

PERFORACION AMEBIANA DEL COLON:

PRESENTACION DE 20 CASOS*

Dr. MARCELO LALAMA B.

Laboratorio, LIFE. Quito

La perforación amebiana del colon continúa siendo un grave problema. Las características socio - económicas de nuestros países, destacan por un déficit en las condiciones higiénicas, de nutrición, educación, etc. que son propicias para el desarrollo de esta forma de infestación.

Esta es una complicación sobre la que mucho se ha hablado pero poco o nada se ha escrito, sobre todo desde el punto de vista quirúrgico. Por tanto, no se conocen su verdadera incidencia, sus características clínicas, la utilidad de la cirugía y el pronóstico. Los cirujanos no tienen parámetros que les orienten en las indicaciones quirúrgicas y menos aún en el tipo de intervenciones a realizar.

Nuestro medio hospitalario es particularmente útil para investigaciones de esta naturaleza, porque la patología es característica de la región y de sus condiciones económico - ambientales.

Uno de los propósitos de este trabajo ha sido conseguir algún índice de supervivencia, con el criterio de que hay algunos signos que predicen la perforación y de que, en estas circunstancias precoces, la cirugía puede ser salvadora.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 20 pacientes adultos, hospitalizados entre los años de 1966-1972 en el Servicio de Cirugía Adultos, del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín, Colombia, S. A. Se escogieron estos pacientes, porque fueron los únicos que ameritaron el tratamiento quirúrgico. Utilizamos tres diferentes procedimientos, de acuerdo con el siguiente criterio:

- 1 perforación única o múltiple circunscrita: colostomía del asa afectada.

* Trabajo realizado en la Universidad de Antioquia (Medellín, Colombia) y presentado para el ingreso a la Sociedad Ecuatoriana de Gastroenterología.

- 2 perforación múltiple generalizada: colectomía total, ileostomía y fístula mucosa distal, y
- 3 perforación múltiple en paciente en malas condiciones: ileostomía únicamente.

RESULTADOS

Edad: el paciente más joven tenía 19 años y el mayor 82. La edad en la que se encontró más incidencia estaba entre los 40 y 60 años, con 8 casos (40%).

Sexo: esta patología se encuentra distribuido casi por igual entre ambos sexos, con ligero predominio en el grupo de mujeres, con 11 casos (55%).

Raza: la totalidad de los pacientes corresponde al poblador de la región, mestizo con predominio de blanco.

Incidencia: el mayor número de casos se presentó en el año de 1971 (7 casos que corresponden al 35%, luego 1969 (20%) y 1970 (15%). Durante los años de 1967, 1968 y parte de 1972 no se presentó ninguno.

El tiempo transcurrido desde la iniciación de los síntomas hasta la presentación del cuadro agudo, varió entre 2 y 120 días, sin embargo, la mayor incidencia estaba entre los 7 y 16, con una media de 12,5.

Cuadro Clínico

Estos pacientes consultaron por un cuadro de disentería con muy poco tiempo de evolución. Presentaron dolor abdominal en el 90% de los casos, generalmente de tipo retortijón (70%) y con menor frecuencia de tipo cólico

(15%). Se trató de buscar la localización, comprobándose era difusa (65%). La manifestación clínica más frecuente fue la diarrea (95%), acompañada de sangre (70%) y de moco (55%), en ningún caso se encontró pus en las deposiciones, también fue frecuente la aparición de heces líquidas, amarillentas. Se investigó la frecuencia de las deposiciones sin encontrar datos de interés. La diarrea se acompañó de tenesmo con relativa frecuencia (55%); el 70% presentó vómito de color amarillo verdoso, sabor ácido-amargo y de variable intensidad. También se encontró fiebre, con cifras que iban desde febrículas hasta 40°C., más intensa al comienzo de la enfermedad y que luego desaparecía, conforme se agravaba. Fue llamativa la anorexia (65%), igualmente creciente con el progreso de la enfermedad, algo semejante sucedió con la pérdida de peso (65%). (Ver Tabla I).

