comentamos haya sido producido por una cepa muy virulenta de *E. histolytica*, pues es posible ver trofozoitos en el interior de los vasos linfáticos de la sub-mucosa (figs. 6 y 10). Sin embargo, es conveniente señalar que este paciente de 18 años, femenino (protocolo N° 14.300) tenía además una cirrosis hepática tipo Laennec, condición que pudo incluso favorecer la complicación vascular, a causa de la estasis en el territorio porta mesentérico.

De amibiasis intestinal *crónica* sólo tenemos dos casos, uno con escasas ulceraciones grandes de tamaño (4 cms.), en el colon ascendente, con atrofia del resto de la mucosa; fue un caso que había recibido tratamiento. El otro caso tenía lesiones crónicas con úlceras de gran tamaño (fig. 4) y además pequeñas *úlceras* nuevas debidas a reagudización del proceso; también presenta entre las úlceras, atrofia de la mucosa.

En resumen de 36 casos de colitis amibiana hay 31 de forma sub-aguda uno de forma necrótica no ulcerada, dos de forma aguda reciente y dos de forma crónica. Solamente los casos crónicos mostraron lesiones localizadas, sea en el ciego, en el colon ascendente o en el recto; los tres casos de forma aguda y los de sub-aguda, fueron de distribución difusa, desde el ciego hasta el recto. La diferencia entre la forma aguda reciente y la sub-aguda, está en la confluencia y excavación profunda de las lesiones en la segunda.

Complicación directa de la lesión intestinal. En seis casos se produjo peritonitis aguda por perforación de la colitis amibiana, que en uno de ellos fue favorecida por las maniobras de un enema opaco, después del cual el paciente se agravó. La autopsia reveló bario en el peritórneo, mezclado con la fibrina; podría suceder que la perforación ya se hubiera producido y que el bario simplemente hubiera salido por ella. El diagnóstico clínico en este caso había sido de oclusión intestinal. En un caso se produjo peritonitis por invaginación ileocecal y en otro caso la peritonitis se debió a perforación intestinal producida probablemente por varios áscaris que fueron encontrados en el peritórneo; sin embargo, la disección cuidadosa del intestino no permitió encontrar el orificio por donde las áscaris salieron; esto es explicable porque la fibrina que se deposita sobre el peritórneo cubre la lesión.

En total son ocho los casos de peritonitis como complicación directa de colitis amibiana. No nos referimos aquí a otras complicaciones a distancia, porque suelen estar asociadas a una enfermedad concomitante y serán consideradas luego.

B) LESIONES HEPATICAS

Aunque patogénicamente el absceso hepático amibiano es una complicación de la colitis, anatómo-clínicamente es una enfermedad con personalidad propia y por eso la consideramos aparte. En nuestro material de 3.220 autopsias hay 13 casos o sea el 4,03 por mil, cifra semejante a la encontrada por Pizzi y Céspedes (10) que en una revisión de 5.000 autopsias del Hospital Salvador de Santiago de Chile, encontraron 20 casos de absceso hepático amibiano es decir 4 por mil.

En 11 de nuestros casos el absceso fue único y estaba situado en el lóbulo derecho, en un caso había dos abscesos situados ambos en el lóbulo derecho (fig. 16), uno hacia el borde y otro al medio de dicho lóbulo pero con compromiso de la cápsula en la región del lecho vesicular. En un caso se encontraron 3 abscesos, dos en el lóbulo derecho y uno en el izquierdo.

El tamaño de los abscesos fue desde 4 cms. con localización profunda (fig. 15), hasta el gran absceso que hace prominencia tanto hacia la cara diafragmática como hacia la cara inferior del hígado (fig. 13), conteniendo más de tres litros de pus. Al abrir este absceso fue posible meter la mano y muñeca en su interior (fig. 14). Los abscesos de localización profunda sin compromiso de la cápsula de Glisson nunca fueron diagnosticados en clínica y radiológicamente no alteraron el hemi-diafragma derecho; fueron tres en nuestros trece casos.

