

11297  
261  
42



*Universidad Nacional Autónoma  
de México*

*Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado  
H. G. Dr. Fernando Quiróz Gutiérrez  
I. S. S. S. T. E.*

*DIAGNOSTICO DE AMIBIASIS INTESTINAL  
EN LACTANTES, MEDIANTE EL ESTUDIO DE  
MUESTRAS OBTENIDAS POR RECTOSCOPIA*

*TESIS DE POSTGRADO*

*Que para obtener el título de Especialista en  
PEDIATRIA MEDICA  
p r e s e n t a*

*Dr. Héctor Espinoza Maldonado*



**ISSSTE**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

*México, D. F.*

1989



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 esta 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.

## I N D I C E

I.-	Introducción-----	1
II.-	Agente etiológico-----	3
	a) sinonimia	
	b) historia	
	c) morfología y ciclo vital	
	d) colonización	
III.-	Epidemiología-----	10
	a) frecuencia	
	b) mecanismo de transmisión	
V.-	Patogenia y anatomía patológica-----	13
VI.-	Cuadro clínico-----	20
VII.-	Diagnóstico-----	24
VIII.-	Tratamiento-----	29
IX.-	Pronóstico-----	31
X.-	Profilaxis y control-----	33
XI.-	Trabajo clínico-----	35
	a) hipótesis	
	b) material y método	
	c) resultados	
	d) conclusiones	
	BIBLIOGRAFIA-----	44

## A M I B I A S I S

### I.- Generalidades:

Definición.- Se entiende por amibiasis a la presencia de Entamoeba histolytica en el organismo humano, independientemente de las manifestaciones clínicas. (9)

A este respecto cabría considerar lo que muchos autores consideran el estado de portador, en donde existiendo el parásito en el organismo, el sujeto no presenta sintomatología alguna; esto se debe al hecho de que el concepto de enfermedad varía del de infección en que en el primer caso, a la llegada, establecimiento y multiplicación del agente infeccioso, se suceden una serie de alteraciones locales y/o generales, que se expresan como sintomatología diversa.

En México se presenta como una enfermedad endémica con variaciones estacionales, similares a las que presentan otras enfermedades entéricas, y en las estadísticas de morbilmortalidad general, ocupa lugar importante en todo el País (41).

La parasitación amibiana tiene íntima relación con el bajo nivel socioeconómico y el estado de insalubridad que éste conlleva, no solamente a nivel de individuo, sino a nivel de grupo poblacional e incluso del país entero.

Tradicionalmente se señala como enfermedad cosmopolita propia de los países cálidos, e incluso se menciona que se le ha encontrado en todos los sitios donde se le ha buscado con ciertas variaciones de frecuencia; sin embargo sabemos que solo en los países donde la desigualdad económica preva

lece , se manifiesta como un grave problema de salud pública, y en esto México no es la excepción, y tanto por morbilidad como por mortalidad constituye un problema prioritario de salud pública. (9)

A pesar de lo anteriormente referido, la amibiasis ha sido clasificada como padecimiento de baja prioridad en programas de control de enfermedades en los países en desarrollo, esto so pretexto de que su control es difícil y costoso y no se obtienen resultados satisfactorios a corto plazo. Sin embargo cabría preguntar si existen programas de control de enfermedades que no sean lentos y azarosos en un país como el nuestro.

Elementos de prevención tales como la educación higiénica, el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son factibles y vale la pena empeñar nuestro mejor esfuerzo para cumplir cuando menos con éste aspecto.

## II.- Agente etiológico.

a) Sinonimia.- *Amoeba coli*, *Amoeba dysenteriae*, *Entamoeba dysenteriae*, *Entamoeba tetrágena*, *Endamoeba dispar*, *Entamoeba hartmanni*. (10)

b) Historia.- *Entamoeba histolytica* fue descubierta por Loeb en 1875 en las heces de un enfermo de disentería, en San Petesburgo, Rusia y aún cuando al hacer la autopsia de dicho paciente encontró los trofozoitos de la amiba en las úlceras del cólon y realizó la inoculación de las heces sanguinolentas, por recto, en un perro produciéndole disentería pasó mucho tiempo antes de que se aceptara a la amiba como agente etiológico de la colitis aguda. (25).

Con las investigaciones posteriores de Kartulius (1886), Hlava (1887) y Councilman y Laflaur (1891), se acumularon suficientes pruebas clínicas y anatomopatológicas para incluirla como el agente causal de un tipo de disentería y de absceso hepático.

En 1893 Quincke y Roos descubrieron el quiste y Shaudin dio a la especie el nombre de *Entamoeba histolytica* en 1903 diferenciándola de la amiba común del intestino, *Entamoeba coli*. Diez años después Walker y Sellards en las Filipinas, demostraron mediante la inoculación en voluntarios humanos que mientras *E. histolytica* es la causante de la colitis amibiana, *E. coli* es un inocuo comensal del intestino grueso. (10)

c) Morfología y ciclo vital.- *Entamoeba histolytica* pasa por las siguientes fases en su ciclo vital: trofozoito, prequiste, metaquiste, y quiste.

Los trofozoitos vivos tienen dimensiones variables, que fluctúan entre diez y sesenta micras de diámetro, según el grado de actividad y la cepa. A veces las amibas de las heces recientemente evacuadas, en el paciente con cuadro diarreico, son gigantes y las de las heces pastosas de portadores asintomáticos, en ocasiones no son mayores que los trofozoitos pequeños de *Endolimax nana*. Se ha discutido mucho en relación a si existe en verdad un tipo de amibas de las llamadas "de raza grande" cuyo diámetro promedio sería de diez micras y aquellas de "raza pequeña" cuyo diámetro promedio sería menor. (15) (29)

La locomoción del trofozoito activo es bastante notable, como se vé en las heces disentericas o diarreicas recientemente emitidas o en las amibas cultivadas. En el medio de cultivo se observa a veces que las amibas suben por las paredes del tubo que contiene al medio. Los movimientos resultan de prolongaciones citoplasmáticas llamadas pseudópodos. Dichas prolongaciones son delgadas, digitiformes y transparentes o anchas y redondas en el interior de las cuales fluye el ectoplasma y por la rapidez con que se proyectan se han denominado "explosivas". La dirección de los movimientos cambia con gran celeridad en relación a los cambios en el microclima, en un momento un pseudópodo progresa en una dirección y casi de inmediato se retráe formándose nuevos pseudópodos cambiando el curso de su locomoción.

El movimiento nunca se mantiene en línea recta. De acuerdo a su tipo de locomoción las amibas se clasifican dentro de la clase sarcodina. (13)

El endoplasma de *E. histolítica* se diferencia del ectoplasma en que es claro y se encuentra situado en la periferia

ria; en el endoplasma central que es finamente granuloso, se observan vacuolas digestivas. En el trofozoito vivo ocasionalmente se puede observar el núcleo, que se encuentra en el centro de la masa protoplasmática. Para estudiar mejor al trofozoito es necesario fijar y teñir los organismos con hematoxilina férrica. El núcleo es esférico y su diámetro es aproximadamente la quinta o sexta parte de la amiba completa; contiene un pequeño cariosoma central claramente visible, rodeado de un halo incoloro y fijo. Tapizando ésta membrana se vé una masa de cromatina, con frecuencia distribuida en pequeños gránulos redondeados y a veces formando placas de menor tamaño. La membrana en sí es bastante delgada y el nucleoplasma mas viscoso que el endoplasma. En las heces disintéricas a menudo el trofozoito contiene eritrocitos en las vacuolas digestivas, aún cuando éstos no constituyen el alimento esencial para estas amibas. Tampoco las bacterias constituyen parte de la nutrición del protozoario ya que cuando se encuentra en los tejidos del huésped, el citoplasma predigerido de las células invadidas, es absorbido y le suministra la alimentación fundamental. (10)(31) (51)

Por lo menos durante un tiempo, los trofozoitos de *E. histolytica* viven y se multiplican en las criptas del intestino grueso, probablemente utilizando las secreciones mucosas como alimento y mediante procesos metabólicos anaerobios - en simbiosis con ciertas bacterias entéricas. (2) (51)

Una vez que se efectúa la invasión de los tejidos ya no requiere de las bacterias, pues obtiene de ellos el sustrato metabólico necesario. En las evacuaciones procedentes del intestino se podrán encontrar los trofozoitos solo en la mat.



la materia fecal líquida o semilíquida. Una cuestión que ha permanecido incierta durante muchos años, es el mecanismo del que se vale la amiba para invadir los tejidos. Sobre esto se tratará mas adelante, al hablar sobre patogenia.

