

11237
20/90



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS
DE POSTGRADO**

DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS DEL D.D.F.

DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA MEDICA

DEPARTAMENTO DE POSTGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA MEDICA

***CORRELACION DEL FROTIS DEL MOCO FECAL CON LA
BUSQUEDA DE AMIBA EN FRESCO EN LA AMIBIASIS
INTESTINAL AGUDA***

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

P R E S E N T A :

DRA. EVA GRACIELA DOMINGUEZ BALDERAS

**PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA**

DIRECTOR DE TESIS: DR. JAIME GRANIEL G.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	PAGINAS
Introducción	1
Material y Metodos	15
Resultados	16
Discusión y Comentarios	23
Conclusiones	25
Bibliografía	27

INTRODUCCIÓN

La importancia de la amibiasis como problema de salud pública se apoya en que es una enfermedad endémica (1), - que guarda una estrecha relación entre el huésped y el - parásito, y que además, condiciona infestaciones a nivel mundial en la población.

La tasa de infestación por Entamoeba histolytica se - estima alrededor del 20% a nivel mundial (2), aunque realmente la frecuencia y gravedad de la amibiasis en nuestro medio representa un verdadero problema, ya que la tasa de infestación de la Entamoeba histolytica en el intestino, - no es un índice fiel para juzgar la frecuencia de la amibiasis clínica en una zona geográfica (3), la infestación de la población humana por la Entamoeba histolytica está mucho más extendida de lo que generalmente se cree, como ya se mencionó se calcula que fluctúa en un 20% de la - población mundial.

En realidad, los estudios sobre población infestada - muestran gran variedad en sus resultados ya que depende - de la zona afectada, estrato socioeconómico, métodos de - investigación entre otros factores (4).

A nivel pediátrico se encuentra que el agente causal - que ocasiona el cuadro enteral agudo es la Entamoeba his-

tolytica en un 3 a un 5% (5).

Así tenemos que existe amibiasis en todas partes del mundo, especialmente en los trópicos, guardando una estrecha relación entre el nivel de higiene y sanidad con la presentación de amibiasis, más que con el clima de determinada región, ya que se tiene estudios epidemiológicos en los cuales reportan cifras hasta de un 50% en la morbilidad de zonas densamente pobladas, con malas condiciones sanitarias (6).

La amibiasis en los niños es un problema grave, se encuentran infestados los lactantes y niños a todas las edades, los cuales la adquieren principalmente dentro de sus mismas familias (7).

México es una de las zonas geográficas más cruelmente azotadas por la amibiasis.

Desde el punto de vista histótico la amibiasis se empieza a describir desde 1325 en la ciudad de los mexicas, en la cual ya se encuentra y menciona una disenteria que azota a su pueblo y que es llamada por los aztecas como Tleocoaciutzli (8).

Posteriormente Van Leeuwenhoch describe a los protozoarios pasando por alto la descripción de la amibiasis (9), descrita por Rosenhef, llamándolo "el pequeño proteo" y -

posteriormente lo describe Liunm designándolo como "Chaos Proteus".

También se menciona que la primera descripción de la -- amibiasis fue hecha por Alemán quien la observa en 1611, en el Arzopismo de México quien padece un cuadro de diarrea y supuración hepática de etiología ambiana (10). En 1828 -- Annesley describe casos de úlceras intestinales con diarrea (11).

En el año de 1838 Erhrember crea el genero amoeba (11) y en al año de 1841 en México, Jiménez describe un absceso hepático abierto a bronquio.

La identificación del parásito en casos de pacientes pediátricos con diarrea fue hecha por Lambie en 1860.

En 1865 Lösch produce un cuadro diarreico y secundario al mismo lesiones intestinales en un perro, mediante la -- la transmisión de evacuaciones humanas contaminadas con amiba. Al mismo tiempo coinciden dos autores en las publicaciones de dos casos con diarrea, descubriendo como agente causal al mismo parásito, Entamoeba histolytica, no se sabía acerca de un organismo parásito del hombre en relación a la aparición de un conjunto de síntomas y características en -- coincidencia con la disentería, uno de los autores mencionados es Lesh, él hace un reporte de los resultados de la ex -

perimentación y observaciones que realizó en el caso que presentó, en el cual hacia referencia de un campesino, en la -- Unión Soviética (12), Morris describe una serie de casos de -- en los cuales se encontró el mismo parásito, llevado a cabo -- en la India.

En 1875 Lösch en San Petesburgo, describe un cuadro clínico de un paciente adulto con diarrea identificando y describiendo microscópicamente el trofozoito de la Entamoeba histolytica, y al mismo tiempo descubre a la quinina como antiparasitario eficaz la cual es capaz de inhibir el crecimiento de -- la amiba, demostrada en un paciente con cuadro enteral agudo y que posteriormente sufre una reinfestación del mismo trofozoito llevándolo a la muerte, realizándole autopsia y teniendo como hallazgo a nivel intestinal lesiones úlcerosas -- de donde es aislado el parásito, confirmandolo posteriormente al hacer inóculos en animales de experimentación provocando -- enfermedad diarreica y finalmente muerte, practicando estudios postmortem en los cuales se encuentran lesiones intestinales iguales que en su paciente fallecido.

