

35
2ij 11226



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION
"CLINICA GUSTAVO A. MADERO"
I. S. S. T. E.

FRECUENCIA DE AMIBIASIS INTESTINAL EN
EL PACIENTE PEDIATRICO EN LA CLINICA
GUSTAVO A. MADERO.

T E S I S A
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN
LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA FAMILIAR
P R E S E N T A ;
DR. FERNANDO LOPEZ MARTINEZ



ISSSTE

MEXICO, D. F.

FALLA DE ORIGEN

ENERO, 1990



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).

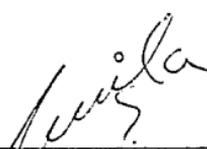
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

I N D I C E

	Pag.
1.- AUTORIZACION	1
2.- MARCO TEORICO	3
3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	22
4.- JUSTIFICACION	24
5.- OBJETIVOS	25
6.- UNIVERSO DE ESTUDIO	26
7.- DISEÑO DE LA INVESTIGACION	27
8.- RESULTADOS	30
9.- ANALISIS DE RESULTADOS	38
10.- CONCLUSIONES	40
11.- BIBLIOGRAFIA	42



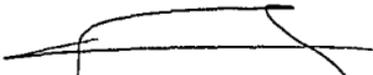
Dra. GEORGINA M. SOLIS GARCIA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA
GENERAL FAMILIAR Y COMUNITARIA
FACULTAD DE MEDICINA U N A M



Dr. DAVID AVILA TREJO
COORDINADOR DE INVESTIGACION DEL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA GENERAL
FAMILIAR Y COMUNITARIA
FACULTAD DE MEDICINA U N A M
ASESOR DE TESIS



Dr. ARTURO VILLAFUERTE RAMIREZ
DEPARTAMENTO DE MEDICINA GENERAL
FAMILIAR Y COMUNITARIA U N A M
ASESOR DE TESIS



Dra. GRACIELA OLVERA IBÁÑEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
EN MEDICINA GENERAL FAMILIAR
UNIDAD ACADEMICA "GUSTAVO A. MADERO", ISSSTE

ISSSTE
DELEGACION ZONA NORTE
CLINICA GUSTAVO A. MADERO
DIRECCION



Dra. BLANCA VALADES RIVAS
JEFE DE ENSEÑANZA DE LA UNIDAD
ACADEMICA "GUSTAVO A. MADERO", ISSSTE

MARCO TEORICO

AMIBIASIS:

La amibiasis es una infección parasitaria de distribución cosmopolita causada por el protozoo Entamoeba histolytica. Es una enfermedad con un espectro clínico - que oscila desde el estado de portador asintomático, a la enfermedad grave con infiltración y ulceración colónica que puede conducir a la muerte.

La incidencia más elevada se encuentra en los climas tropicales, existiendo áreas en donde cerca del 80% de la población se encuentra afectada. (5).

El termino amibiasis incluye los casos de infección en la luz intestinal o amibiasis luminal, y los casos en que la amiba invade y produce amibiasis tisular; el concepto de amibiasis abarca tanto los casos asintomáticos, como aquéllos en los que se presenta enfermedad clínica dado que la presencia de síntomas es circunstancial y cambiante a lo largo de la infección.

Las parasitosis intestinales representan uno de los problemas de salud pública más difíciles de controlar, se tratan en forma individual, y excepcionalmente se efectúa una investigación epidemiológica a nivel familiar o de comunidad para efectuar un tratamiento integral.

ANTECEDENTES HISTORICOS:

En 1875 el médico ruso Fiedrich Losch publicó en alemán su artículo intitulado "Desarrollo masivo de amibas en el intestino grueso", en el cual describió el cuadro clínico característico de disenteria amibiana, en un paciente masculino de 24 años de edad, que falleció al cabo de unas semanas y en la necropsia se observaron "úlceras más numerosas en la porción terminal del intestino", y en los raspados obtenidos de esas lesiones confirmó la existencia de amibas innumerables las cuales dibujó cuidadosamente, de modo tal, que en sus ilustraciones publicadas se pueden identificar los trofozoítos de *E. histolytica*. (6).

En 1903, la amiba fue redescrita por F. Schaudin como *E. histolytica* dentro del grupo de los protozoarios Rizopodos. (6,7).

En México desde 1899 el Dr. J. Meza Gutiérrez describió minuciosamente la frecuencia y distribución del parásito en las lesiones hepáticas. En 1970 los doctores H.Brandt y R.Pérez-Tamayo publicaron su monografía clásica sobre amibiasis, seguida del estudio excelente sobre biología molecular de A. Martínez-Palomo, la información valiosísima publicada de los seminarios y conferencias sobre amibiasis del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y la organización en 1969 del Centro de Estudios sobre Amibiasis por el Profesor Bernardo Sepúlveda, quien contribuyó mucho a los conocimientos de parasitología básica. (6).

ETIOLOGIA

Las amibas pertenecen a la clase Sarcodaria, o sea - son protozoarios cuya locomoción se realiza por medio de pseudópodos, se encuentran en la subclase Rhizopoda en la cual los pseudópodos son expansiones lobulares que se forman en cualquier parte del contorno del cuerpo y tienen du ración transitoria. Dentro de la subclase de los rizópodos, el orden Amoebina se caracteriza porque los individuos que lo forman carecen de caparacho y porque en su reproducción no hay fenómenos de sexualidad, los trofozoitos se dividen por fisión binaria. (8,9).