Durante la colonización y multiplicación del parásito en forma de trofozoito en la luz intestinal de su huésped se alimenta de las sustancias alimenticias presentes, formando vacuolas alimentarias para incrementar la superficie efectiva de digestión y permitir que la amiba produzca y mantenga un pH óptimo y concentración iónica adecuada para llevar a cabo su actividad enzimática. Este protozoario presenta preferencia hacia determinada variedad de gránulos de almidón, tales como los de arroz. En condiciones óptimas - puede tener actividad enzimática extracelular, se ha demostrado que ésto puede inducirse mediante la combinación de polvo de arroz y colesterol, de manera que una cepa avirulenta no invasora cultivada en el laboratorio se puede volver virulenta. (29)

Hasta ahora se ha encontrado que todas las cepas de *E. histolytica*, ya sean de las llamadas patógenas o no patógenas, son capaces de hidrolizar la caseína, la gelatina, la hemoglobina bovina, la fibrina y el epitelio cecal de cobayos. (34) (36) (52)

Enquistamiento. En condiciones naturales no se produce enquistamiento en los tejidos. A medida que la materia fecal que contiene a los trofozoitos se empieza a deshidratar en la luz del cólon, los trofozoitos se desprenden de los alimentos no digeridos y se condensan en una masa esférica, formando así el prequiste. Entonces secreta una cubierta resistente y relativamente delgada, formando el quiste.

inmaduro; en este estado el organismo solo tiene un núcleo como sucede en el trofozoito y en el prequiste. Generalmente en este estado encontramos dos tipos de inclusiones alimenticias 1) una masa de glucógeno de bordes borrosos y 2) las barras cromatoidales, muy refringentes, cortas o largas y por lo común de extremos redondeados. El diámetro de los quistes es de 5 a 20 micras aproximadamente, por lo general son esféricos u ovoides, aunque raras veces presentan un contorno variado.

Los quistes de *E. histolitica* maduran por dos mitosis consecutivas del núcleo mediante las cuales se producen -- cuatro núcleos, cada uno de los cuales es réplica en pequeño del núcleo original al iniciarse el enquistamiento. Durante éste proceso de maduración se consume el glucógeno y las barras cromatoidales se hacen menos visibles o desaparecen por completo.

En preparaciones sin teñir a veces se observa el núcleo y con mas frecuencia las barras cromatoidales; en las preparaciones frescas teñidas con yodo, el glucógeno se colorea de amarillo oscuro y cuando no se sobretienen las preparaciones se puede ver facilmente el núcleo con el cariosoma central y la cromatina periférica, que aparecen como - puntos brillantes de luz amarilla contra el fondo mas oscuro del nucleoplasma. En las preparaciones teñidas con - hematoxilina férrica, la cromatina nuclear y las barras - cromatoidales se tiñen de color azul intenso, mientras que la vacuola de glucógeno no se colorea. En los quistes que tienen gran cantidad de glucógeno y material cromatoide puede ser difícil distinguir los núcleos, por encontrarse ocultos uno o mas de ellos o aparecer el cariosoma en posi

ción excéntrica.

Los trofozoitos no se enquistan en las heces diarreicas o disentericas despues de ser evacuadas. En las materias fecales pastosas, quizá se encuentren quistes uninucleados, binucleados y ocasionalmente tetranucleados. En heces formadas lo habitual es encontrar quistes maduros (de cuatro núcleos), que son la forma infectante para el siguiente huésped. (10) (47)

Los quistes de *E. histolytica* son muy sensibles a la desecación, putrefacción y temperaturas superiores a los 40°C o las inferiores a 5°C; Los quistes obtenidos de un huésped son mas resistentes a la temperatura que los obtenidos de medios de cultivo. Sobreviven a temperatura de congelación a 4-8° en el refrigerador durante varios días y en agua fría con un mínimo de contaminación bacteriana, durante varias semanas. También resisten el paso por el tubo digestivo de moscas y cucarachas. (27)

Desenquistamiento.- Ha podido observarse in vitro en condiciones que se aproximan a las que se encuentra la ameba en el aparato digestivo de un huésped adecuado. Una vez que el quiste llega a la boca y es deglutido, pasa por el estómago y llega al intestino delgado. El quiste no experimenta cambios aparentes mientras se encuentra en lugares donde la reacción del medio es ácida, pero tan pronto como el medio en que se encuentra es neutro o ligeramente alcalino, entra en gran actividad. Esto en combinación con los jugos digestivos, debilita la pared del quiste y permite que la ameba multinucleada se escurra hacia el exterior, por una pequeña hendidura en la pared que la envuelve. De forma inmediata, el citoplasma se divide en tantas partes como núcleos tiene

de tal manera que cada núcleo pasa a ser el centro de un pequeño trofozoito metaquistico. Así del proceso de desenquistamiento resultan cuatro pequeñas amibas. En condiciones desfavorables para el desenquistamiento en el intestino delgado, los quistes se dejan arrastrar con la materia fecal hacia el intestino grueso, ya sea en el caso de quistes que están en tránsito desde el ileon o los que se han formado recientemente en el cólon.

Colonización.- Los trofozoitos metaquisticos no colonizan el intestino delgado, sino que son arrastrados por el contenido de éste hacia el cólon, a nivel del ciego, en donde quizá lleguen a establecerse si son en número suficiente para que uno o más de ellos se ponga en contacto con la mucosa o se alojen en las criptas glandulares. Una vez que las pequeñas amibas comienzan a alimentarse y crecer, llegan a convertirse en trofozoitos maduros, completándose así el ciclo de desarrollo. (10) (13)

El primer método reproducible de cultivo para *E. histolytica* fué desarrollado por Boeck y Drbohlav. El medio difásico que empleaban estos investigadores estaba formado por una base de huevo en tubo inclinado, a la que se agrega solución salina isotónica sobrenadante. Se han hecho muchas modificaciones a este medio de cultivo monobásico. En todos estos medios de cultivo se ha visto que es necesario incluir la asociación con otros comensales (bacterias entéricas u otros parásitos) y almidón o harina de arroz para que las amibas crezcan y se multipliquen. Shaffer y cols. elaboraron un medio de cultivo casi axénico, en tubos cerrados con tioglicolato y estreptobacilos vivos, pero que no se multiplican.

La mayor utilidad del cultivo de *E. histolytica*, no es para el diagnóstico, sino para el estudio de sus procesos metabólicos. (29) (31) (49)

### III.- Epidemiología.

a) Frecuencia.- Se considera una parasitosis cosmopolita, encontrándose en todos los países donde se le ha buscado, si bien es cierto que en las regiones tropicales y subtropicales es mucho más frecuente. La frecuencia de la infección varía mucho de un lugar a otro, y los resultados que se obtienen en cada uno de ellos depende en gran parte de los métodos empleados para el diagnóstico y de el número de exámenes practicados en cada caso. De tal manera, si como era común anteriormente, solo se hace un examen microscópico de las heces mediante examen directo, sin concentrar, al menos dos terceras partes de las infecciones no son diagnosticadas; en caso de practicar el habitual estudio en serie de tres se calcula que hasta el 50% de las muestras dan falsas negativas. Se ha estimado que es preciso practicar entre diez y doce exámenes de éste tipo para diagnosticar un porcentaje realmente útil de casos positivos. (9) (20)

En el hemisferio occidental se han diagnosticado casos de infección por *Entamoeba histolytica*, desde Alaska hasta el extremo sur de Argentina. Las cifras de frecuencia como ya se ha comentado, son enormemente variables y por tanto la estimación exacta de frecuencia de esta parasitosis, es difícil, en tanto no se evalúe por métodos homogéneos; Sin embargo citaremos a continuación algunas cifras reportadas en países Americanos, a manera de ejemplo:

Argentina del 13.5% al 22.4%, Brasil del 2.4% al 47.5%, Colombia del 4.5 al 65%. Cuba del 1.2 al 30.8%, Ecuador del 4% al 85%, El Salvador el 20%, Haití 50%, Honduras del 20% al 46%, Jamaica del 15 al 48%, Nicaragua 28%, Panamá 2.8 a 72%, Paraguay 17%, Perú 2 al 36%, Puerto Rico del 12 al 14% Venezuela del 10 al 50%, EEUU 2 al 5%.