Complicaciones de los Abscesos Hepáticos. En un caso se produjo peritonitis aguda por perforación del absceso a la cavidad abdominal; en dos casos se produjo supuración pleuro-pulmonar por fistulización transdiafragmática del absceso hepático; uno de estos dos casos provocó una pericarditis aguda purulenta de vecindad. Otra complicación que nunca habíamos visto fue la flebotrombo-

sis intra-hepática que ocurrió en una gruesa vena situada en la pared misma del absceso hepático. Este caso extraordinario, presentó en clínica un síndrome disentérico, pero desgraciadamente dos exámenes de heces fueron negativos; el estudio radiológico de tórax mostró sombra de condensación en la mitad superior y externa del hemitórax derecho (fig. 17), que hicieron pensar en una neumonía. Diez días después otro estudio radiológico de tórax mostró dos niveles horizontales en la misma localización (fig. 18); y el hemidiafragma derecho indemne. El diagnóstico clínico no fue hecho y en la autopsia encontramos: (fig. 19) una colitis ulcerativa amibiana difusa extensa; un absceso hepático de localización profunda que medía ocho cms. de diámetro y en cuya pared una vena aparecía trombosada (fig. 19 y 20). En el pulmón derecho, el lóbulo superior estaba en su casi totalidad ocupado por un gran absceso (fig. 19 izquierdo); otro absceso estaba situado en el lóbulo medio. El lóbulo inferior no tenía lesiones salvo discreta bronconeumonía terminal. Este es un ejemplo claro de complicación de un absceso hepático amibiano con diseminación hematógena hacia el pulmón; dicha diseminación se ha producido a través de la tromboflebitis intra-hepática.

En ninguno de nuestros casos de amibiasis hemos tenido la oportunidad de ver la hepatitis incipiente señalada por Biagi y Cols. (3) en México. Tampoco la lesión cerebral señalada por Atías y Col. (1)

Hay un caso en que se produjo hepatitis tóxica por arsénico, con ictericia; se trató de un paciente masculino de 65 años en el que se hizo el diagnóstico clínico de amibiasis intestinal, confirmado por laboratorio; fue tratado con *Carbarsone* y *Emetina* simultáneamente (apareciendo ictericia y descenso de la protrombina hasta 19%, al décimo día de tratamiento. Al doceavo día apareció excitación psicomotora. En la autopsia (Nº 12.697) el hígado, aumentado de tamaño pesó 1.800 grms., era icterico e histológicamente tenía edema de los espacios de Disse, metamorfosis granular de los hepatocitos, trombos de bilirrubina en los canalículos intra e inter-celulares e infiltración focal múltiple de elementos mononucleares. La causa de la muerte fue insuficiencia hepática atribuible a lesión tóxica arsenical.

Queda por establecer que de los 13 abscesos hepáticos, cuatro ocurrieron en pacientes sin colitis amibiana en la autopsia. En tres de ellos hubo terapéutica anti-amibiana, en el cuarto caso este antecedente no pudo ser establecido.

Otras complicaciones. Fuera de la peritonitis, las supuraciones pleuro pulmonares y pericardíacas y la hepatitis tóxica, tenemos un caso de endocarditis aguda maligna, que ocurrió en un paciente de 70 años con colitis amibiana muy extensa, en el que el diagnóstico clínico fue correcto aunque el examen de heces fue negativo; el paciente fue tratado específicamente. La endocarditis aguda fue una complicación séptica final, la que nosotros no atribuimos a *Entamoeba histolytica*.

Otra complicación importante es la enfermedad tromboembólica que se presentó cinco veces en el territorio pulmonar y una vez en cada uno de los territorios pélvico, portal e intra-hepático; sin embargo, de estos ocho casos en

que ocurrió, hay tres que además tenían anemia severa debida a uncinariasis o tricocefalosis intensas, y es frecuente en nuestro medio que en tales helmintiasis la enfermedad tromboembólica ocurra sin que esté presente la amibiasis. Otro de los casos tromboembólicos tenía también una lúes vascular.

Finalmente hay un caso de necrosis cortical renal en un niño de 8 años con colitis amibiana, pero este paciente tenía además una tricocefalosis masiva y anemia severa, y también en esta helmintiasis cuando es grave hemos visto en otras oportunidades, la necrosis cortical renal.

Un resumen de las complicaciones de la amibiasis en nuestro material puede verse en el cuadro número cuatro.

CUADRO Nº 4

40 casos de amibiasis comprobados en autopsia. Complicaciones más importantes

		Casos
A) PERITONITIS AGUDA	Por perforación de Colitis	6
	Por perforación de Abscesos Hepáticos	1
	Por invaginación ileocecal	1
	Por perforación con ascaris en peritóneo	1
B) ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA	Pélvica	1
	Fulmonar	5
	Intra-hepática	1
	Portal	1
C) ENDOCARDITIS AGUDA MALIGNA		1
D) PERICARDITIS AGUDA		1
E) SUPURACION PLEURO PULMONAR	Fístula de Absceso hepático	2
	Hematógena	1
F) HEPATOSIS TOXICA POR ARSENICO		1
G) NECROSIS CORTICAL RENAL BILATERAL		1

COMENTARIO

Después de estudiar las lesiones más importantes encontradas en nuestros casos de amibiasis conviene agregar que de ellos solo cinco provenían de la zona urbana y los 35 restantes, de las zonas rurales.