Ya en 1885 Kartulis afirma la patogenia de la Entamoeba -- histolytica, establece la correlación entre la "diarrea tropical" y la amiba así como la asociación de absceso hepático y -- lesiones intestinales, también haciendo estudios experimenta-

les en gatos con el mismo parásita (12).

En 1896 Prieto publica en México la primera bibliografía - sobre *Entamoeba histolytica*. Otras publicaciones son las de - Councilman y Lauffer como es la monografía "Amoebic Dysentery" haciendo la correlación anatomoclínica de 14 casos de amibiasis intestinal, mencionando que las lesiones causadas por *Entamoeba histolytica* en el intestino e hígado presentan un exudado inflamatorio que es mínimo en relación a la lesión tisular, así mismo, diferenciando entre la disentería amibiana y la disentería diftérica o cruposa la que poco tiempo después fue identificada como disentería bacilar o sigelosis (13). A partir de 1899 aparece en México los primeros reportes de casos estudiados por Meza.

Para 1900 Strong realiza estudios experimentales en gatos - con amibas aisladas del intestino humano y pudo distinguir la amiba patógena o disentérica de la no patógena o *Entamoeba coli* (14), tres años más tarde Schaudinn hace la distinción - entre *Entamoeba histolytica* y *Entamoeba coli* así como Koch y - Kartulis aislan trofozoitos de la *Entamoeba histolytica* en pacientes con diarrea y en afectados por abscesos hepáticos y - cerebrales. Ya en 1911 Walker mostró que la *Entamoeba histolytica* descrita por Schaudinn es idéntica a la *Entamoeba tetragena* de Vierick (15), además encontró en sus experimentos en-

voluntarios humanos, que los quistes de *Entamoeba histolytica* producían lesiones disintéricas mientras que los quistes de *Entamoeba coli* no eran lesivos.

En el año de 1918 por Willmore la identificación de leucocitos en el moco fecal para la identificación de la amiba es utilizado y posteriormente por Anderson, Haughwolt. En 1925 se inician los trabajos para realizar cultivos específicos en medios especiales para la amiba, llevados a cabo por Boeck y Drbohlav, posteriormente realizando publicaciones-- por Craig de 1927 a 1933 así como trabajos a cerca de la prueba de fijación del complemento para el diagnóstico de la amibiasis (16, 17, 18, 19).

Como puede apreciarse posterior a los hechos históricos, la amibiasis al principio considerada como tropical, es realmente de distribución mundial, y que la *Entamoeba histolytica* es potencialmente patógena capaz de invadir y/o destruir los tejidos del huésped. Ya se mencionó que aproximadamente el 20% de la población se encuentra infestada por amiba (20). Así como a nivel nacional aproximadamente un 27% de la población mexicana se encuentra invadida por el parásito.

La amibiasis ha sido un grave problema de salud pública en México, a persistido desde siglos atrás hasta nuestros -

días, así como en otros países las tasas de infestación--
amibiana tienen un alto índice (20).

En México ya se mencionaba que se encuentran diferen -
cias significativas, en cuanto al porcentaje, entre los -
diferentes estudios sobre amibiasis que van de un 5 a un -
85% con un promedio del 27%, reportando una alta tasa de -
mortalidad ocasionada por amibiasis de los cuales un ter -
cio ocurrió en los primeros cuatro años de vida (21).

La Entamoeba histolytica es un protozoario de la cla -
se Rhizopoda, género Entamoeba. Generalmente vive como -
conesal en la luz del intestino del hombre así como otros
tipos de amiba.

Se reconocen tres formas:

a.- La forma minuta que mide de 10 a 20 micras, es mo -
vil no patógena y vive en la luz intestinal, tiene un so -
lo núcleo y puede contener vacuolas citoplásmicas con in -
clusiones de bacterias pero no de eritrocitos.

b.- En la luz del colon se encuentra la forma quística
que mide de 10 a 25 micras de diámetro, teniendo de uno a
cuatro núcleos, durante su evolución temprana tiene glucó
geno almacenado y cuerpos alargados (cuerpos cromidiales)
probablemente sustancias de reserva, lo que permiten su
diferenciación de quistes de otras amibas intestinales.

c.- La forma magna o trofozoito, patógena, mide de 6 a 50 micras de diámetro, se forma directamente del quíste a través de la forma minuta, posee un solo núcleo con granulos de cromatina adosados a la membrana nuclear así como una formación llamada cariosoma.

El endoplasma, finamente granular, contiene vacuolas, restos celulares y frecuentemente eritrocitos fagocitados - está rodeada de un gel que es el ectoplasma, el cual tiene prolongaciones en forma de pseudópodos. La multiplicación se lleva a cabo por división celular simple.