En México se han reportado cifras globales del 27% según Tay y cols. Dicha cifra se obtiene del promedio de diferentes encuestas epidemiológicas realizadas y se calcula que existen cuando menos dos millones de casos de la enfermedad. Sin contar los casos en que puede haber infección amibiana sin sintomatología. Recordando el estado de portador comprendemos bien por que los resultados que emergen de diferentes estudios pueden dispararse tanto, ya que si se busca al parásito en la población general, la cifra de casos positivos es mucho mayor que cuando se estudia solo un grupo de enfermos. (51) (20)

b) Mecanismo de transmisión.- Los alimentos y bebidas contaminadas con heces que contienen quistes de *E. histolytica* son las fuentes comunes de infección. La mayoría de los casos tienen su origen en portadores humanos o eliminadores de quistes en heces fromadas o pastosas o que solo tienen cuadros diarréicos discretos alternados con periodos de normalidad, a menudo sin ningún otro sintoma. Las heces disintéricas líquidas o semilíquidas generalmente contienen trofozoitos y no quistes y por regla general solo los quistes son infectantes, excepción hecha de la amibiasis cutánea, donde es el trofozoito el infectante, ya que estas formas delicadas son destruidas por las secrecio

En medio húmedo y frío los quistes se conservan durante mas de doce días, y en el agua por un lapso que vá de nueve a treinta días, según el grado de contaminación bacteriana; cuanto mayor número de bacterias haya y mayor sea la temperatura, menor será el período de supervivencia. Los quistes mueren rápidamente por desecación y mueren a 50°C, resisten durante treinta minutos la acción del ácido clorhídrico al 5% y la del formol al 0.5%. Son muy resistentes al cloro - pero pueden ser destruidos por hipercloración o con yodo en el agua potable.

Las moscas y cucarachas representan un papel muy importante en la transmisión de la amibiasis intestinal, ya que se han encontrado quistes viables en las deyecciones de estos artrópodos y se ha provocado disenteria en gatos administrándoles con los alimentos deyecciones de cucarachas infectadas de quistes.

Son diversos los mecanismos por los cuales pueden contaminarse los alimentos y bebidas, siendo el mas importante la falta de higiene de los manejadores de alimentos. La infección del agua, las deyecciones de moscas y otros insectos, el empleo de excremento humano como abono, el riego de plantas con aguas negras, son otros factores importantes de contaminación. El origen de las infecciones familiares se encuentra en la persona que prepara los alimentos en casa. (27) (38)

A temperaturas de 20 y 25°C los quistes sobreviven no menos de quince horas, en el jamón y las salchichas 20hrs. en el queso, 24 en panes y pasteles, 48 en ensaladas de hortalizas, en el yogurth 15 días a 4°C, persisten viables doce días en la leche y 11 en la limonada.

El contacto directo en condiciones adecuadas, como hospitales, manicomios y prisiones es a veces una de las principales fuentes de infección.

Se han encontrado quistes infectantes en las manos, ropa sucia, en el agua y el fondo de cemento de las albercas, en los juguetes y en la arena húmeda. En las guarderías estos mecanismos de transmisión adquieren gran importancia.

(7) (38)

#### IV.- Patogenia y anatomía patológica.

La amibiasis se presenta cuando alguna cepa del parásito dotada de potencial patógeno invade la mucosa intestinal, produciendo disentería, colitis amibiana, apendicitis o eventualmente alguna otra manifestación menos frecuente, - como el absceso hepático o la amibiasis cutánea. (27)

Ya se ha mencionado que ocasionalmente un sujeto puede albergar a la amiba, sin presentar enfermedad derivada de su presencia, pero con la posibilidad de que se presente - en algún momento y desde luego, la posibilidad de transmitirla a otros sujetos susceptibles. Se piensa que la razón de ésta diversidad de comportamiento, donde unos individuos ven colonizado su intestino en forma comensal y otros presentan enfermedad, está condicionada por características - bien precisas que exhibe el parásito. En investigaciones de laboratorio la transición de una amiba avirulenta en virulenta, en forma gradual, se ha obtenido mediante la adición de colesterol libre a medios axénicos. (29)

Se postula que el colesterol o sus productos modifican el metabolismo de la amiba, de manera tal que induce la producción de enzimas proteolíticas a través de los llamados lisosomas de superficie activa.



En la primera mitad de este siglo una de las controversias más importantes en protozoología humana fué la existencia de especies distintas de amibas obtenidas a partir de enfermos y de portadores asintomáticos.

*E. histolytica* invasora difiere de la obtenida de portadores en ciertas propiedades de superficie, tales como - tendencia a aglutinarse en presencia de concavalina A, ausencia de carga en la superficie, mayor capacidad eritrofa<sub>g</sub>ocítica.

Brumpt señala que *E. histolytica* aislada de amibiasis - invasora es también biológicamente diferente de la aislada de portadores asintomáticos, basado en estudios isoenzimáticos. (3) (24) (26) (27)

Sin embargo lo anteriormente expuesto en relación a diferencias biológicas importantes entre una amiba y otra se opondría al hecho de que al transmitirse el agente de un portador a otro susceptible éste último si desarrolla enfermedad, sin embargo, esto puede explicarse por el fenómeno ya antes mencionado de la variación biológica de la cepa.

Es indudable la interacción de amibas-flora normal, ya que la presencia de bacterias localmente, favorece la implantación del parásito, al proporcionarle un medio con bajo potencial de oxido reducción. (3) (44)

La virulencia de la amiba depende de dos factores fundamentales, su capacidad de colonización (infectividad) y su capacidad de diseminación (invasividad). Esta última característica depende de su rapidez de crecimiento y de destrucción tisular, característica sobresaliente de esta amiba que se atribuye a su capacidad citolítica y citotóxica. (3)

En México, donde la frecuencia de la amibiasis es de las más elevadas del mundo, las amibas se encuentran en la ma-

yoría de los casos parasitadas por un virus. Los trabajos realizados al respecto llevan a la conclusión de que un plásmido interviene en la virulencia, a semejanza de lo que en forma muy conocida sucede en las bacterias. (6) (23)

Un importante factor de virulencia es la capacidad de agresión que presenta el trofozoito hacia las células epiteliales de la mucosa intestinal, hecho que parece mediado por receptores específicos. (37)

Estudios experimentales indican que el trofozoito de *E. histolytica* invasora se adhiere indistintamente a diversos sitios de la mucosa intestinal, (zonas interglandulares, criptas de Lieberkhün) en forma fugáz; posterior al primer contacto se ha observado adherencia preferencial al epitelio interglandular, en particular zonas de descamación fisiológica, consideradas las de menor resistencia de la mucosa. (33)

Esta adherencia a células epiteliales es fuerte, ocasionando el colapso de las microvellosidades. Por otra parte no se requiere que el contacto sea prolongado, para que se presente la citólisis y la invasión característica, de donde le viene el nombre de histolítica. (26) (33) (52)

Las observaciones mas sobresalientes en cuanto a el mecanismo de patogenicidad, es precisamente la capacidad citolítica del parásito, la cual depende de varias toxinas y enzimas como son las citolisinas, lipasas, proteasas, e histolisina, ésta última formadora de poros en la membrana celular. También se ha demostrado la producción de hemolisinas y enterotoxinas, de éstas se han purificado e identificado dos componentes enterotóxicos y citotóxicos cuya actividad pudiera estar dirigida a actividad de adenilci-

clasa, con aumento resulsitante de AMPcíclico, ocasionando cuadro diarréico en forma similar a la Escherichia coli -- toxigénica. (8) (24) (26) (36)

Anatomía patológica. En intestino, la úlcera primaria se desarrolla con mas frecuencia en el ciego, apéndice o zonas contiguas del cólon ascendente, pero puede presentarse también en zonas mas bajas del intestino, en particular en sigmoides y recto. Al ponerse en contacto con la mucosa, las amibas se alojan en las proyecciones digitaliformes entre las criptas, en la base o a los lados de las mismas; después de ésto las amibas incrementan su número y penetran en el tejido intersticial entre las células glandulares, avanzan hacia la muscularis mucosae y a medida que se multiplican se acumulan en este sitio a causa de la mayor resistencia del tejido, dando la lesión clásicamente descrita de úlcera en "botón de camisa".

Puede haber uno o varios lugares de penetración, en cuyo caso las úlceras de la superficie mucosa están separadas por zonas de mucosa sana, formando un ligero relieve con un centro puntiforme por el cual salen moco sanguinolento, células necróticas y amibas.