TABLA I

Síntomas	Porcentaje (%)
Diarrea	95
Dolor	90
Vómito	70
Anorexia	65
Pérdida de peso	65
Tenesmo	55
Fiebre	35

Examen físico: presentaron deshidratación el 85% de pacientes. Se buscó dolor en hipocondrio derecho y se encontró en un caso. La pared abdominal fue blanda en la mayoría (65%), con

defensa muscular en el 25% y distensión en el 70%. El peristaltismo fue positivo en el 75%, con notables variaciones de intensidad; se palpó masa abdominal en 15% de pacientes y hepatomegalia en 10% (ver Tabla II).

TABLA II

Signos	Porcentaje (%)
Peristaltismo: Aumentado, normal, disminuido	75
Distensión abdominal	70
Abdomen blando	65
Depresible	25
Defensa abdominal	25
Blumberg	25
Masa abdominal	15
Hepatomegalia	10
Dolor en hipocondrio derecho	5

Tacto rectal: el esfínter rectal era átonico en el 90% de casos, la mucosa rectal edematosa y friable en la gran mayoría (80%) y masa rectal presente en 25%. El fondo de saco de Douglas fue doloroso en el 30% y abombado en un solo paciente (5%). (Ver Tabla III).

TABLA III

Examen rectal	Porcentaje (%)
Hipotonía esfínter	90
Edema mucosa	80
Masa	25
Sale con sangre	50
Sale con moco	20

Exámenes de laboratorio: el estudio microscópico directo mostró trofozoítos de *Ameba histolytica* en un 90%. También se hallaron huevos de *tricolocéfalos* (20%), *Ascaris lumbricoides* (10%), *Anquilostoma* (5%) y *Giardia lamblia* (5%).

Estudio radiológico: en todos se obtuvo una radiografía simple de abdomen, ántero-posterior y en posición de pie. Neumoperitoneo no se encontró en ninguno de los casos, niveles líquidos en 3 (15%) y colon distendido e intestino delgado con aire en 4 (20%).

Patología agregada: la gran mayoría de pacientes (75%) presentaban patología agregada de importancia, la cual se diferencia de la siguiente manera: problemas gineco-obstétricos el 20%, desnutrición y anemia severa el 15%, neoplasias el 10% y varios casos aislados con diferente patología.

Tipos de lesión: no había lesión única en ninguno de estos pacientes, en el 80% de casos se encontraron perforaciones múltiples del colon y en el 20% restante se pudo observar gangrena intestinal.

La localización en la que hubo mayor incidencia de perforación fue el ciego y colon ascendente (85%), luego el sigmoides (75%) y en último término el transversal (70%); no se encontraron lesiones en el intestino delgado. (Ver Tabla IV).

TABLA IV

Tipo de lesión y localización	Porcentaje (%)
Perforación múltiple	80
Gangrena	20
Ciego y ascendente	85
Transverso	70
Sigmoides	75

Tratamiento médico: la principal droga usada fue el Clorhidrato de Emetina

en dosis de 1 mg. por kg. de peso y por día, vía intramuscular, en una sola dosis diaria. También se usó tetraciclina por vía parenteral en 70% de los casos, en dosis de 1,5 g. diarios.

El metronidazol se usó en forma más irregular.

Tratamiento quirúrgico: se practicaron las siguientes intervenciones: colectomía total e ileostomía en 50% de pacientes, colostomía en 35% e ileostomía única en 15%. (Ver Tabla V).

TABLA V

Tratamiento Quirúrgico	Nº de casos	Porcentaje (%)
Ileostomía y colectomía	10	50
Colostomía	7	35
Ileostomía	3	15

Pronóstico: la mayoría de pacientes fallecieron durante los 5 primeros días post-operatorios y hasta el décimo día había fallecido el 95%. Únicamente sobrevivió un paciente (5%).

DISCUSION

La amebiasis es la enfermedad parasitaria de mayor importancia quirúrgica en los trópicos y zonas endémicas, siendo la causa más frecuente de mortalidad urbana dentro de las infecciones intestinales (1).

La parasitosis se encuentra extendida por todo el mundo. Se considera un promedio del 20% de la infección (2).

En Colombia, la infestación promedio se encuentra entre el 40 y 60% (3, 4, 5). En los países vecinos a Colombia, en Ecuador (6) por ejemplo, la infestación es parecida, 40-60%; en Venezuela es algo menor y fluctúa entre 4 y 17%, sin embargo, las formas graves no son tan severas como en México, en donde el índice es casi semejante al de la infestación que es del 20% (6).