Ya se mencionó que el agente etiológico es la Entamoeba histolytica, la forma de resistencia e infectante es el quíste, y la forma invasiva es el trofozoito (22). El mecanismo de transmisión de la amibiasis se debe a la ingestión de agua y alimentos contaminados con materia fecal humana que contenga la forma quística del parásito, aparentemente las dietas ricas en carbohidratos y pobres en proteínas facilita la penetración de la amiba a los tejidos (23).

Se distinguen dos formas generales de amibiasis, la no invasora y la invasora:

a.- amibiasis no invasora, la mayor parte de individuos asintomáticos en cuyas heces se encuentra Entamoeba his -

tolitica no tiene lesiones anatómicas en el intestino y el parásito vive como comensal simbiótico en la luz intestinal, aunque el individuo infestado no tenga la enfermedad -- aunque sí puede ser una fuente de contagio igual que el -- enfermo y en cualquier momento la amibiasis no invasora -- puede transformarse en invasora y el portador puede presentar todos los síntomas del padecimiento, no conociendo los factores que ocasionan esta transformación y que probablemente sean secundarios a reinfección, cambios de virulencia desnutrición, excesos alcohólicos e infecciones por bacterias enteropatógenas.

b.- Amibiasis invasora, en este tipo de amibiasis debe distinguirse la forma intestinal que es la más frecuente -- y las complicaciones extraintestinales que generalmente -- son más severas y que representan un menor número de casos la amibiasis intestinal ataca predominantemente colon y recto sigmoides y se presenta en tres formas principales:-- la colitis ulcerosa, caracterizada por úlceras superficiales, colitis fulminante en donde la mayor parte de mucosa del colon está ulcerada y con destrucción tisular profunda y en tercer lugar el ameboma, una forma poco frecuente, y es un proceso localizado y proliferativo de la amibiasis, -- que puede confundirse clínica y radiológicamente con --

tumores malignos. La amibiasis extraintestinal es una complicación severa del padecimiento que se presenta bajo diferentes formas según el tipo de diseminación la que puede ser por extensión directa a piel, perforación y diseminación hematógena.

Las complicaciones más frecuentes de la amibiasis intestinal son la perforación con peritonitis y el absceso hepático, la infestación primaria de la amibiasis se localiza a intestino.

La localización en íleon y en apéndice puede tomarse como signo de severidad en el proceso amibiano, la afección de este último es muy peligrosa ya que lleva frecuentemente a la perforación de este órgano.

Macroscópicamente, la lesión inicial de la amibiasis intestinal tiene una gran variedad de presentaciones morfológicas. Inicialmente se encuentran lesiones puntiformes de la mucosa con borde hiperémicos, y en los casos graves siempre existen úlceras de diferentes tamaños, con diámetro que varía de unos pocos milímetros hasta varios centímetros se encuentran células con borde necróticos así como bordes irregulares y en su fondo contiene material blanquesino y fibroso acompañado ampliamente de zonas de necrosis superficial de la mucosa, entre las células ulceradas puede ha -

ber mucosa intestinal de caracteres normales o de aspecto edematoso y congestivo.

Microscópicamente, se encuentra que la lesión amibiana-- muestra úlcera de la mucosa con abundante material necrótico mezclado con trofozoitos amibianos, la respuesta inflamatoria compuesta principalmente de linfocitos, no es muy acentuada, a menos que exista infección secundaria bacteriana, frecuentemente la úlcera se extiende por abajo de la mucosa hasta la submucosa ampliando su base y formando la característica imagen en botón de camisa, la necrosis puede llegar a las capas musculares y hasta el peritoneo. Frecuentemente se observa una reacción fibroblástica en estadios subagudos o crónicos, realmente el aspecto histológico es poco específico y solamente la presencia de amiba permite hacer el diagnóstico. La complicación más común de la amibiasis intestinal grave es la perforación única o múltiple con peritonitis generalizada, la presentación más frecuente se encuentra en el hígado como complicación de las lesiones intestinales, aunque no todos los pacientes con absceso hepático presentan amibiasis intestinal activa (24).

Actualmente se ha visto un importante componente inflamatorio en los estadios iniciales de las lesiones intestinales, la focalización del exudado inflamatorio ocurre como -

resultado de la atracción que el agente invasor ejerce mediante los mediadores endógenos sobre las células inflamatorias la presencia de monocitos sugieren que la pobreza inflamatoria se debe a la perturbación en el fenómeno quimiotáctico, como la Entamoeba histolytica es capaz de activar el sistema de complemento y provocar la liberación de linfocinas con lo que se causa una quimiotaxis a la que responden los monocitos (25). Cuando son expuestos trofozoitos de amiba a leucocitos, estos, destruyen a la amiba generalmente y terminan con muerte y destrucción de ellos mismos. En los diferentes períodos clínicos de la amebiasis se encuentran linfocitos de pacientes testigos sin infestación ambiana y de pacientes en el período clínico inicial que son fagocitados por los trofozoitos. Los linfocitos de pacientes en períodos intermedios son primero fagocitados y después producen la muerte en el 95% de los trofozoitos observados. Los linfocitos de pacientes recientemente curados producen la muerte de trofozoitos por contacto y a distancia desde el inicio de la exposición, el sobrenadante de linfocitos estimulados con antígenos amebianos reproduce el efecto citotóxico de la exposición (26).