Esta etapa completa la lesión inicial típica, que tiene un orificio de entrada diminuto en la mucosa, un cuello de pequeño diámetro y una base bulbosa. Estas úlceras características no suelen estar contaminadas por bacterias y apenas provocan reacción celular, encontrándose casi de manera exclusiva necrosis lítica. Al envejecer la lesión las amibas pueden penetrar las capas musculares del intestino e incluso atravesar la serosa con perforación del peritoneo. Cuando las lesiones inciales de la mucosa confluyen

la úlcera se hace mas grande, la mucosa se esfacela y las bacterias la invaden, encontrándose entonces infiltración por neutrófilos, modificándose el aspecto macro y microscópico. (7) (10)

Al llegar a la cronicidad aumenta el número de lesiones en las porciones bajas del intestino grueso, en particular en sigmoides y recto.

Microscópicamente las lesiones observadas en las células epiteliales que han tenido contacto con cepas patógenas de amiba, consisten en acortamiento y desaparición de microvellosidades, modificaciones en la permeabilidad de membrana y formación de pequeños canales o discontinuidades con desaparición de las uniones intercelulares, redondeamiento y desprendimiento de su citoplasma, edema de las mitocondrias y dilatación del retículo endoplásmico, con desaparición de la membrana plasmática. (34) (52)

Una vez que la mucosa ha sufrido daño severo, el parásito puede diseminarse a otros sitios del organismo, en gran parte por movimiento activo; de donde algunos autores han comparado la patogenia de la amibiasis al comportamiento de un tumor maligno, pues al fin y al cabo son células que migran, y por decirlo así, dan metástasis. (22) (23)

#### V.- Respuesta inmunológica.

Todo parásito que invade los tejidos del huésped es reconocido como extraño y despierta respuesta inmunitaria; en el caso de la amibiasis, se han descrito tanto participación humoral como celular. Se ha determinado la presencia de títulos significativos de IgG, IgM, IgA, e IgE con franco predominio de IgG, que es característica de respuesta - secundaria, ésto último tal vez debido a contactos repetidos con la amiba.

La invasión amibiana incrementa el título de anticuerpos en sangre, de hecho su presencia en una comunidad es indicador invasión frecuente a tejidos. La respuesta inflamatoria local es intensa, encontrándose en las lesiones no solo infiltrado inflamatorio, sino la presencia de IgA. (12) (14) (35)

Desde luego, previo a la respuesta antes mencionada la fagocitosis y el complemento, participan también como mediadores iniciales de respuesta; la amiba estimula la activación del complemento por sus dos vías, sufriendo lisis. (8) (9)

Se han descrito fenómenos de hipersensibilidad inmediata (tipo I), en pacientes con absceso hepático, con liberación de histamina a partir de las células cebadas y mayor proporción de IgE saturando los tejidos. (30) (50)

La acción de los anticuerpos in vitro es impresionante, provocando parálisis de los trofozoitos y cambios morfológicos importantes. (24)

Tanto la fagocitosis como el complemento funcionan como una barrera inicial, evitando que se lleve a cabo la adhe-

rencia, sin embargo, una vez que ésta ha ocurrido no evitan la amibiasis invasora ni previenen infecciones posteriores.

También el parásito exhibe diversos medios para evadir los mecanismos de defensa del organismo. Así pues se ha observado la movilización de los anticuerpos, de la superficie de la amiba, a su casquete polar, con fagocitosis posterior por parte de ésta. Un hecho notable es el acúmulo de partículas glicoprotéicas que fomenta la producción de complejos inmunes y auto anticuerpos, fenómeno que puede estar íntimamente relacionado con la patogenia del absceso hepático, en el que encontramos lisis celular y trofozoitos, - sin que se trate de un verdadero absceso.

Se ha observado también la supervivencia del parásito ante la fagocitosis por macrófagos y un curioso fenómeno de inmunosupresión por consumo o por activación de sustancias inmunomoduladoras de la respuesta celular, en los casos muy severos. (2) (3) (11) (15\*)

Pese a que toda esta información es rica y reciente, - existen aún numerosas incógnitas al respecto, como lo es el hecho de la modificación de cepas inocuas en patógenas en un mismo individuo, pudiendo tal vez influir en ello factores del huésped que nos son por ahora desconocidos. Igualmente intrigante es el hecho de que una cepa determinada - pueda ser inocua en un individuo y patógena en otro. (19)

La interacción huésped parásito es extraordinariamente interesante y probablemente los mecanismos de resistencia del huésped son los responsables de estas curiosas variaciones. Tal vez la amiba cumple el principio de atenuarse al pasar de huésped resistente a huésped resistente y a la inversa, sin embargo por hoy, estas son solo especulaciones.

## VI.- Cuadro clínico.

Las manifestaciones clínicas pueden ser tan variadas en intensidad y tipo como las lesiones que produce el agente-etiológico; los síntomas difieren según el sitio y la extensión del daño, también del modo y grado de exposición al contagio, el estado previo de salud y enfermedad, el estado nutricional y los hábitos, incluidos los de alimentación. (47) (48)

La amibiasis puede clasificarse de la siguiente manera: Asintomática (de localización intestinal), amibiasis intestinal aguda, amibiasis intestinal crónica (que en otras clasificaciones se consigna como rectocolitis crónica), la apendicitis amibiana (tiflitis), el ameboma y la colitis fulminante.

A partir de las localizaciones intestinales, (de cualquiera de ellas incluidas las formas asintomáticas), el parásito puede diseminarse a cualquier otro tejido, dando las formas extraintestinales a nivel de hígado, que es la más frecuente, piel, cerebro, corazón, pulmón, peritoneo, etc. (38)

En este trabajo se revisará únicamente lo pertinente a las formas intestinales.

Se considera que el periodo de incubación es de uno a cinco días, sin embargo en muchas ocasiones, en zonas donde son muy repetidas las oportunidades de contagio, es imposible determinar el intervalo transcurrido entre la penetración de los parásitos y el inicio de la sintomatología. A esto hay que añadir que muchas personas permanecen asintomáticas durante años y que eventualmente pueden presentar sintomatología a distintos niveles. Se han descrito casos en los cuales el paciente desarrolló absceso hepático ami-

biano sin haber presentado previamente sintomatología intestinal (51)

**Amibiasis intestinal aguda.**- Representa un problema serio, sobre todo cuando se resenta en lactantes y preescolares. La disentería amibiana clásicamente descrita raramente se presenta con todas sus características en el niño pequeño. Pocas veces encontramos diarrea mucosanguinolenta - con dolor abdominal, pujo y tenesmo.

Habitualmente el lactante y el preescolar, presentan - diarrea con moco, en número de evacuaciones que raramente rebasa diez en veinticuatro horas, dolor abdominal y ataque al estado general.

La gravedad del cuadro clínico está en relación directa con la magnitud de las lesiones.

Cuando un cuadro diarréico espersistente, con o sin administración de antibióticos, se debe investigar la posibilidad de amibiasis; pero sin olvidar que en casos de intolerancia a di y monosacáridos, infección por enterobacterias patógenas, urosepsis y deficiencias enzimáticas también pueden presentarse cuadros de diarrea de curso prolongado. (5) (40)

En niños con amibiasis se ha encontrado modificación de la flora intestinal, cosa que no sucede en el adulto. Se ha reportado hasta en el 39% de los casos la presencia de Shigella, Salmonella y E. coli enteropatógena. Debemos - por ello recordar que la presencia de amibiasis, demostrada por la observación del parásito, no excluye la posibilidad de otras patologías asociadas, sobre todo en medios insalubres. (2)

**Amibiasis intestinal crónica.**- Es mas frecuente en niños mayores, los síntomas y signos predominantes son diarrea -



con moco en el 16% de los casos, alternando con periodos de constipación o de normalidad, dolor abdominal, meteorismo, flatulencia, borborigmos, hiporexia, tenesmo en el 9.1% y disenteria en el 8% de los casos.

Apendicitis amibiana.- Es la localización de las lesiones a nivel del ciego y/o del apéndice. El cuadro se manifiesta generalmente por dolor en la zona apendicular, diarrea, meteorismo acentuado, borborigmos y pueden encontrarse trofozoitos en las heces. (28) (38)

Colitis fulminante.- Se presenta mas frecuentemente en lactantes con desnutrición avanzada. La sintomatología responde a las lesiones localizadas en el cólon, de modo que encontramos síndrome disentérico, manifestaciones de irritación peritoneal por perforación intestinal y síndrome toxiinfeccioso. En el niño crónicamente desnutrido pueden faltar los datos de peritonitis. (4)

Ameboma.- Es un proceso inflamatorio segmentario, con infiltrado agudo y crónico, que dá lugar a engrosamiento y necrosis de la pared intestinal y por lo mismo a variaciones en el tránsito intestinal. Cuando el proceso se encuentra localizado a nivel del cólon descendente o del sigmoideas, puede haber disminución en el calibre de las heces, presencia de detritus y sangre en ellas. Esta alteración es mas frecuente en el cólon derecho y después en el cólon descendente. Clínicamente se aprecia como una masa palpable ocasionada por el tejido granulomatoso de cicatrización en un paciente con cuadros colíticos crónicos; eventualmente puede ser confundido con una neoplasia.