En los Estados Unidos del 4 al 5% de habitantes albergan *Ameba histolytica* en su intestino (7, 8).

Generalmente no existe una relación entre los infectados y los que realmente sufren la enfermedad, con cifras variables para los diferentes lugares.

Según Elson Bew, el índice más seguro para juzgar la gravedad de la amebiasis, serían los abscesos hepáticos (9). Parece que la mayor incidencia de absceso en América está en Colombia, en donde Cortez y Mendoza (10), hallaron 47 casos en 728 autopsias (6%); en México está alrededor del 4%.

En Medellín (11), entre 4.330 autopsias se encontraron 153 casos de amebiasis, de estos el 38,1% presentaban absceso hepático y el 33,6% perforación intestinal.

La incidencia de la perforación del colon por amebiasis es variable en diferentes estadísticas. Strong reporta 0,9%, Hawe 0,25% (12). En Sudáfrica la incidencia es del 1% (13), en USA el 0,2% (14, 15, 16), en los hospitales mexicanos es igualmente del 0,2% (6). Se cree que, en la mayoría de países tropicales, la complicación se encuentra alrededor del 1% y excepcionalmente rebasa esta cifra (17, 18, 19, 20, 21). Entre nosotros se encuentra en el 0,5%.

La frecuencia de la perforación en autopsias de amebiasis es del 10% en Panamá, 15% en México, 15% en Costa Rica, 33,6% en Colombia, 30% en EE. UU. y 38% en Venezuela.

Se ha descrito el carácter epidémico de la complicación que se ha exacerbado en la última década sin saber la razón.

En lo que se refiere a la edad, es una investigación suigeneris, porque excluye la edad infantil, que al parecer presenta algunas peculiaridades, sobre todo en el pronóstico. La mayor incidencia se encuentra entre los 40 y 60 años,

sin que haya predilección marcada por alguna.

Es un hecho ampliamente conocido que la amebiasis es severa en europeos y extranjeros que visitan zonas endémicas. En este hospital no se ha descrito el primer caso.

En el Africa se han hecho estudios comparativos entre grupos sociales y étnicos diferentes: blancos de posición acomodada y nativos de escasos recursos, ambos en el mismo medio y se ha visto que en el segundo grupo la amebiasis se acompaña de un 10% de mortalidad, por complicaciones como perforación, deshidratación, sepsis, etc. La virulencia de la colitis amebiana varía según las diferentes regiones, considerando al mismo tipo racial africano.

Se ha encontrado una mayor tendencia a la complicación en lugares donde el maíz es el principal componente de la alimentación. También en épocas lluviosas y en comunidades sin agua potable, debido a la ingesta de agua de lluvia que transporta mayor cantidad de trofozoítos que de quistes (9, 22).

La amebiasis es una enfermedad de los trópicos, particularmente maligna en transeúntes no portadores (15, 16, 23). Se ha visto en Europa y EE.UU. una variedad que evoluciona en pocos días y aún horas a la perforación. Entre nosotros no se ha descrito el primero de estos casos. En estos países presenta una peculiaridad y es el buen estado de estos enfermos, que se complicaron en forma súbita (24).

La amebiasis fatal tiene siempre una iniciación y evolución agudas, generalmente de días o semanas, excepcional-

mente de meses, contrariamente a lo que se creía de una forma quística crónica, lo cual se confirma en este trabajo, en que el tiempo medio de pródromo es 12 días.

La manera de presentación es variable. Justamente, su multiplicidad confunde al cirujano que puede intervenir amebiasis con diagnósticos erróneos de problemas abdominales agudos y aún de cáncer (25). Episodios de colitis amebiana, pueden confundir el postoperatorio de cualquier tipo de cirugía y las disminuidas resistencias orgánicas facilitan la perforación (15).

Los pacientes de nuestra casuística, presentaron en su gran mayoría un cuadro agudo de disentería con diarrea, moco y sangre, acompañado de dolor como retortijón, difuso en todo el abdomen. Ocasionalmente presentaron vómito, fiebre y tenesmo rectal. Duque (11), señala que la diarrea es frecuente en ambas formas: graves y no graves, en cambio el tenesmo y el cólico tienden a desaparecer a medida que la enfermedad se agrava; el vómito es de mal pronóstico.