El diagnóstico clínico exacto se hizo en 12 casos y fue solamente sospechado en siete casos, resultando erróneo en 21. En cuanto al diagnóstico de laboratorio, mediante el examen de heces, solo fue positivo en nueve casos en la clínica, de los cuarenta comprobados en autopsia, y el comentario que este hecho merece es que frecuentemente sólo se hace un examen directo de heces sin emplear métodos de concentración o tinción con hematoxilina férrica; además hay 8 casos que permanecieron en el Hospital menos de 70 horas, a veces en un fin de semana, y en ellos no se alcanzaron a practicar exámenes.

De los cuarenta casos hubo 17 que recibieron terapéutica antiamibiana y esto explica el que al anatómo-patólogo le resulte muy difícil o imposible demostrar *E. histolytica* en los tejidos.

Los pacientes permanecieron hospitalizados desde uno hasta ciento ochenta días y a este respecto hay dos casos que deseamos comentar: uno de una mujer de 38 años cardíaca que permaneció hospitalizada durante 65 días y en la autopsia tenía una amibiasis intestinal activa no diagnosticada en clínica ni en el examen de heces de rutina. Esta paciente estuvo hospitalizada siete veces en un período de ocho años y en los exámenes de heces de sus hospitalizaciones presentó huevos de ascaris, tricocéfalos, anquilostomas pero nunca quistes o trofozoitos de *E. histolytica*.

El otro caso que deseamos comentar corresponde a un hombre de 48 años que permaneció hospitalizado 180 días antes de fallecer, con una fibrosis pulmonar por tuberculosis crónica; tenía en la autopsia colitis amibiana y absceso hepático que tampoco fueron detectados ni por la clínica ni por el laboratorio. Tres exámenes de heces practicados mostraron huevos de anquilostomas, ascaris, tricocéfalos y quistes de *Entamoeba coli*. Creemos que es justo considerar que en estos dos casos la infestación amibiana pudo haber sido adquirida estando el paciente en el Hospital.

Los porcentajes bajos de positividad por *E. histolytica* en casos comprobados de la enfermedad en autopsia, permiten deducir que en nuestro medio es necesario mejorar las técnicas de trabajo en cuanto a la investigación de amibiasis y lo mismo puede decirse de los métodos de exploración en la clínica, en donde los métodos de endoscopia han sido hasta hoy de uso muy restringido.

RESUMEN

Un estudio de 3.220 autopsias de pacientes entre tres meses y 90 años, permitió encontrar 40 casos con lesiones producidas por *Entamoeba histolytica*, lo que representa el 12,4 por mil. De ellos hay 36 con colitis, 13 abscesos hepáticos y un absceso pulmonar hematógeno. Además, dos supuraciones pleuro-

pulmonares por fistulización de abscesos hepáticos, una pericarditis aguda de vecindad y una endocarditis aguda maligna, bacteriana.

En la cavidad abdominal se produjeron 9 peritonitis aguda, 7 de ellas por perforación intestinal, una por invaginación ileocecal y una por perforación de absceso hepático.

Otras complicaciones fueron: 8 casos de enfermedad tromboembólica en distintos territorios, un caso de hepatitis tóxica por arsénico y uno de necrosis cortical renal bilateral.

Las lesiones intestinales las clasificamos desde el punto de vista anatomopatológico en AGUDA RECIENTE, AGUDA NECROTICA SIN ULCE-RACION, SUB-AGUDA Y CRONICA. Se sugiere que en el caso de lesión aguda necrótica sin ulceración, el proceso corresponde a microinfartos de la mucosa, debidos a un mecanismo mixto en el que participarían: 1º estasis en el territorio mesentérico, causada por cirrosis y 2º gran virulencia del parásito, con acción tóxica sobre la musculatura vascular.

El 50 por ciento de los casos de amibiasis comprobados en autopsia están asociados a desnutrición severa, cáncer y uncinariasis y a tricocefalosis intensa. Solamente en el 27,5 por ciento de los casos, la amebiasis pura fue toda la enfermedad y la causa directa de la muerte.

El caso de menos edad de esta serie fue de 4 meses.

De los 40 casos, hay 5 provenientes de zona urbana y 35 de zona rural.

El diagnóstico clínico pre mortem fue correcto en 12 casos solamente sospechado en 7 y erróneo en 21.

Dos de los casos habrían contraído la infestación estando en el hospital.

Se señala la necesidad de mejorar las técnicas de trabajo para la investigación de la amibiasis en Costa Rica.