Afortunadamente este cuadro es excepcional en la edad pediátrica. (28) (38)

Complicaciones.- Las complicaciones de la amibiasis intestinal derivan de su diseminación a otros órganos, o bien de la intensa actividad lítica del parásito, como es el caso de la perforación intestinal con peritonitis consecuente. La amibiasis hepática es la mas frecuente de las complicaciones de la amibiasis intestinal, constituyendo el 60% de éstas, debido a causa anatómicas ya que la circulación portal está en íntima relación con la circulación intestinal.

La amibiasis cutánea es bastante rara, siendo mas frecuente en el adulto que en los niños, sin embargo, ocasionalmente se encuentran casos de este tipo en niños con cuadro diarréico agudo de origen amibiano.

La amibiasis cerebral es sumamente rara, actualmente se piensa incluso que algunos casos publicados como causados por *E. histolytica*, pueden en realidad haber tenido su origen en infecciones por *Naegleria*, una amiba de vida libre. (1) (51)

## VII.- Diagnóstico.

El diagnóstico irrefutable de amibiasis intestinal exige el hallazgo de *E. histolytica*, ya sea como trofozoito o como quiste y la adecuada identificación de otros parásitos u objetos con los que pueda confundirse; sin embargo en ocasiones, aún cuando nos encontramos ante la fuerte presunción clínica de amibiasis, los exámenes coproparasitológicos son persistentemente negativos.

Algunos autores consideran que es necesario estudiar - cuando menos diez muestras seriadas para elevar el porcentaje de resultados correctos, ya que se sabe que al menos las dos terceras partes de los casos de amibiasis no son diagnosticados en los CPS habituales en serie de tres. Esto se debe a que la excreción de quistes puede ser cíclica en las heces formadas; en tanto que en las líquidas, donde solamente se encuentran trofozoitos, éstos se destruyen - fácilmente, por cambios de temperatura o bien por desecación, de manera que deben ser observadas antes de treinta minutos después de haber sido evacuadas. Esto no es posible en la mayoría de los casos, siendo aún más difícil en lactantes la obtención de muestras adecuadas. En niños pequeños se aconseja como el procedimiento de mayor utilidad, la toma de la muestra con cucharilla rectal. (31)(49)

Al examinar la muestra de materia fecal, es necesario escoger la porción más adecuada ya que de lo contrario, el índice de falsas negativas crece considerablemente. En las heces formadas, puede tomarse cualquier porción, sobre todo la unida a moco, si es que lo hay. En las heces líquidas es más fácil hallar a la amiba en las partes no fecales

que en las fecales. En ocasiones el número de trofozoitos puede ser tan escaso, que no se observan éstos en las pequeñas muestras observadas.

La exploración por métodos de laboratorio debe llevar una secuencia, acorde al tiempo de evolución, el cuadro clínico que presenta el paciente en estudio, la cronicidad de los síntomas y la edad del paciente. Desde luego siempre deberá iniciarse por lo mas sencillo hasta llegar al uso de métodos mas sofisticados y por tanto mas costosos y técnicamente complicados.

En amibiasis intestinal aguda, a causa de que el tránsito intestinal está muy acelerado no se permite la estancia prolongada del parásito en el intestino, por lo cual la formación de la fase quística no se lleva a cabo, esto con diciona que la eliminación del parásito sea en la forma de trofozoito. En vista de que el trofozoito es fragil y facilmente destruido por procedimientos físicos y químicos que caracterizan a los métodos coproparasitoscópicos de concentración, en los cuadros agudos está indicado el CPS en fregco, que consiste en la observación de la muestra, añadiendo únicamente unas gotas de solución salina. (20) (49)

Algunos autores insisten sobre la necesidad de utilizar la platina caliente, sin embargo, en nuestra propia experiencia sabemos que la pronta observación de la muestra permite la supervivencia del parásito el tiempo suficiente para ser detectado. En lactantes y preescolares la toma de muestra por cucharilla rectal obtiene muestras mas adecuadas, sin embargo no deja de ser un procedimiento a ciegas.

En los cuadros de amibiasis intestinal crónica, la eliminación del parásito se hace en forma de quistes, los cua

les son formas mas resistentes que los trofozoitos, por lo cual en este caso, podemos utilizar procedimientos que concentren la muestra, por medios físicos y químicos, de manera que la eventual observación de los parásitos es mas factible.

En los exámenes coproparasitoscópicos de concentración, ya sean por filtración o sedimentación, obtenemos un "concentrado de quistes" en la superficie o en el fondo del tubo, siendo de éstos sitios de donde se toma la muestra para observación. (51)

En aquellos casos en que no se ha podido demostrar al agente causal del cuadro enteral, la rectoscopia de rectosigmoides nos ofrece enormes ventajas, ya que tratándose de un procedimiento en el cual observamos la mucosa intestinal, la toma de la muestra para observación microscópica es considerablemente mas adecuada, ya que se obtiene de una lesión sospechosa. Por otra parte, la observación de el aspecto de la mucosa, nos ayuda a presumir el diagnóstico.

La imagen que mas frecuentemente se observa en la disenteria amibiana, es la de úlceras superficiales, cubiertas por una cutícula blanquecina o amarillenta, separadas entre sí por mucosa de aspecto normal. Con menos frecuencia las úlceras son profundas y están rodeadas por un halo de edema dando el aspecto de cráteres y ocasionalmene simulan pólipos. En los casos mas severos se observa gran número de úlceras, las cuales confluyen en zonas mostrando gran destrucción de la mucosa; esta es la imagen característica de la colitis amibiana fulminante.

En el caso de los amebomas, se observa una lesión proliferante, con aspecto de tumor ulcerado, en estos casos el

diagnóstico endoscópico es incierto.

En la mayoría de los casos, la sola observación de la mucosa, permite emitir el diagnóstico de amibiasis, sin embargo, éste siempre deberá apoyarse por la observación del trofozoito en las muestras obtenidas por aspiración.

En el adulto podemos encontrar alteraciones en la mucosa intestinal de causa diversa, lo que dificulta la interpretación de los hallazgos endoscópicos, sin embargo en la edad pediátrica esta eventualidad es mas rara.

En ocasiones las lesiones intestinales son altas, a nivel de sigmoides o ciego y por ello la demostración de las lesiones no es factible por endoscopia. (7)

Serología.- Todo agente extraño que se ponga en contacto con el organismo, es capaz de desencadenar respuesta inmuneológica y a su vez dicha respuesta puede ser detectada y --cuantificada. En el caso de la amibiasis se han llevado a cabo diversos estudios serológicos como son los de floculación, hemaglutinación, fijación de complemento, inmunofluorescencia y otros.

Todos estos estudios, conocidos genéricamente como seroameba, tienen utilidad en los casos de invasión tisular, - como en la amibiasis intestinal crónica (que puede encontrarse en etapa de agudización o bien en las localizaciones descritas anteriormente, por diseminación. En el caso de los niños pequeños que presentan amibiasis cutánea, sin haber tenido cuadros previos de amibiasis, estos estudios -- pueden resultar negativos en las primeras etapas, ya que el padecimiento avanza rápidamente, sin dar oportunidad a que se produzcan títulos de anticuerpos detectables.

En el caso de la floculación un resultado negativo no -

excluye el diagnóstico, en tanto que la positividad indica que el individuo está o estuvo en contacto con el agente infeccioso. Para discernir acerca de si se trata de un proceso antiguo ya curado o de enfermedad actual, pueden utilizarse sueros pareados, observándose un incremento en el título de anticuerpos en los casos actuales.

La hemaglutinación es significativa a títulos mayores de 512 y la prueba de látex aunque menos sensible, cuando es positiva, indica infección amibiana. La fijación de complemento es mas específica, así como la inmunofluorescencia - que es altamente sensible, sin embargo son procedimientos - que no se practican en todos los centros hospitalarios. (46)

#### VIII.-- Tratamiento.

En el caso de la amibiasis, el tratamiento deberá dirigirse, no solo a las formas agudas, sino también a los casos de amibiasis intestinal crónica y los estados de portador; ya que éstos últimos son la fuente potencial de contaminación, sobre todo cuando son manejadores de alimentos.