También fueron síntomas de importancia, la astenia, la anorexia y la pérdida de peso.

Se encontró que estos pacientes estaban deshidratados, tóxicos y con tendencia al colapso.

El examen físico abdominal es característico; al contrario de la esperada tensión abdominal, se encontró un abdomen distendido pero blando, doloroso, timpánico, en que el peristaltismo estaba presente en grado variable. Se cree que sus malas condiciones habían

abolido la respuesta física normal del peritoneo a la inflamación.

Córdova (26), señala la presencia de meteorismo como signo característico de la complicación; observó se desarrollaba en niños conforme agravaban, comprobándose después que tenían perforación intestinal. Argumenta que este signo puede servir de guía en la evolución.

Hay una tendencia a reevaluar el signo de Blumberg para el diagnóstico de peritonitis (27), porque con frecuencia su positividad es falsa. En todo caso, en esta evaluación tuvo poca importancia.

McCoy describe la coincidencia frecuente de hemorragia gastrointestinal en estos pacientes (28); nosotros no hemos encontrado esta característica.

La importancia que tiene el tacto rectal para el diagnóstico es definitiva, tanto que, cuando es hecho periódicamente puede anticiparnos la complicación. Las primeras observaciones al respecto se hicieron en nuestro medio. Fue Yépez (29), quien señaló que la hipotonía del esfínter anal es muy característica del colítico amebiano, siendo en ocasiones tan manifiesta que permite mirar el interior de la ampolla con solo separar las regiones glúteas. Posteriormente en este hospital se ha estandarizado el concepto con una añadidura: la relajación aumenta conforme se desarrolla la perforación, la cual cuando se establece, produce la atonía rectal total. Probablemente la experiencia de este centro docente es única en este sentido, puesto que no hay otras referencias conocidas.

Llama la atención la elevada positividad de ciertos signos como la atonía rectal, el edema y afelpamiento de la mucosa que tiende a volverse friable, debiendo aprovechar esta característica para tomar una muestra que inclusive interese la mucosa para estudio microscópico.

La diarrea se vuelve mucosa en los estados finales de la enfermedad y entre nosotros se le llama esputo amebiano por su aspecto.

Es de interés el hallazgo altamente positivo de trofozoítos de *Ameba histolytica*, situación que no sucede en otras estadísticas, probablemente, favorecido por el hecho de que el dedo que hace el examen rectal, está untado de suero salino e incluye un raspado de mucosa (26).

El examen microscópico de las heces negativo para ameba no descarta la enfermedad, lo cual se ha demostrado por anatomía patológica, en casos con serio compromiso intestinal sin previo hallazgo de la ameba.

También es de importancia el poliparasitismo de estos enfermos. Los áscaris no son capaces de perforar el colon, excepcionalmente el ileon o el apéndice. El oxiuro y particularmente el tricocéflo, pueden colaborar a que la ameba perfora el colon (30).

La cirugía gastrointestinal hecha en medio de amebiasis no sintomática tiene sus riesgos, por lo cual, son imperativos el examen coprológico preoperatorio y el tratamiento en caso de encontrarse el parásito.

En lo que se refiere a otros exámenes, es elevado el número de pacientes con anemia ferropénica.

No se cultivó la ameba *histolytica* a pesar de ser un procedimiento sencillo, porque su utilidad es discutible. El cultivo no se ha popularizado, debido a que los hallazgos no justifican todo el procedimiento (31, 32).

La sigmoidoscopia en casos agudos no graves, revela lesiones activas en aproximadamente 50% de pacientes, pero no ha demostrado su utilidad en los casos agudos graves (12, 33) fuera de los peligros por la misma instrumentación. No la utilizamos en nuestros casos.

El estudio radiográfico del colon por enema, tiene un valor limitado en pacientes con lesiones crónicas, demuestra úlceras hasta en el 35%. En los casos agudos, no se recomienda por las mismas razones que la rectosigmoidoscopia.