Se han realizado estudios inmunológicos sobre la amebiasis invasora incluyendo los siguientes aspectos:

1.- Inmunidad humoral caracterizada por la presencia de anticuerpos antimicrobianos circulantes localizados a nivel de la Ig G de la subclase Ig G2 teniendo una acción citolítica sobre los trofozoitos de la Entamoeba histolytica y el suero inmune neutraliza la virulencia de los cultivos de la amiba.

2.- Inmunidad celular, demuestra la positividad de la intradermoreacción con antígeno amibiano o en la prueba de la inhibición de la migración de macrófagos y por la acción agresiva de los linfocitos sensibilizados sobre el trofozoito.

3.- Experimentalmente se puede inducir a la inmunidad antiambiana pasiva con la inyección del suero humano inmune e inmunidad activa por medio de la inyección de antígeno amibiano.

4.- Probablemente una infestación grave provoque una inmunidad en el ser humano (27, 28).

La amibiasis aguda en el hombre y la inducida experimentalmente se caracteriza desde el punto de vista histológico por una ausencia de leucocitos polimorfonucleares y de fibroblastos, disminución de células caliciformes con un aumento de células indiferenciadas con necrosis celular, principalmente en las zonas cercanas a los trofozoitos, en este tipo de lesiones el mínimo infiltrado agudo quizá es consecuen-

cia de la pobre atracción que por alguna razón desconocida la amiba provoca sobre los leucocitos polimorfonucleares. El parásito atraviesa el epitelio de revestimiento después de modificar el borde en cepillo acortando o desapareciendo las microvellosidades y separando el espacio intercelular para deslizarse dentro de las células vecinas, lesionando los elementos con que se pone en contacto.

En la lámina propia los parásitos se identificaron cerca de las glándulas y de los vasos sanguíneos y en unión de macrófagos, linfocitos y células cebadas escasas. A nivel endotelial se presenta una congestión vascular con falta de neutrófilos.

Por medio del microscopio de fases, energía ultravioleta - fluorocromos se observa lo siguiente:

- 1.- Afinidad de la amiba por las células intestinales.
- 2.- La actividad citolítica de los trofozoitos por contacto directo y a distancia.
- 3.- La fagocitosis de las células intestinales.
- 4.- La digestión intraamibiana que desintegra y asimila a las células ingeridas.

Por cinematografía se registra una forma de agresión manifestada por una serie de movimientos rápidos y repetidos de fricción y contusión sobre la superficie de los tejidos,

lo que facilita la penetración de los trofozoitos a los tejidos, siendo las células epiteliales y musculares las más afectadas, las úlceras y los microabscesos estuvieron relacionados directamente con la acción patógena de las amibas y no como consecuencia de otros factores como por ejemplo: la necrosis isquémica o la infección por gérmenes enteropatógenos. Las manifestaciones iniciales macroscópicamente son una hipersecreción de moco, edema y erosión de la mucosa y posteriormente úlceraciones.

La acción de la amiba se ejerce por medio de dos mecanismos:

a.- actividad citolítica por contacto directo y a distancia.

b.- Fagocitosis voraz probablemente acompañada de pinocitosis.

MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron a 100 pacientes, entre uno y doce meses de edad, con un cuadro enteral agudo de menos de 15 días de evolución, así como pacientes hospitalizados en el Hospital Pediátrico Xochimilco de la Dirección General de Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal, durante el período comprendido entre el mes de septiembre y diciembre de 1986.

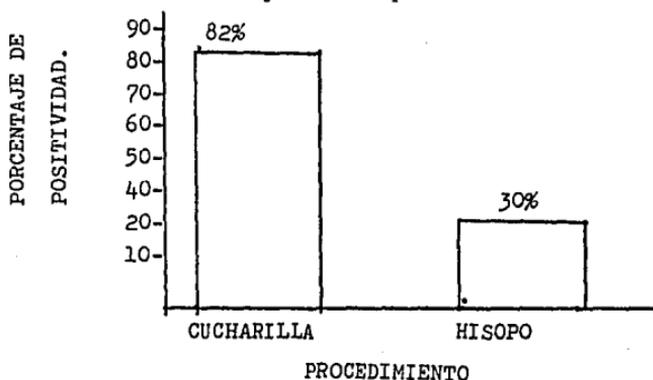
En todos los pacientes se tomaron exámenes por método directo en una sola muestra, como fué la búsqueda de amiba en fresco mediante hisopo y cucharilla de vidrio, así como una muestra de frotis de moco fecal.