En los casos agudos, con disentería o sin ella, el tratamiento se instalará con drogas que actúan a nivel sistémico, recomendándose como medicamentos de elección la dehidroemetina, el metronidazol o bien el tinidazol.

La dehidroemetina se aplicará a dosis de 1mg por kilogramo de peso y por día, durante diez días, recordando no exceder la dosis total de 600mg. La administración del medicamento es por vía intramuscular.

Los efectos colaterales que se esperan ante la utilización del medicamento son náuseas, vómito y diarrea y la eventual aparición de cardiotoxicidad.

El metronidazol se indica a dosis de 40mg por kilogramo de peso por día, durante diez días, por vía oral, pudiendo eventualmente aplicarse por vía intravenosa.

Se han descrito como efectos colaterales náusea, vértigo, cefalea y sabor metálico. Se recomienda no ingerir bebidas alcohólicas durante el tratamiento, ya que origina efecto-antabuseo.

El tinidazol, se recomienda a dosis de 50 mg por kilogramo de peso y por día, durante tres días, por vía oral. En los cuadros severos está más indicado el uso de los medicamentos anteriormente descritos, mas que el tinidazol.

Se considera un medicamento mejor tolerado, que no ocasiona las alteraciones descritas en el caso de otros imidazoles, solamente se ha descrito el sabor metálico.



En los casos de amibiasis intestinal crónica, en don de los parásitos se encuentran en la luz intestinal, deberán utilizarse drogas que actúen a este nivel, como las - diyodohidroxiquinoleinas y las clefamidas.

La diyodohidroxiquinoleinas se administra a dosis de 30 miligramos por kilogramo de peso y por día, durante veinte días, ocasionando como efectos colaterales indeseables pirosis, diarrea y ocasionalmente yodismo. Autores extranjeros refieren la aparición de neuritis óptica ante la administración prolongada del medicamento, a dosis altas; sin embargo, en México no se han referido casos de este tipo, hasta la fecha.

Las clefamidas se indican a dosis de 20mg por kilogramo de peso y por día, durante diez días, ocasionando como efecto colateral, meteorismo únicamente. Ambos productos se administran por vía oral.

Siempre es conveniente utilizar el tratamiento de elección aunado a una droga complementaria, cuando se trata a pacientes provenientes de zonas endémicas.

En los casos de portador asintomático, se recomienda - el mismo tratamiento que en la amibiasis intestinal crónica.

Desde luego aunado al tratamiento antiparasitario deberá instalarse tratamiento de sostén, compensando la pérdida de líquidos y prescribiendo una dieta adecuada, ligera, con escaso residuo y pobre en carbohidratos.

En ocasiones es necesario agregar tratamiento antibiótico cuando las lesiones son muy extensas y se demuestra invasión bacteriana a nivel de las úlceras.

IX.- Pronóstico.

Se considera que en la inmensa mayoría de los casos de amibiasis, se obtiene la curación con la medicación específica y coadyuvante, siempre y cuando la enfermedad sea -- diagnosticada oportunamente y tratada en forma adecuada y -- temprana. Así pues se considera que si después de varias -- series de tratamiento instituido con los agentes amebicidas actuales, no se obtiene la curación, debe pensarse en otra etiología.

Sin embargo, pese a las consideraciones anteriores, las características propias de la enfermedad, con su sintomatología relativamente benigna, llevadera y con alternancias de normalidad, dan lugar al hecho de que pocos pacientes si gan el tratamiento en forma correcta; tanto en dosis por día como en la duración total del mismo.

Por otra parte, en la colitis amibiana crónica, de muchos años de evolución, la erradicación eventual del parásito y la curación de la úlceras, pueden no lograr restablecer la función normal del intestino, debido a la frecuencia de cicatrices fibrosas y engrosamiento de las paredes del cólon. (10)(39)(47)

Debemos también recordar, que aún cuando la evolución na tural de la enfermedad, por sí misma, reviste cierta benignidad, puede presentarse la diseminación de la amiba a otros órganos, y que si bien es cierto que la frecuencia de estas complicaciones es relativamente baja si se le compara con la enorme frecuencia de la enfermedad intestinal, la -- gravedad de los cuadros derivados de ésta complicación, en sombrece enormemente el pronóstico del cuadro clínico ori ginal. (1)

Otro factor importante al considerar el pronóstico de la amibiasis, es la edad, ya que mientras mas pequeño es el paciente mayor posibilidades tendrá de presentar complicaciones derivadas de la pérdida del equilibrio hidroelectrolítico.

Así mismo el estado nutricional previo a la infección amibiana, determina también la gravedad que pueda revestir el cuadro, durante la infancia.

El nivel educacional de los padres determina una mayor cooperación de parte de éstos para evitar las recaídas posteriores que el pequeño pudiera presentar eventualmente; fundamentalmente en lo que se refiere a educación higiénica.

#### X.- Profilaxis y control.

Un concepto de primordial importancia para el control y eventual erradicación de la amibiasis, es el hecho de que -- las condiciones económicas y sociales de la comunidad afectada, constituyen un importante factor para la prevalencia de la misma; y que todos los esfuerzos que los sistemas nacionales de salud, realicen para su control están ampliamente justificados y que si bien es cierto, los resultados no son satisfactorios a corto plazo, el grave problema de salud pública que representa determina la necesidad de prolongar los -- trabajos de erradicación el tiempo que sea necesario.

En forma general se habla de que el suministro de agua potable, en forma adecuada, para beber, uso doméstico y baño; obtenida por sedimentación, filtración o clorinación previene las epidemias y disminuye notablemente el índice de endemia. Sin embargo, en nuestro medio, las características particulares del mecanismo de transmisión hacen que la solución no sea tan simplista. El fecalismo al aire libre, es decir -- el depósito de materia fecal fresca en la casa habitación o alrededor de la misma es grave problema educacional que a la fecha, no ha sido posible resolver; de manera que la diseminación de los quistes del parásito se lleva a cabo ampliamente al secarse las deyecciones y ser esparcidas en pequeñas -- partículas por el aire. Tomando en cuenta lo anterior, el -- manejo adecuado de las excretas representa un punto de vital importancia para disminuir la endemia.

La costumbre de regar las hortalizas con aguas negras debe ser evitada, ya que dichos alimentos se constituyen como fuente importante de infección, no solo de amibiasis, sino --

también de otras parasitosis.

La fauna nociva, fundamentalmente moscas y cucarachas deben ser eliminadas ya que se comportan como transmisores mecánicos frecuentes de la amibiasis.

El control de los manejadores de alimentos es también un punto que no hay que descuidar; Algunos autores recomiendan exámenes coproparasitológicos periódicos para detectar a los enfermos de amibiasis o bien a los portadores asintomáticos, quienes son los principales diseminadores de quistes y fuente de infección. Lo anterior es válido si consideramos al manejador de alimentos a quien cocina en el medio familiar o bien el expendedor de alimentos o golosinas que cuenta con un lugar establecido, donde se extiende tarjeta sanitaria para su funcionamiento; sin embargo, el número de expendios callejeros, ambulantes, que carecen de las mínimas condiciones de higiene son numerosísimos y sobre ellos no se ejerce ningún control.

Todos los puntos anteriormente mencionados, el fecalismo al aire libre, el riego con aguas negras, la mala educación higiénica de los manejadores de alimentos, serían resueltos con una misma medida, la educación para la salud. En este rubro se consideraría también el promover entre la población el evitar consumir alimentos en sitios desprovistos de los recursos higiénicos adecuados. (27)(47)

Finalmente, como en todas las enfermedades transmisibles, el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son pilares para la erradicación, ya que no existiendo casos infectantes, pese a la persistencia de los otros factores implicados en la diseminación de la enfermedad, ésta terminaría por desaparecer. (47)

**Hipótesis:**

Demostrar que la técnica de toma de muestra por rectoscopia y estudio microscópico inmediato incrementa el número de muestras positivas para *E. histolytica* en lactantes con síndrome diarréico con o sin datos clínicos de amebiasis.

**Material y métodos:**

**Selección de pacientes.**

Se estudiaron los pacientes internados en el servicio de Pediatría, en la sección de lactantes, del Hospital General Dr. Fernando Quiróz Gutierrez del ISSSTE; con diagnóstico de ingreso de síndrome diarréico. El período de estudio fue el comprendido entre enero de 1982 a diciembre de 1983.