Recurrimos al examen radiográfico simple de abdomen y los hallazgos demostraron: íleo paralítico, contenido líquido en cavidad peritoneal y masa abdominal, útiles para el diagnóstico de peritonitis exclusivamente.

La punción abdominal es un procedimiento bastante socorrido en nuestro servicio de urgencias, al que acude el cirujano como último recurso en el diagnóstico de abdomen agudo de origen no establecido. Cuando fue positivo, sirvió para el diagnóstico de peritonitis.

En lo que se refiere al diagnóstico, en nuestro medio el médico está bastante familiarizado con la enfermedad y sus

complicaciones, de tal manera que la diagnóstica con relativa facilidad, lo cual no sucede en otros países sobre todo desarrollados, en donde se la considera una entidad exótica (24, 34). Los dos casos en los que no se hizo el diagnóstico preoperatorio, fueron hallazgos quirúrgicos de pacientes laparotomizados por abdomen agudo, cuyas características clínicas fueron bastante inespecíficas para la patología que nos ocupa.

Sabemos que el parásito es un huésped frecuente en la población de América Tropical y que la gran mayoría de estos portadores son asintomáticos, de tal manera que en un momento dado pueden presentar manifestaciones clínicas. Las circunstancias ideales para que la ameba prolifere y manifieste su virulencia, es la presencia de patología de cualquier naturaleza, un 75% de nuestros casos presentaron patología diferente a la amebiasis, en ocasiones, de consideración. Se observa con mayor frecuencia en pacientes gineco-obstétricas (35, 36) y en menor grado en anémicos, desnutridos y cancerosos.

El tipo de lesión encontrado fue la perforación múltiple, no se encontró la forma única. La localización más frecuente fue ciego ascendente y luego rectosigmoide, apéndice y transverso, en lo que coincide con otras publicaciones (12, 37, 38). La ileítis se encuentra en los casos de amebiasis severa, con perforación, absceso hepático, etc.; es la causa principal de vólvulos, invaginación y más raramente de perforación ileal (11, 39, 40).

La apendicitis amebiana es una realidad clínica. El cirujano raramente la diagnóstica macroscópicamente; colaboran a su reconocimiento la presencia de induraciones cecales o crisis diarreicas, con el parásito presente en las heces concomitantemente (15, 16, 41, 42).

No hay droga capaz de sustituir a la emetina en el tratamiento de la Amebiasis Intestinal Aguda (43, 44). Actualmente se ha difundido el uso de una variedad de ésta, llamada dihidroemetina, la cual es particularmente útil en los casos de apendicitis amebiana; aunque no hay un criterio unánime, parece producir cardiotoxicidad menos severa y permanente que la emetina. Favorecen el enquistamiento del trofozoito, por lo cual, aun cuando no curan la infestación la vuelven asintomática. La amebiasis, por ruidosa que sea, evoluciona en forma benigna con el uso de esta droga (45), de ahí la importancia del diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado, lo cual se supone no sucedió en estos enfermos que llegaron a la perforación.

En una revisión que se hizo en este hospital, de necropsias por muertes atribuidas a la amebiasis (11), se encontró que 7 pacientes que habían recibido emetina en dosis completa no presentaban trofozoítos, lo cual indica que erradicó la forma activa.

También se recomienda las tetraciclinas que actúan destruyendo la flora intestinal, fundamental para la proliferación del parásito. Muy útiles cuando se asocian con la emetina (46).

Las formas de colitis agudas no complicadas pueden ser tratadas con el me-

tronidazol, que en estos casos ha demostrado ser el más efectivo (47).

Las amebiasis postoperatoria luego de cirugía abdominal, serán más o menos virulentas según que se comience tarde o temprano el tratamiento específico, respectivamente.

En todos estos pacientes, se utilizaron estas drogas de manera diferente, siendo la más utilizada la emetina. Nuestro concepto es que, una vez presentada la complicación, su uso tiene poco valor, desde luego que incide en esta apreciación la evolución tan severa del proceso.

Cada vez crece más la opinión de que el tratamiento de la amebiasis debe ser exclusivamente médico (7, 13, 15, 25, 48, 49) excepto en ciertos casos como abscesos, fístula y obstrucción intestinal, pero exclusivamente en pacientes cuidadosamente seleccionados, debido a que los procedimientos quirúrgicos resultan inevitablemente fatales, por serias complicaciones de tipo séptico y hemorragia.