RESULTADOS

De cien pacientes estudiados mediante la toma de exámenes directos como fué el frotis de moco fecal y la búsqueda de amiba en fresco, se encontró que en esta última se reporta positividad en ochenta y dos pacientes (representando el ochenta y dos por ciento), siendo tomada la muestra mediante cucharilla de vidrio, en la misma serie de pacientes se tomó con hisopo encontrando que solamente en treinta pacientes -- resultado positiva (treinta por ciento), cuadro 1.

CUADRO 1

Positividad de amiba en fresco mediante la toma de muestra con cucharilla de vidrio y con hisopo.



Además se agruparon por meses de edad:

- primer grupo: de uno a cuatro meses;
- segundo grupo: de cinco a ocho meses; y
- tercer grupo: de nueve a doce meses.

Encontando que en el primer grupo se presentó la mayor incidencia de positividad de amiba en fresco seguido por segundo grupo de edad, cuadro 2.

CUADRO 2

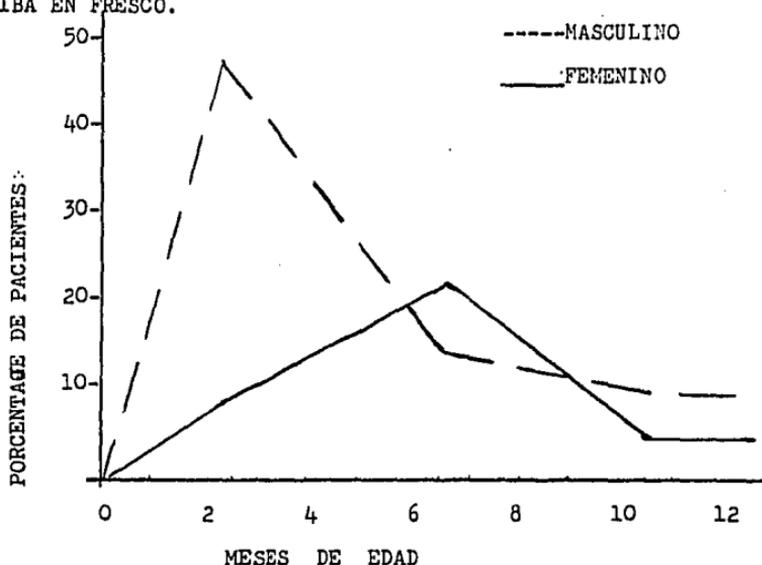
DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO DE AMIBIASIS INTESTINAL

GRUPO DE EDAD	FEMENINO	MASCULINO
1 a 4 meses	8	48
5 a 8 meses	18	12
9 a 12 meses	4	10
TOTALES	30	70

Predominando en el primer grupo el sexo masculino con un total de setenta pacientes (que corresponde a un setenta porciento de la serie estudiada), así como en el tercer grupo, en el segundo grupo predomina el sexo femenino con un total de 30 pacientes (correspondiendo a un treinta por ciento), cuadro 3.

CUADRO 3

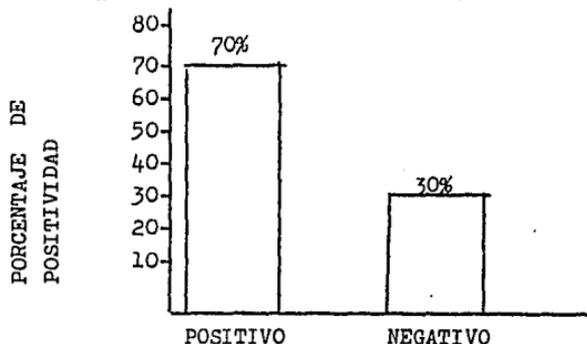
PREDOMINIO DE SEXOS EN CUANTO A LA POSITIVIDAD DE LA AMIBA EN FRESCO.



En cuanto a la presencia de desnutrición en nuestros pacientes nos refleja una variación en relación al reporte de los resultados del frotis del moco fecal, la respuesta celular esta disminuida conforme se encuentran mayores grados de desnutrición, así como una diferencia significativa en los resultados que proporciona el frotis de moco fecal cuando es realizado a un desnutrido de tercer grado y/o con enfermedades concomitantes. Se reporta en un setenta por ciento positividad en el frotis de moco fecal y en un treinta por ciento negativo, a pesar de la presencia de la amiba en fresco positiva, cuadro 4 y 5.