**Criterios de exclusión.**

- 1.- Aquellos pacientes cuyo peso fuera menor de 4 kg.
- 2.- Los que presentaban lesiones anales.
- 3.- Todos los que cursaban con desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico en el momento de su ingreso.

Con todo lo anterior se eliminaron 67 pacientes del número total de los que ingresaron al servicio en las fechas mencionadas.

**Procedimiento.**

Se practicó la búsqueda de *E. histolytica* en toma de mues-

tra por rectoscopia y estudio microscópico inmediato a 287 pacientes, así como CPS directo y por concentración con la técnica de Faust (concentración flotación); realizándose además coprocultivo en todos los casos.

#### Material.

Rectosigmoidoscopio pediátrico marca "medical instruments"

Microscopio de luz

Portaobjetos

Cubreobjetos

Jeringa de vidrio

Solución salina isotónica a temperatura de 30° C

Pipeta de vidrio con angulación de 45° en su tercio distal

#### Descripción de la técnica.

Sin preparación previa se revisa la región anal y con el paciente en decúbito lateral se practica tacto rectal con el dedo meñique, procediendo a introducir el rectoscopio, 2 cm en forma recta, dirigiéndolo posteriormente hacia el sacro, profundizando de 3 a 7 cm más, de acuerdo a la edad y peso del paciente; se retira la guía y se visualiza la mucosa, tomando nota del aspecto y alteraciones de la zona.

Seguidamente se procede a coleccionar la muestra con pipeta Pasteur, de las lesiones sugerentes, en caso de existir o bien del moco en ausencia de éstas. Inmediatamente se hace una preparación en fresco con la muestra obtenida, diluida en una gota de solución salina isotónica a 30°C y se observa al microscopio.

## Resultados.

Se estudió un total de 287 pacientes de los cuales, en el 31.01% de los casos se encontraron trofozoitos de *E. histolytica* en muestras obtenidas por rectoscopia.

Del grupo de pacientes estudiados, 180 correspondían al sexo masculino, detectándose entre éstos, 63 casos positivos; lo que representa el 35% de frecuencia para éste grupo. (tabla # 2).

107 de los lactantes estudiados fueron del sexo femenino, siendo la búsqueda de trofozoitos positiva en 26 de ellos, lo que representa una morbilidad del 24.30%. (tabla # 2).

En cuanto a la distribución por grupos de edad, se incluyeron en el protocolo 176 lactantes menores, de los cuales 59 arrojaron muestra positiva, lo que equivale al 33.52% en este grupo. (tabla # 3).

El resto de los pacientes (111) eran lactantes mayores y en ellos 30 casos fueron positivos, lo que nos da un porcentaje del 27.00% (tabla # 3).

Con el fin de corroborar la hipótesis propuesta, se analizaron en forma comparativa dos procedimientos de uso rutinario para el diagnóstico de amibiasis (CPS en fresco y técnica de Faust) contra el método propuesto por nosotros como el de mayor utilidad para la obtención de muestras idóneas, encontrándose los siguientes resultados: De los 287 pacientes a los que se les practicó rectoscopia, en el 31.01% se encontraron trofozoitos de *E. histolytica*; en



tanto que por medio de la técnica de amiba en fresco, se diagnosticó la amibiasis en el 16.30% y finalmente en el CPS por concentración solo el 11.14% revelaron la presencia del parásito. (tabla # 4).

En los casos de amibiasis diagnosticados por rectoscopia (89 casos), el aspecto de la mucosa fué el siguiente: En el 32.46% había edema e hiperemia, en el 52.81% edema y puntos hemorrágicos, en el 13.48% se encontraron edema, hiperemia y ulceraciones y solamente en el 2.25% la mucosa era normal. (tabla # 5).

En los 287 pacientes se realizó toma de muestra para coprocultivo, identificándose en 109 de los casos alguna bacteria enteropatógena; lo que representa el 37.98% (tabla # 6).

## CONCLUSIONES.

Mediante el análisis de los resultados obtenidos, apreciamos que el índice de diagnósticos positivos para amibiasis es significativamente mayor al utilizar la técnica de rectoscopia para obtención de la muestra y observación microscópica inmediata de la misma, que con los procedimientos habituales.

Por otra parte, las características observadas en la muestra, son sugestivas de amibiasis, sin decir con esto que dichos hallazgos sean patognomónicos.

Por todo lo anterior, considero que todo servicio de pediatría debe contar con el equipo y material necesario para efectuar dicho procedimiento, y todo pediatra en formación debe recibir el entrenamiento correspondiente.

Inferimos también que la etiología amibiana es mas frecuente en el lactante menor que en el mayor, si bien es cierto que éste dato encontrado en el presente estudio -- puede deberse a que el lactante mayor cuenta con mecanismos de defensa mas expertos que el lactante menor, así mismo a menor edad mayor labilidad de sus mecanismos homeostáticos; condicionando la presencia de cuadros mas severos que obligan su ingreso hospitalario y por tanto la detección de los casos.

Por último encontramos que la etiología amibiana pura se encontró en el 20.91% de los casos y asociado con alguna bacteria enteropatógena en el 10.11% en tanto que el total

de casos en que se aisló una anteropatógena sola fué del - 27.87%, quedando sin etiología demostrada el 41.11% de los casos; ésto último debido a que no considero en la hipótesis de éste trabajo el encontrar al agente etiológico en - el 100% de los casos, sino específicamente demostrar que - para el diagnóstico de amibiasis aguda, el método propuesto supera significativamente al CPS directo (amiba en fresco) y al CPS por concentración flotación (técnica de Faust).

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

TABLA # 1

FRECUENCIA

Número de pacientes 287

Positivos	89	.....	31.01%
Negativos	198	.....	<u>68.99%</u>
			100.00%

TABLA # 2

DISTRIBUCION POR SEXO

Masculinos 180

Femeninos 107

Positivos	63....	35.00%
Negativos	117....	<u>65.00%</u>
		100.00%

Positivos	26....	24.30%
negativos	81....	<u>75.60%</u>
		100.00%

TABLA # 3 DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD

Lactantes menores	176		
		Positivos	69..... 33.82%
		Negativos	117..... <u>66.48%</u>
			100.00%
Lactantes mayores	111		
		Positivos	30..... 27.00%
		Negativos	81..... <u>73.00%</u>
			100.00%

TABLA # 4 DIAGNOSTICO DE LABORATORIO  
Resultados comparativos

Rectoscopías positivas	89	.....	31.01%
CPS en fresco positivos	47	.....	16.37%
CPS por concentración (Faust)	32	.....	11.14%

TABLA # 5 ASPECTO DE LA MUCOSA INTESTINAL  
(en 89 pacientes con amibiasis)

Edema e hiperemia.....	28.....	32.46%
Edema y puntos hemorrágicos.....	47.....	52.81%
Edema, hiperemia y ulceraciones....	12.....	13.48%
Normal.....	2.....	<u>2.25%</u>
		100.00%

TABLA # 6 CORRELACION CPS Y COPROCULTIVO  
Agentes etiológicos encontrados

Número de pacientes 287

Amiba sola.....	60 pacientes	... 20.91%
Amiba mas enteropatógena.....	29 "	... 10.11%
Enteropatógena sola.....	80 "	... 27.87%
Otras etiologías.....	118 "	... <u>41.11%</u>
		100.00%

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Adams E.B; MacLeod I.N. Invasive amebiasis. Amebic disenterye and its complications. Medicine 56:315-323, 1977
- 2.- Alvarez Chacón R; Lugo S.J.L. Asociación de E. histolytica y bacterias enteropatógenas en el niño con gastroenteritis. Rev. Mex. Pediatr. 45:331-336, 1976
- 3.- Arias Negrete S; Calderón Jesús. Actividad citotóxica de E. histolytica sobre células linfoides de bazo del ratón. Arch. Invest. Med. 13(supl. 3) 217-222, 1982
- 4.- Atlas Soto J.R. Amibiasis intestinal invasora, descripción de cuatro casos fatales. Rev. Med. Chile. 1:103-113, 1975
- 5.- Balboa H.; Martínez Murray R. Colitis amibiana en lactantes. Rev. Mex. de pediat. 42:627-628, 1974
- 6.- Biagi F. F., Beltrán H.F. Amibiasis, un reto a la comprensión de los mecanismos patogénicos. Gaceta Med. Mex.- 97(1):71-78, 1967
- 7.- Brandt Herman; Pérez Tamayo Ruy. Amibiasis. La Prensa Médica Mexicana; México, 1970
- 8.- Calderón Jesús; Schreiber R.D. Activation of the alternative and classical pathways by the E. histolytica. Inf. Immun. 50(2):560-565, 1985