Cuando la perforación amebiana del colon comenzó a tratarse quirúrgicamente, las consideraciones que se hicieron fueron muy primitivas, en razón de que no había antecedentes de casos. Los procedimientos que se emplearon fueron más resultado de la lógica que de la experiencia. En estos últimos 20 años su conocimiento se ha estandarizado en razón de diferentes trabajos. Los resultados han sido deficientes.

Los mexicanos (6, 50) han aprendido, luego de una larga experiencia, que una vez hecha la colectomía cuando se usa esta técnica, no se deben hacer

anastomosis primarias porque fracasan invariablemente, sino que se debe practicar ileostomía y fístula mucosa distal. Estos mismos autores manifiestan, que, salvo en casos de lesiones bien localizadas, la cirugía con grandes resecciones de colon ha demostrado ser la mejor forma de tratamiento; sin embargo se debe recordar que cuando sucede la perforación en el curso de un ataque agudo, el colon es tan friable que su manejo es problemático cuando no imposible (12, 51, 52, 56), sobre todo si se toma en cuenta que las perforaciones son generalizadas y la toxemia, el acompañante constante.

En EE.UU. se describen casos parecidos, tratados igualmente en forma radical, con resecciones amplias en casos de lesiones diseminadas, y en las limitadas con exteriorizaciones de estos segmentos (24).

En los casos de apendicitis amebiana, la operación, o sea la apendicectomía, es la causa definida para que se desencadene una proliferación parasitaria severa. Este postulado se hace válido para cualquier otro tipo de cirugía gastrointestinal y quienes primero la describieron fueron Bundensen y McCoy luego de la epidemia de Chicago (28, 42, 53).

Después de suturas intestinales y operaciones en el recto, una amebiasis local puede volverse generalizada, ocasionalmente severa, con fístula intestinal y úlceras. En países tropicales, es una de las principales causas para que fracasen las anastomosis, posiblemente por la carencia de reacción fibroblásti-

ca como sucede con todas las infecciones amebianas (12).

En los casos de cáncer de colon, con lesiones ulceradas y amebiasis, ésta no cura en tanto no se extirpe el tumor (48).

La sobrevida de estos pacientes fue muy limitada y la causa de la muerte, en la mayoría de las veces tan evidente, que bien se puede decir que todos los pacientes a excepción de uno, fallecieron por sepsis acompañada de un trastorno hidroelectrolítico severo, rebeldes al tratamiento. Cuando fueron a cirugía se encontraban en malas condiciones a pesar del esfuerzo por mejorarlas.

Este estudio quiere llamar la atención sobre el pobre pronóstico de estos enfermos, agravado por los siguientes factores:

- 1) diagnóstico tardío,
- 2) patología sobreagregada,
- 3) tratamiento médico inadecuado, y
- 4) condiciones nutricionales deficientes.

La mortalidad al igual que el de la gran mayoría de publicaciones es del 95% (15, 16, 17, 18, 19, 25, 26, 27, 49, 54), con la excepción del Hospital de los Seguros de la ciudad de México, que tiene una mortalidad del 68,6% (6,55).

Los casos descritos de pacientes que han sobrevivido, se encontraban en condiciones eutróficas, sin patología agregada de importancia, con una evolución

alrededor de 48 horas y con perforaciones limitadas.

RESUMEN

La incidencia de la perforación amebiana del colon en adultos es bastante baja.

Al parecer se presenta en forma epidémica y su iniciación y evolución son agudas.

Es característica de personas pertenecientes a un nivel socio-económico bajo.

El parásito es huésped frecuente del intestino y la presencia de otra patología o el stress pueden activarlo, produciendo la forma clínica.

En la mayoría de las veces el cuadro clínico es suficiente para hacer el diagnóstico. Se debe poner énfasis en el examen físico abdominal y tacto rectal, que son peculiares de estos enfermos.

El aumento de la toxemia, del meteorismo, de la distensión abdominal y la disminución del tono rectal, nos indican la inminencia de la perforación.

El examen microscópico de las heces ha demostrado ser una ayuda altamente positiva para el diagnóstico. Otros exámenes no tienen mayor utilidad.