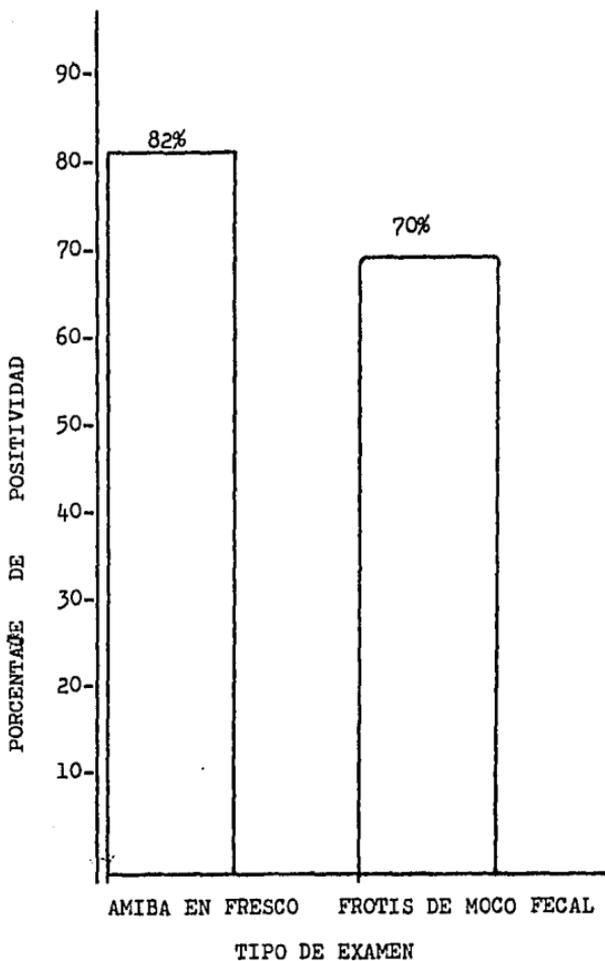
CUADRO 4

Positividad del frotis del moco fecal.



CUADRO 5

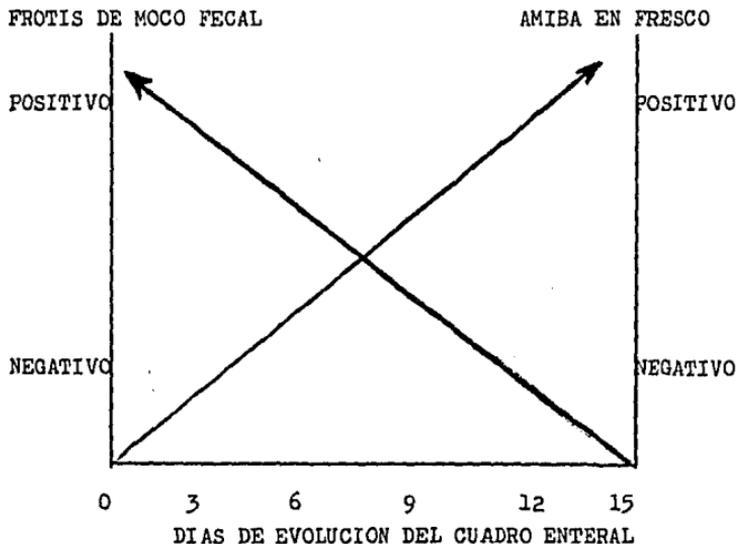
CORRELACION DE LA POSITIVIDAD DE LA AMIBA EN FRESCO CON
EL FROTIS DE MOCO FECAL.



En relación inversa, la muestra de búsqueda de amiba en fresco positiva fué mayor en cuanto se tiene más días de evolución de el cuadro enteral, no así en la toma y reporte en la toma y reporte de frotis de moco fecal que a menos días de evolución fué mayor, cuadro 6.

CUADRO 6

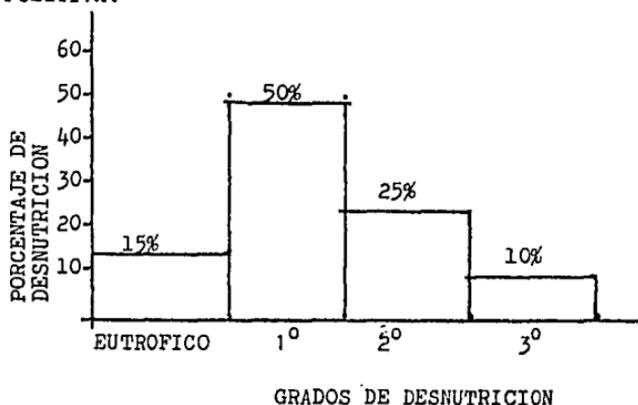
CORRELACION EN CUANTO A LA AMIBA EN FRESCO Y EL MOCO FECAL POSITIVOS EN RELACION AL NUMERO DE DIAS DE EVOLUCION DEL CUADRO ENTERAL AGUDO.



La desnutrición en nuestros pacientes estudiados fue evidente, predominando la desnutrición de primer grado en cincuenta pacientes (cincuenta por ciento), la de segundo grado en veinticinco pacientes (veinticinco por ciento), y la de tercer grado en diez pacientes (diez por ciento), encontrando que en solo quince pacientes de nuestra serie fueron eutrofos (quince por ciento), cuadro 7.

CUADRO 7

PORCENTAJE DE DESNUTRICIÓN EN PACIENTES CON AMIBA ENFRESCO POSITIVA.