- 9.- Capín N.r. y cols. Determinación del complemento y vía alterna del complemento en pacientes con absceso hepático amibiano. Arch. Invest. Med. 9:197-198, 1987
- 10.- Craig y Faust. Parasitología clínica. 3a. reimpresión. Salvat. México, D.F., 1982
- 11.- Chadee K.; Meerovitch E. In vivo and in vitro interaction between trophozoites of *E. histolytica* and Gerbil lymphoid cells. Inf. Immun. 49(3):828-832 1985
- 12.- Chávez Agustín; Iturbide Alessio I. Respuesta morfodinámica de los trofozoitos de *E. histolytica* a la acción del suero humano inmune correspondiente. Arch. Invest. Med. 4 (supl. 1):71-78, 1973
- 13.- Chávez A.; Segura M.; Aspectos morfológicos en la biología del trofozoito de *E. histolytica* a través de diferentes sistemas ópticos. Arch. Invest. Med. 2(supl. 1)229-244 1971
- 14.- De la Torre Margarita; Ortiz Ortiz Librado; De la Hoz rafaél; Sepúlveda Bernardo. Acción del suero inmune humano y de la gamaglobulina antiambiana sobre cultivos de *E. histolytica*. Arch. Invest. Med. 4(supl.1)67-70, 1973
- 15.- De la Torre L. Amibiana. Colitis en el niño. Bol. Med. Hosp. Inf. (Mex.) 38(6):823-826, 1983



- 15 bis.- De Somrone C.; Delia S.; Di Mecco L. The interaction of lymphocyte surface-bound immune complexes and PMN impairs T-cell proliferative responses to *E. histolytica*-mitogen. *Immunol Invest.* 14(2):131-144, 1985
- 16.- Delgado y Garnica R. Diagnóstico diferencial entre la amibiasis intestinal aguda y otras evacuaciones con sangre. *Rev. Mex. Pediat.* 40(1):3-12, 1971
- 17.- Freedman L. and Alison Daw R. Size as criterium of species in the human intestinal ameba. *Am. Journal. Trop. - Med. Hig.* 8:237-238, 1955
- 18.- Freingold C; Brache R. Isolation, purification and - partial characterization of an enterotoxin from extracts from *E. histolytica* trophozoites. *Inf. Immun.* 48(1):211-218 1985
- 19.- Ghadirian E. and Mserovitch E. In vitro amoebicidal - activity of immune cells. *Inf. Immun.* 36(1):243-246, 1982
- 20.- Gonzalez C.; Robledo R.; Tay J. Utilidad del estudio de una muestra de materia fecal para el diagnóstico de diversas parasitosis intestinales. *Bol. Med. Hosp. Inf. (Mex)* 19(4):455-458, 1982
- 21 Gutierrez Gonzalo. Amibiasis intestinal invasora en el niño. *Gac. Med. Mex.* 2:103-130 1972
- 22.- Kagan Irving G. Immunology of amebiasis. *Arch. Invest. Med.* 4(supl. 1):169-175, 1973

23.- Kagan Irving. Pathogenicity of *E. histolytica*. Arch. Invest. Med. 5(8):457-463, 1974

24.- Leutch Gordon J. The effects of prostaglandins on the secretion resulting from the *E. histolytic* enterotoxin. - Arch. Invest. Med. 13(supl,3):105-108, 1982

25.- Lüscher F. Massenhalte Entwicklung von Amöben in Dickdarm Arch. Fr. Path. Anat. 65:196-211, 1875

26.- Martínez Palomo A.; González Robles A. Structural basis of the cytotoxic mechanisms of *E. histolytic*. J. Protozool. 31(1):166-175, 1985

27.- Martínez Palomo A.; Martínez Báez M. Amibiasis. Rev. Salud Pub. Mex. 25(6):563-573, 1983

28.- Martuschelli Q.A.; Biagi F.F. Evaluación de la sintomatología atribuible a algunas parasitosis intestinales. - Prensa Médica 35(1-2):19-25, 1970

29.- Meerovitch E.; Ghadirian E. Restoration of virulence of axenically cultivated *E. histolytic* by cholesterol. Arch. Invest. Med. 9(supl. 1):253-256, 1978

30.- Meerovitch E.; Hartman D.P. Protective immunity and - possible autoimmune regulation in amebiasis. Arch. Invest. Med. 9(supl1):247-252, 1978

31.- Melvin D.M.; Broock M.M. Métodos de laboratorio para el diagnóstico de las parasitosis intestinales. Pag. 132 Ed. Interamericana. Méx. 1971

- 32.- Mora Galindo J. ; Martínez Palomo A. Interacción entre E. histolytica y el epitelio cecal del cobayo. Arch. Invest. Med. 9(supl.1):261-274, 1978
- 33.- Mora Galindo J.; Martínez Palomo A. Interacción entre E. histolytica y el epitelio del cobayo. Un estudio cuantitativo. Arch. Invest. Med. 13(supl.3):233-243, 1982
- 34.- Muñoz M.L; Calderón J.; Rojkind M. The collagenase of the E. histolytica. J. Exp. Med. 155:42-43, 1982
- 35.- Muñoz Onofre Martínez C. Respuesta inmune humoral en amibiasis intestinal y hepática en el niño. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 34(2):449-465, 1977
- 36.- Muñoz M.; Rojkind M.; Calderón Jesús. Presencia de actividad colagenolítica en trofozoitos de E. histolytica. - Arch. Invest. Med. 13(supl. 3):191-201, 1982
- 38.- Patterson M.; Schoppe L.E. The presentation of amoebiasis. Med. Clin. North. Am. 66:691-705, 1982
- 39.- Perches A. Tratamiento médico de la amibiasis. Arch. Invest. Med. 9:407 1982
- 40.- Prado Vértice A.; Silva Martínez C. Amibiasis en el niño. Panorama. Gac. Med. Mex. 103-287, 1972
- 41.- Ravdin Jonathan and Guerrant R. A review of the parasite cellular mechanisms involved in the pathogenesis of amebiasis. Rev. Inf. Dis. 4(6):1185-1207, 1982

42.- Ravdin J.; John James. Adherence of *E. histolytica* trophozoites to rat and human colonic mucosa. *Inf. Immun.* 48 (2):292-297, 1985

43.- Ravdin J and Guerran R. Separation, Adherence, cytolytic and phagocytic events in the cytopathogenic mechanisms of *E. histolytica*. *Arch. Invest. Med.* 13(supl. 3): 123-128, 1982

44.- Saíd Fernández; López Revilla R. Actividad citopatógena en extracto de trofozoitos de *E. histolytica*. *Arch. Invest. Med.* 9(supl. 1):155-156, 1978

45.- Sepúlveda Bernardo. Inmunología de la amibiasis. Conferencia Internacional sobre Amibiasis. México. Octubre 1985

46.- Sepúlveda Bernardo; Lee E. Diagnóstico serológico de la amibiasis invasora, con la técnica de electroforesis cruzada *Arch. Invest. Med.* 1:263-268, 1971

47.- Sepúlveda Bernardo; Bautista O'Farril J. Historia natural de la amibiasis. *Rev. Fac. Med. México.* 1:5-31, 1985

48.- Sepúlveda Bernardo; Chávez Agustín. Efecto las gamaglobulinas inmune anti-amibiana sobre el trofozoito de *E. histolytica*. *Arch. Invest. Med.* 4(supl.1):78-86, 1973

49.- Stoopen M.; Elizondo L. Estado actual del diagnóstico de la amibiasis. *Arch. Invest. Med.* 3:387-388, 1972

50.- Simjee A.E. Cell mediated Immunity in hepatic amoebiasis. *Arch. Invest. Med.* 79(2):165-168, 1985.

51.- Tay Jorge; Lara Ramón; Velasco Oscar; Gutierrez. Parasitología médica. 2a edición. 1985 Ed. Méndez Cervantes.

52.- Treviño García M.; De Lavin E. Estudio ultramicroscópico de la invasión a la mucosa del cólon por E. histolytica, de cultivo axénico. Arch. Invest. Med. 9(1):275-284, 1978

53.- Tissi Dorotea. Immunology of E. histolytica in human and animal host. Rev. Inf. Dis. 4(6):1154-1184, 1982