Estos pacientes presentan invariablemente las mismas deficientes condiciones, por tanto la cirugía en ellos será irremediablemente fatal. Por esta razón, recomendamos el tratamiento médico a base de emetina, tetraciclinas, otro antibiótico de amplio espectro y un control estricto de su equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base.

La cirugía se debe practicar exclusivamente en pacientes eutróficos, con la variedad aguda fulminante que evoluciona en un período de tiempo de alrededor de 48 horas y sin patología agregada. Las técnicas empleadas serán la colectomía total con ileostomía y sigmoidostomía en las perforaciones diseminadas y la simple exteriorización del asa afectada en las lesiones circunscritas, procedimientos que en otros trabajos han tenido algún éxito.

La ileostomía practicada aisladamente no ha demostrado su utilidad.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

- 1 HURTADO, M.: La dehidroemetina oral en el tratamiento de la amebiasis, *Universitas Médica*, 11: 26, 1969.
- 2 HOARE, C.: *Parasitological Review, Exp. Parasit.*, 1: 141, 1952.
- 3 DUQUE, J.: Estudio de la amebiasis y otras parasitosis intestinales, *Antioquia Médica*, 12: 243, 1962.
- 4 MARTINEZ, B.: *Amebiasis, Manual de Parasitología Médica*, La Prensa Médica Mexicana, 1967.
- 5 VELEZ, H.: *Amebiasis. Fundamentos de Medicina*, 1ª ed., Gráficas Vallejo, Medellín, 1969.
- 6 SEPULVEDA, B.: Amebiasis invasora por *Ameba histolytica*. *Gaceta Médica de México*, 100: 201, 1970.
- 7 DENIS, E. W.: Amebiasis. *Am. J. Trop. Med.* 30: 159, 1950.
- 8 SODEMAN, N.: Amebiasis. *Am. J. Dig. Dis.* 18: 51, 1971.
- 9 ELSON, D. R.: Endemic Fulminating Dysentery. *Am. J. Trop. Med.*, 29: 337, 1949.
- 10 CORTEZ, J.: Hepatitis amebiana. *Rev. Fac. Med. Bog.*, 24: 779, 1956.
- 11 DUQUE, O.: Amebiasis fatal en Colombia, *Antioquia Médica*. 15: 300, 1965.
- 12 HAWE, P.: Surgical aspects of intestinal amebiasis. *Surg. Clin. Obst.*, 81: 387, 1945.
- 13 BARKER, E.: Colonic perforations amoebiasis. *S. Afr. Med. J.*, 25: 634, 1958.
- 14 BOCKUS, H.: *Amebiasis, Gastroenterology*, W. B. Saunders, Philadelphia & London, 1969.
- 15 RIVES, J.: The surgical complications of amebiasis of colon, *Surg. Clin. N. Am.*, 35: 1.421, 1955.
- 16 RIVES, J.: *Amebiasis, Diseases of Colon and Anorectum*, W. B. Saunders, Philadelphia & London, 1959.
- 17 ESCENCHI, G. H.: Massive necrosis of the colon due to amebiasis. *Gut*, 7: 44, 1966.
- 18 OSCHNER, A. Surgical considerations of amebiasis. *Surg. Gin. Obst.*, 69: 392, 1939.
- 19 TURNER, G.: Surgical significance of fulminating colitis amebic, report of perforation of colon with peritonitis. *Ann. Surg.* 31: 759, 1965.
- 20 RALPH, W.: Studies on amebiasis. *Am. J. Trop. Med.*, 29: 107, 1940.
- 21 DONOSO, I.: Consideraciones clínicas con autopsias de amebiasis. *Rev. Med. Chile*, 80: 412, 1952.
- 22 MANSON BAHR, H.: *Amebiasis, Tropical diseases*, Casell & Co. London, 1961.
- 23 NEAL, R.: Pathogenesis of amebiasis. *Bulletin of N. Y. Acad. Med.*, 47: 462, 1971.
- 24 STEIN, D.: Surgery in amoebic colitis, *Gut*, 11: 941, 1970.
- 25 TORRES, A.: Amebiasis. *Arch. Surg.*, 95: 249, 1967.
- 26 CORDOBA, R.: Perforación intestinal en la infancia. *Anotaciones Pediátricas*, 3: 239, 1959.
- 27 PROUT, G.: The significance of rebound tenderness in the acute abdomen. *Brit. J. Surg.* 57: 508, 1970.
- 28 McCOY, G.: The clinical diagnosis of amoebic dysentery, *JAMA*, 107: 357, 1936.
- 29 YEPEZ, C.: La hipotonía del esfínter anal. *Bol. Clin. Med.* 9: 292, 1947.
- 30 POWELL, S.: Further trials of metronidazole in amoebic dysentery. *Lancet*, 2: 1.329, 1966.