DISCUSION Y COMENTARIOS

La cifra de 82 pacientes con positividad en la búsqueda de amiba en fresco (corresponde al 82% de nuestros pacientes), hecha con cucharilla de vidrio en relación a la positividad que se mostro en pacientes en que la toma fué realizada con un hisopo, se tomó como base un cuadro enteral característico para ambos exámenes y al mismo paciente así como en un mismo tiempo, por lo que se corrobora que la toma de muestras debe de ser llevada a cabo mediante el material, técnica y metodos adecuados.(29), ya que de no llevarse de acurdo a la técnica se obtienen falsas negativas así como un reporte de resultados erroneos, comprobado mediante el presente estudio.

Además, si contamos con paraclínicos de apoyo, mediante la toma de una muestra directa, y que en realidad son de fácil manejo así como de un bajo costo en cuanto a tiempo y dinero y de una interpretación sencilla y que mediante su correlación apoyan sustancialmente a un cuadro clínico agudo que puede ser ambiguo y ocasionado por otro tipo de germen y que unicamente es sugestivo de una amibiasis intestinal aguda, para llegar al diagnóstico definitiva de la misma.

Este tipo de exámenes de laboratorio se debe de llevar a-

cabo en el cuadro antes mencionado, para determinar y/o -- descartar patología ambiana ya que son métodos rápidos y confiables, en cuanto a los resultados de la búsqueda de amiba en fresco, siempre y cuando sea realizada con la técnica adecuada, se tiene un alto porcentaje de seguridad, así también con el método directo para la toma de frotis de moco fecal y correlacionandolo con la anterior es aún mayor el índice de confiabilidad para determinar la etiología del cuadro enteral agudo y llegar a un diagnóstico temprano definitivo.

Es menester que la determinación de la etiología del -- cuadro diarreico agudo se base en estudios realizados en laboratorio ya que en cuanto al síndrome diarreico agudo en nuestra población se presenta en un alto porcentaje y en ocasiones es multitratado sin verificar realmente el germen lo que condiciona una prolongación del mismo y predispone a sus múltiples complicaciones, debido a un mal manejo inicial no orientado de acuerdo a la etiología causal del cuadro y que llega a presentar otro tipo de gérmenes asociados al original. Además, se debe de apoyar con la presencia de trofozoitos y no solamente con el hallazgo de quiste de Entamoeba histolytica.

Se debe de correlacionar el cuadro clínico con la compro

bación del agente etiológico, corroborado por los exámenes directos mencionados, considerando que la Entamoeba histolytica origina diarrea simple al inicio del padecimiento y - que posteriormente ocasiona cuadros disenteriformes.

CONCLUSIONES

Se encuentra finalmente que la amibiasis intestinal -- aguda confirmada por los exámenes directos que son la búsqueda de amiba en fresco y el frotis de moco fecal, tiene una mayor incidencia en lactantes de uno a ocho meses de edad, siendo predominante en el lactante de uno a cuatro meses de edad.

Que las técnicas ya descritas, ampliamente difundidas por los textos dedicados a ello, se deben de llevar a cabo. Tomando en cuenta la forma de recolección de la muestra, mantenimiento y procesamiento así como la lectura.

El cuadro clínico agudo de la amibiasis intestinal se debe de apoyar mediante el aislamiento del trofozoito y no únicamente del quiste, así como con ayuda del frotis del moco fecal y que es otro examen directo de ayuda diagnóstica, también por laboratorio, este último es observado al microscopio encontrándose una reacción directa del tejido inflamado cuando se encuentra la presencia de la forma invasiva ya que ocasiona una respuesta a través de un predominio de mononucleares únicamente en estados de ami -

biasis intestinal, ya que fueron descartados los casos con enfermedades concomitantes.

La desnutrición acompaña en gran escala a la amibiasis-intestinal ya que su participación se encuentra estrechamente relacionada con las clases socioeconómicamente desprotegidas, haciendo la patología de la pobreza.

La correlación adecuada de un cuadro amibiano agudo ---clínicamente manifestado y apoyado con la toma de la búsqueda de amiba en fresco así como del frotis del moco fecal --nos reportan un alto grado de confiabilidad en cuanto a la positividad de la amibiasis intestinal aguda aislando al --trofozoito, siempre y cuando se determine por el personal --humano capacitado, así como utilizando técnicas fehacientes --para llegar al diagnóstico oportuno y definitivo del mismo evitando las temidas y frecuentes complicaciones de una amibiasis intestinal con diagnóstico retardado y/o erróneo, --igualmente en cuanto al tratamiento.