SUMMARY

In a study of 3220 autopsies of patients from 3 months to 90 years old, 40 cases were found with lesions caused by *Entamoeba histolytica* (12,4 by thousand). Of these cases, 36 had colitis, 13 had liver abscesses and 1 had a hematogenous lung abscess. There were also two cases of pleuro-pulmonary suppuration following liver abscesses, a case of acute pericarditis and a case of acute bacterial endocarditis.

Acute peritonitis developed in 9 cases, in 7 of which it was due to intestinal perforation; one was caused by intussusception and the other one by perforation of a liver abscess.

Other complications were: 8 cases of thromboembolic disease, a case of toxic hepatitis due to arsenic and a case of bilateral cortical necrosis of the kidneys.

Pathologically, the intestinal lesions were classified as follows: early acute, acute necrotic without ulceration, subacute and chronic. It is suggested that in one case with acute, necrotic lesions without ulceration they were due to microscopic infarcts of the mucosa caused by blood stasis in the mesenteric

vessels as a consequence of liver cirrhosis, and to a toxic action of the parasite on the blood vessels.

50 per cent the cases of amebiasis were associated with severe malnutrition, cancer, ankylostomiasis or massive tricocephaliasis. Amebiasis was the only important disease and the immediate cause of death in 27,5 por cent of cases.

The younger case in this series was 4 months old.

35 cases came from rural areas and 5 from urban areas.

The clinical diagnoses were correct in 12 cases, suspected in 7 cases and wrong in 21.

Two of the patients acquired the infestation while being in the hospital.

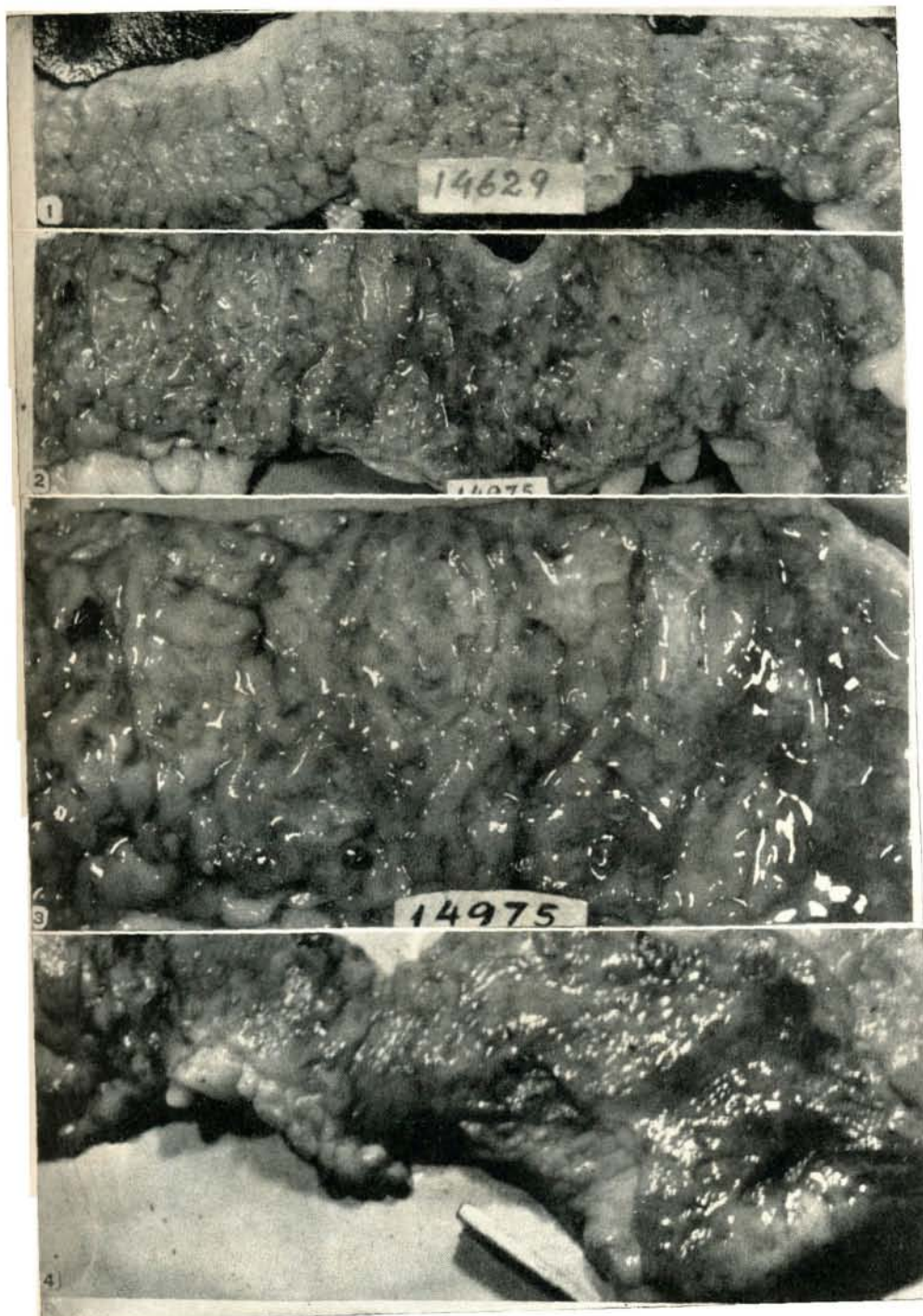
The need of improving the techniques for investigation of Amebiasis in Costa Rica is emphasized.