- 31 BENHAM, R.: Some cultural properties of *Endoameba histolytica*. *J. Inf. Dis.*, 102: 121, 1958.
- 32 SHAFFER, D.: Amebiasis: A Biomedical Problem. Charles C. Thomas. Springfield, 1965.
- 33 RAIL, G.: Use of sigmoidoscope in diagnosis and prognosis of amoebic dysentery. *J. Trop., Med. Hyg.* 49: 68, 1946.
- 34 RADKE, R.: Amebiasis. *Gastroenterology*, 21: 525, 1952.
- 35 DE SILVA: Amebiasis. *Trop. Dis. Bull.*, 68: 157, 1971.
- 36 LEWIS and ANTIA: Amebiasis. *Trop. Dis. Bull.*, 68: 157, 1971.
- 37 KEAN, B.: Fatal amebiasis, report of 148 cases fatal of U.S. Army. *Ann. Int. Med.*, 44: 381, 1956.
- 38 VON POHLE: Surgical complications of amebiasis. *Am. J. Proct.* 16: 233, 1965.
- 39 CLARK, H.: Distribution and complications of lesions found in 186 postmortem examinations. *Am. J. Trop. Med.*, 5: 157, 1925.
- 40 FLORES. V.: Observaciones sobre amebiasis en material de autopsias. *Prensa Médica Mexicana*, 24: 141, 1959.
- 41 GUARNER, V.: Tifloapendicitis amebiana. *Arch. Inv. Med.* 1: 217, 1970.
- 42 KLEITSCH, W.: Amebic apendicitis, peritonitis and wound Infection. *Ann. Surg.*, 133: 139, 1951.
- 43 GOODMAN, L.: Amebiasis. *Farmacological Basis of Therapeutics*. Mac Millan Co. London, 1970.
- 44 STEIGMAN, F.: The treatment of amebiasis. *Med. Clin. N. Am.*, 48: 159, 1964.
- 45 KLEITSCH, W.: The surgical importance of amebiasis, *Mil. Surg.*, 105: 458, 1949.
- 46 POWELL, S.: Amebiasis, *Current Therapy*, W. B. Saunders. Philadelphia & London, 1969.
- 47 POWELL, S.: Further trials of metronidazole in amoebic Dysentery. *Lancet*, 2: 1.329, 1966.
- 48 GRIGSBY, W.: Surgical treatment of amebiasis. *Surg. Gyn. Obst.*, 128: 699, 1969.
- 49 WIJENSUDERA, C.: Amoebic perforation of the intestine in children. *Pediatrics*, 30: 937, 1962.
- 50 GODINEZ, C.: Tratamiento quirúrgico de la colitis amebiana fulminante. *Arch. Inv. Med.*, 1: 237, 1970.
- 51 FERGUSON, L.: Thechnique of colectomy total and ileostomy. *Surgery*, 57: 915, 1965.
- 52 WHAY, CH.: Surgical problems in amebiasis. *Am. Surg.*, 30: 780, 1964.
- 53 BUNDENSON, N.: Amoebiasis. *Publ. H. Rep. Wash.*, 49: 1.266, 1934.
- 54 ZUCIANI, C. A.: Colitis amebiana perforada. *Trib. Med.*, 37: 218, 1970.
- 55 QUILJANO, M.: Comentarios sobre el tratamiento quirúrgico de la amebiasis. *Arch. Inv. Med.*, 1: 247, 1970.
- 56 GRAHAM, W.: Complications of Ileostomy. *Am. J. Surg.* 110: 142, 1965.