- 1.- Biagi, F. Protozoarios, en Biagi, F. Enfermedades ---
Parásitarias. Editorial La Prensa Medica Mexicana. --
México. D. F. 1980, 440-446.
- 2.-Pérez-Tamayo,R. Amibiasis hepática en el niño y su reper
cusión funcional. Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx. 1985; 42
(2)785-789.
- 3.- Sepúlveda, B.: La amibiasis invasora por Entamoeba hig
tolytica. Gac. Méd. Méx. 1970; 100: 201-254.
- 4.- Erosa-Barbachano. Amibiasis. Epidemiología. Rev. Med. -
Hosp. Gral. 1983; 43: 1-3.
- 5.-Muñoz-Onofre, O. Síndromes diarreicos en Mizrahi, I. -
Infecciones entericas. Manual moderno. 2^a Edición. México
1984; 1-6.
- 6.- Beaver. P. C. Protozoos intestinales en Vayghan, V. C. -
McKay, R. J. Nelson, W. E. Tratado de pediátria. Editorial
Salvat. 7^a edición. México. D. F. 1980; 816-820.
- 7.- Adam, Ed. Mac. L. In: Invasive amebiasis. I. Amebic dy -
senterly and its complicatións. Medicine. 1977; 56: 315-320
- 8.- Herman,B. Pérez-Tamayo, R. Amibiasis. La Prensa Medica --
Mexicana. 1970: 3.

- 9.- Martínez, B. M: Apuntes Históricos Sobre la Amibiasis
Actuwlidades Medicas. Marzo. 1976.
- 10.- Fernandez del Castillo. Amibiasis Intestinal. en Fournier
V, Bibliografía del Absceso Hepático. México. D. F. La --
Prensa Medica Mexicana. 1956: 215-220.
- 11.- Herman, B. Pérez-Tamayo,R. Pathology of Human amibiasis -
Him. Pathol. 1970; 1:352-385.
- 12.-t-Brabdt,H. Amibiasis. La Prensa Medica Mexicana. 1970. 348
353.
- 13.- Councilman,W. Laufleur H: Amebic Dysentery. Johns Hospkings
Hosp. Rep ort. 1891; 2: 395-409.
- 14.- Strong R: Amoebic Dysentery en Osler W,Mac Crae T. Eds:
Modern Medicine. Amoebic Dys tery. Philadelphia: Lea;1907
488.
- 15.- Walker E: Comparative study of amoeba in Manila water. -
supply, in intestinal tract of healthy persons and in -
amoebic dysentery. Philipine J. Sc. 1911;6:259-273.
- 16.- Diamond l. 1: Techniques of oxenic cultivati6n of Entamoeba
histolytica Schaudinn, 1903 and. E histolytica-like amebae. J.
Parasithol. 1968;54: 1047-1056.
- 17.- 'arcfa-Tamayo,N. Probable relaci6n entigenica entre Entamoe-
ba histolytica y alfafetoproteina. Bol. Med. Hosp. Infant. -
Méx. 1982; 39: 3.

- 18.- Hernández-Barríos, T. Amibiasis cutánea: cultivo y caracterización enzimática de una cepa. Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx. 1983; 40: 6.
- 19.- Craig C. Hemolytic cytologic and complement binding, properties of extract of Entamoeba histolytica. Am. J. Trop. Med. 1927: 225-240.
- 20.- Sepúlveda, B: Amibiasis invasora por Entamoeba histolytica. Gac. Méd. Méx. 1970; 100: 201-254.
- 21.- División General de Bioestadística; Estadísticas Vitales de los Estados Unidos Mexicanos. 1971. Secretaría de Salubridad y Asistencia. 1973.
- 22.- Del Villar, J.P. Parasitosis Intestinal en Gonzales Saldaña, N. Infectología Clínica. Editorial Trillas. 2ª Edición. México. D. F. 1984. 551-555.
- 23.- Kents T.G, Warren KS, Mata L y col: The biology of parasitic infection. Works hosp of interaction of nutrition and parasitic infection. Rev. Infecc Des. 1982; 4: 735-907.
- 24.- Otero-Arrios, M. Algunos otros procesos infecciosos y parasitarios de la cavidad abdominal en Straffon Osorno, A. Cirugía Pediátrica Ed. Ediciones Médicas Actualizadas S.A. 2ª Edición, México. D. F. 1981; 377-395.
- 25.- Coello, R. P; Mouverin, M.; Díaz B. S; Estudio del moco fecal en niños con diarrea. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 1970, 100: 201-230.

- 26.- Guerrero, M; Rios, D; interacción entre trofozoitos de Entamoeba histolytica y linfocitos en pacientes con amibiasis - invasora. Conferencia Internacional de Amibiasis. México. 1976; 518-528.
- 27.- Ortiz, L.; Zamacona; Hipersensibilidad celular en la amibiasis.; Arch. Invest. Med.: Méx, 1974: 5 (supl. 2) 273.
- 28.- Gutiérrez, G.; Ludlow; Encuesta nacional serológica sobre amibiasis en la república mexicana. Conferencia Internacional sobre amibiasis.; 1976. 599-618.
- 29.- Carroll, F. Ernest. et al. Parasitosis clínica, Editorial Salvat México, 1979, 896-9003.