BIBLIOGRAFIA

1. ATÍAS A., REID A., UBILLA V. Chile
Amibiasis mortal por diseminación. "Boletín Chileno de Parasitología", XII, 4:72-74. Oct.-Dic. 1957.
2. ANDERSON H. H., WILMOT A. J., FREEDMAN L., ANDERSON J. VAN D.
Acute African amebiasis. Clinical laboratory studies and response to Ma 307. "The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene", 7, 2:201-204, marzo 1958.
3. BIAGI F., VILLA S., NAVARRETE F., GARCÍA P. México
Amibiasis hepática incipiente. "Revista Latinoamericana de Anatomía Patológica", 1; 2:163-168, Jun. Dic. 1957.
4. CÉSPEDES R., MOREIRA P. Costa Rica
Balantidiosis. "Rev. Biol. Trop.", 3; 2:161-170, 1955.
5. FAUST E. C. Cali, Colombia
Parasitologic surveys in Cali, Departamento del Valle, Colombia. I Incidence and morphologic characteristics of strains of Entamoeba histolytica. "The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene", 7; 1:4-15, 1958.
6. LIZANO C., DE ABATE J. Costa Rica
Incidencia de parásitos intestinales en los niños de la Sección de Pediatría del Hospital San Juan de Dios. "Rev. Biol. Trop.", 1; 2:223-233, 1953.
7. MANN
Méthode de Mann au bleu de méthyle-eosine (1892) en Langeron, M. Précis de Microscopie. Sept. Ed. pp 640-642, Masson et Cie. Ed. 1949.
8. NEGHME A., SILVA R., SOTOMAYOR R. Chile
Enteroparasitosis entre escolares de la provincia de Santiago. "Boletín Chileno de Parasitología", IX, 3:70-73, Jul.-Sept. 1954.

9. NÚÑEZ J., Comunicación personal
Epidemiología. Ministerio de Salubridad Pública, Costa Rica.
10. PIZZI T., CÉSPEDES R. Chile
Abscesos hepáticos amibianos, consideraciones anatomo-clínicas, "Boletín de Informaciones Parasitarias chilenas", IV-3:37-42. Ju.-Sept. 1949.
11. SÁENZ C., CALVO E. Comunicación personal
Sección de Pediatría Hospital San Juan de Dios, Costa Rica.
12. TOMKINS V. N., MÜLLER J.
Hematoxilina con diferenciación fosfotúngstica para protozoos intestinales, "American

- Fig. 1: Colon con múltiples úlceras amibianas agudas recientes muy pequeñas. Hay también edema de la mucosa debido a estado carencial.
- Fig. 2: Colon, amibiasis sub-aguda: numerosas úlceras profundas y confluentes entre las cuales quedan jirones de mucosa respetados.
- Fig. 3: Amibiasis sub-aguda.
Detalle de la figura 2 que permite apreciar el borde neto de algunas úlceras y el fondo granulomatoso de otras.
- Fig. 4: Ciego, amibiasis crónica reagudizada. Pueden verse grandes úlceras de borde geográfico, y entre ellas la mucosa atrófica. En el extremo inferior derecho se ven pequeñas úlcercitas agudas.



- Fig. 5: Amibiasis aguda necrótica sin ulceración: en la mitad derecha superior se aprecia necrosis de la mucosa. En la mitad izquierda superior quedan respetadas algunas criptas. Hay trofozoitos en el fondo de criptas normales y necróticas, y también en el corion y sub-mucosa.
- Fig. 6: Amibiasis aguda necrótica no ulcerada: los vasos sanguíneos del corion y sub-mucosa revelan estasis. Hay trofozoitos en la mucosa y en la sub-mucosa, aún dentro, de vasos linfáticos. La línea de la muscularis mucosae atraviesa en sentido vertical por el tercio izquierdo.
- Fig. 7: Amibiasis aguda necrótica no ulcerada: numerosos trofozoitos en el lumen de las criptas necróticas. Estasis en los capilares vellositarios. La muscularis mucosae en la parte inferior.

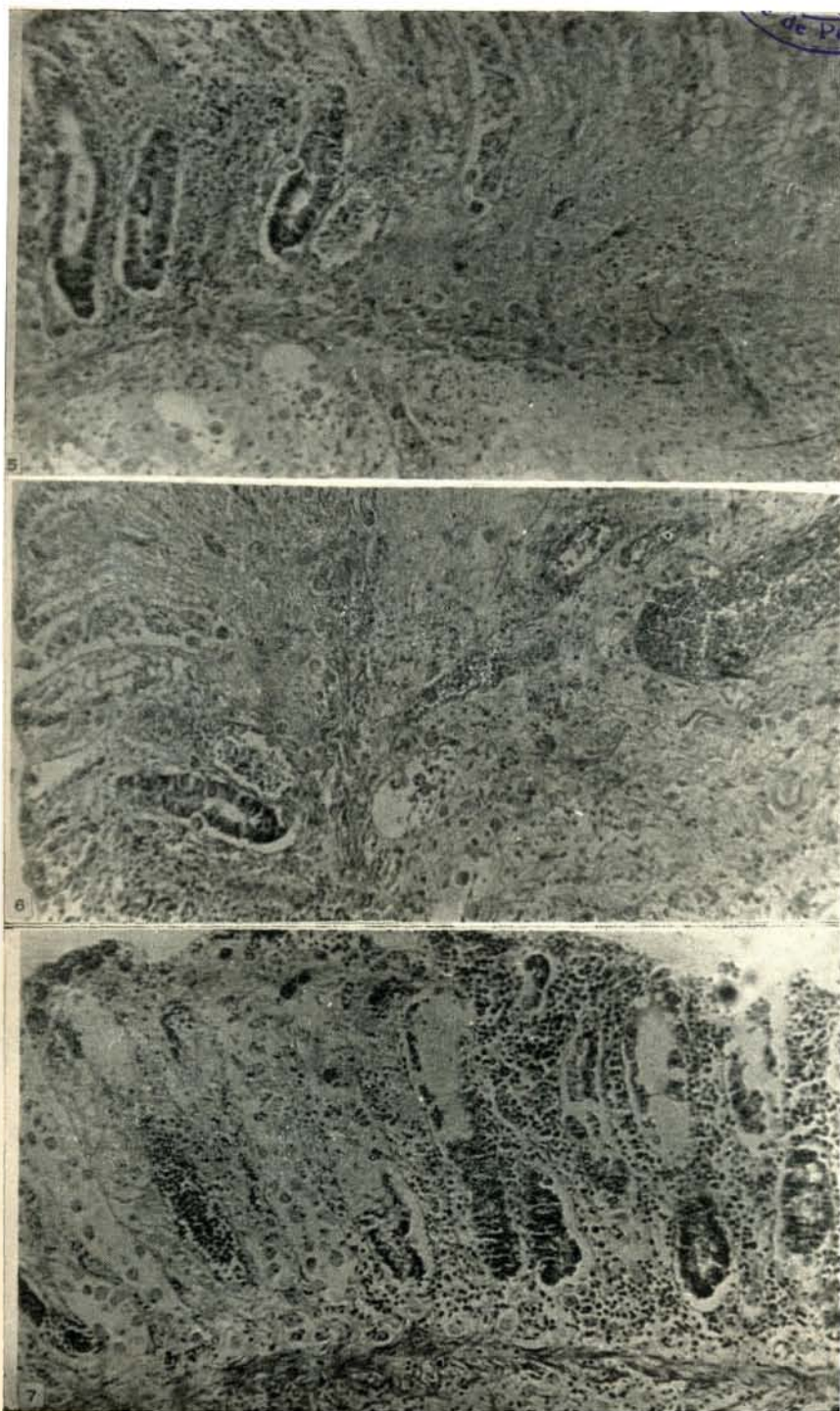


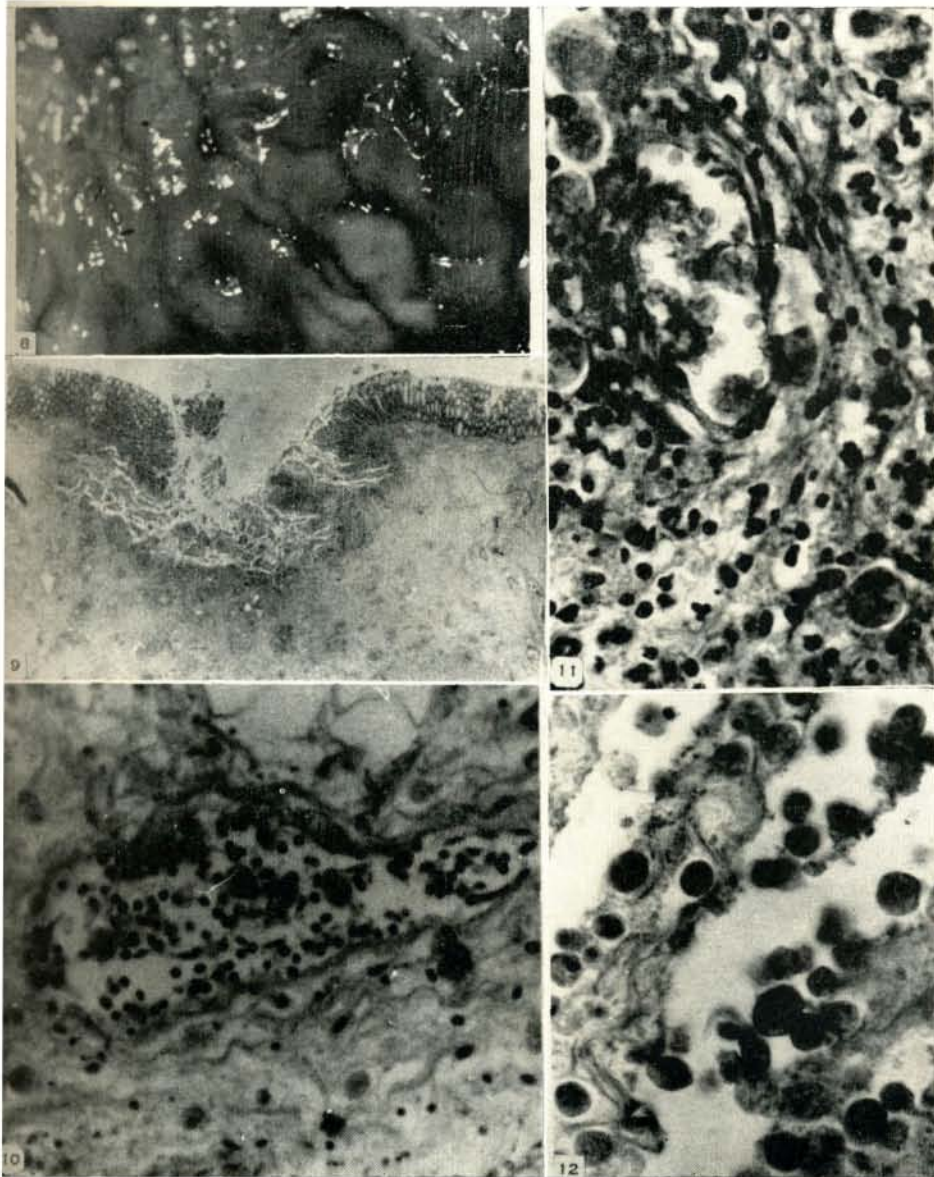
Fig. 8: Detalle de la figura 1 que muestra una úlcera aguda reciente y edema de la mucosa.

Fig. 9: Úlcera en botón de camisa. El tejido vecino al fondo y a los bordes tiene numerosos vasos de neoformación.

Fig. 10: Sub-mucosa con trofozoitos dentro de un linfático y también en el tejido intersticial. Nótese la escasa infiltración celular inflamatoria.

Fig. 11: Sub-mucosa, amibiasis. Varios trofozoitos en el intersticio y uno dentro de una vena cuyos eritrocitos aparecen como células redondas claras. El tejido tiene infiltración linfocitaria y polinuclear.

Fig. 12: Sub-mucosa, amibiasis. Numerosos trofozoitos en el intersticio. No hay infiltración celular inflamatoria.



- Fig. 13: Gran absceso hepático del lóbulo derecho que hace prominencia hacia la cara superior y también hacia la cara inferior .Antes de ser abierto.
- Fig. 14: El mismo absceso hepático de la figura anterior después de abierto da cabida a la mano y muñeca.
- Fig. 15: Hígado: pequeño absceso profundo sin relación con la cápsula de Glisson.
- Fig. 16: Dos abscesos hepáticos, uno en el borde derecho y otro que toma relación con la región vesicular.

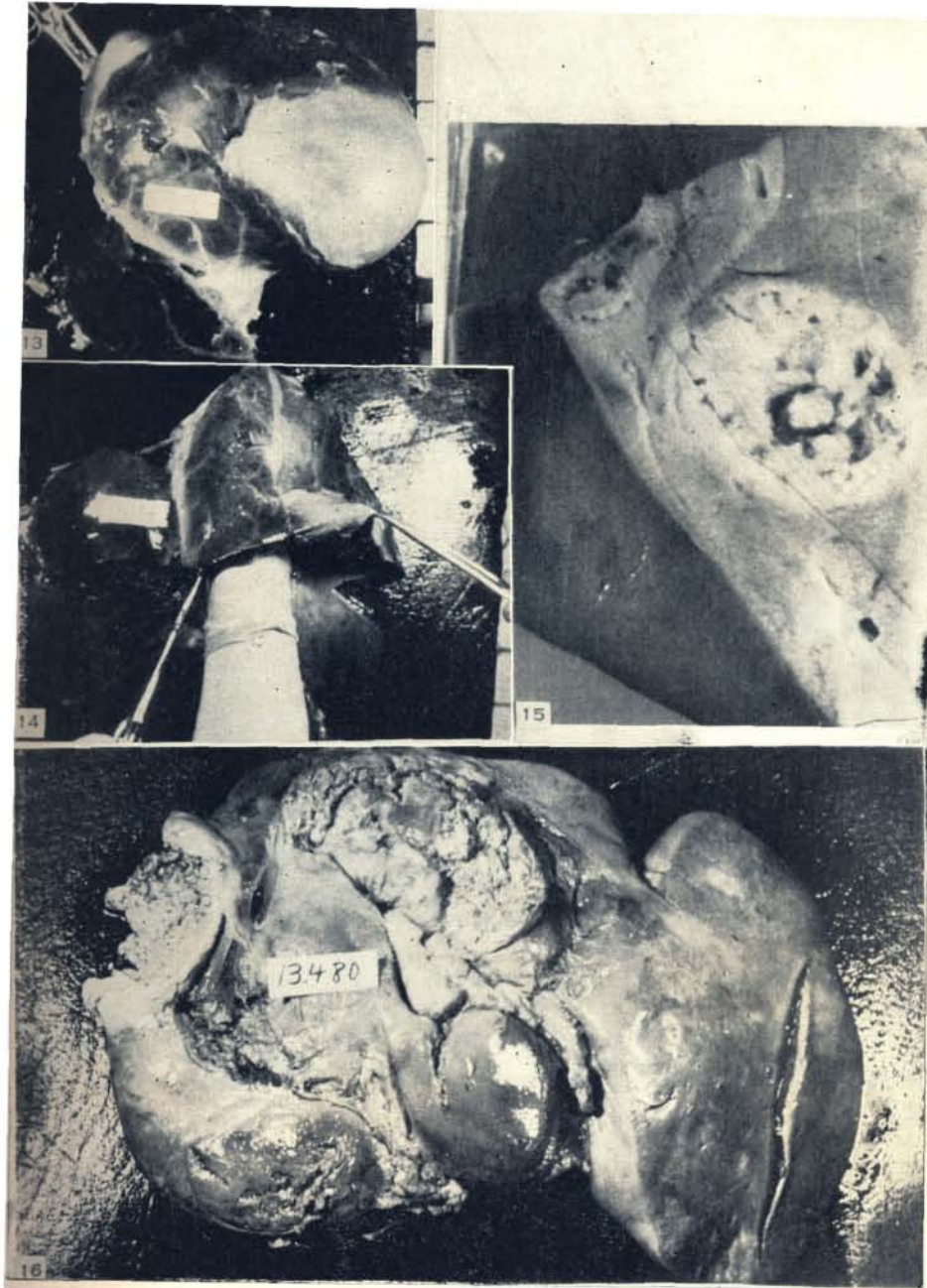


Fig. 17: Condensaciones en el lóbulo superior y medio derechos. No hay alteración del hemi-diafragma derecho (placa tomada el 21-IX.56).

Fig. 18: El mismo caso anterior, radiografía tomada 10 días después, el 1º-X-56. Hay un nivel líquido en relación con cada una de las zonas de condensación.

Fig. 19: Corresponde al mismo caso de las radiografías de las figuras 17 y 18: en la parte superior, el colon con numerosas úlceras amibianas. En el borde derecho un corte del hígado muestra absceso amibiano de localización profunda; en la pared del absceso hay una gruesa vena trombosada (ver detalle en fig. 20). En el ángulo inferior izquierdo hay un corte de el pulmón derecho que permite apreciar un gran absceso del lóbulo superior, rodeado por una zona de condensación.

Fig. 20: Hígado: detalle de la figura 19 que permite ver el absceso amibiano, y en la pared de éste una vena trombosada.