Hay siete especies de amiba que en estado natural parasitan la boca e intestino del hombre; pero de ellas sólo *E. histolytica* causa enfermedad. (10).

Se han reportado un número considerable de casos (160) incluyendo 4 en México, de afección cerebral, por amibas de vida libre, las cuales se consideraban como saprófitas y no patógenas. Se distinguen dos síndromes clínicos diferentes, clasificados según el agente etiológico, el curso clínico y datos histopatológicos: la meningoencefalitis amibiana primaria (MAP) producida por *Naegleria fowleri* y la encefalitis amibiana granulomatosa (EAG) causada por *Acanthamoeba castellanii* o *A. culbertsoni*. Ambos géneros tienen ciclo de vida con trofozoíto y quiste en vida libre. (11).

E. histolytica pasa por las siguientes fases en su ciclo vital: Trofozoíto, prequiste, quiste, metaquiste y trofozoíto metaquístico. Los trofozoítos vivos tienen dimensiones variables que fluctúan entre 10 a 60 micras de diámetro, según el grado de actividad y la cepa del organismo; mide por término medio de 10 a 30 micras en su eje mayor; en su endoplasma no tiene vacuolas ni incluye bacterias, más sin en cambio suele contener uno o varios eritrocitos fagocitados, presenta un núcleo con cromatina periférica fina y un endosoma central fino, se desplaza con movimientos rápidos y en una sola dirección, forma quistes con cuatro núcleos, con cromatina periférica y endosoma central fino, cultivada en medio adecuados, crece en forma óptima a temperatura de 37°C, cuenta con varias enzimas proteolíticas. (3,8,7).

Los trofozoítos se encuentran frecuentemente en las heces líquidas; en las heces formadas lo usual es encontrar los quistes maduros, que son la forma infectante para el siguiente huésped. Los quistes de E. histolytica son muy sensibles a la putrefacción, desecación y temperaturas superiores a 40°C e inferiores a 5°C. (7,9).

EPIDEMIOLOGIA:

La amibiasis se transmite principalmente por el fecalismo; el cuál tiene dos etapas: a) la diseminación en el medio de la materia fecal humana y b) la transmisión de - las formas infectantes frescas hasta los nuevos huéspedes.

La materia fecal se disemina en el ambiente en diversas formas: a) por defecación al raz del suelo; b) por el uso de letrinas inadecuadas; c) por drenajes defectuos; d) por riego con aguas negras; e) por deficiencias en la higiene personal.

Los principales transmisores mecánicos son: a) el manipulador de alimentos; b) la persona sucia; c) las ratas; d) las moscas; e) las cucarachas. .

Los fomites más importantes que participan en el fe-calismo son: a) alimentos y bebidas contaminadas; b) di--versos fomites como pasamanos, escaleras, muebles, sanitarios, ropa sucia etc. y c) el aire. (1).

La transmisión directa ano-boca es más frecuente en Instituciones para enfermos mentales.(9).

En México, la frecuencia de parasitosis intestinal es muy elevada; la mortalidad por amibiasis reportó en 1982 una tasa de 2.4 por 100,000 habitantes, o sea, 1,761 casos. En 1984 se reportaron 1,004,906 casos, con una ta-sa de 1,295.2 por 100,000 habitantes, siendo las edades pediátricas las más afectadas; para este mismo año se -

reportaron 851,485 casos de amibiasis, con una tasa de 1,097.4 por 100,000 habitantes, con el mismo predominio en estas edades tempranas. (2).

La infección por *E. histolytica* es endémica en México. La frecuencia con que se han encontrado los quistes del parásito en las heces, varía desde 5 a 55%, con un promedio de 27% de la población general. (1,6).

El absceso hepático amibiano es complicación de la amibiasis intestinal y su frecuencia no se ha establecido con exactitud en México, y en un estudio realizado en el servicio de medicina interna del Centro Hospitalario 20 de Noviembre del ISSSTE, se encontró con una frecuencia de 3.19% de 4,508 pacientes. (13).

PATOLOGIA Y PATOGENIA:

Después de ingeridos, los quistes sufren división nuclear adicional. Tan pronto esta en contacto con un medio neutro o ligeramente alcalino entra en gran actividad. Esto, combinado posiblemente con los jugos digestivos, debilita la pared del quiste y permite que la amiba multinucleada (metaquiste), salga hacia el exterior. De forma casi 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 trofozoíto metaquístico. Así, del proceso del desenquistamiento resultan cuatro pequeñas amibas. (7).

La forma infectante generalmente es el quiste; pero excepcionalmente la infección puede adquirirse por trofozoítos procedentes del exterior que se implanta en la piel o en las mucosas genitales.

De acuerdo con las observaciones de necropsia, no hay duda de que *E. histolytica* puede establecerse en la luz del intestino sin producir lesiones y viviendo como comensal.

No se conoce bien el mecanismo patógeno preciso que causa invasión de tejidos. La capacidad invasora de una cepa se relaciona bastante con su agresividad fagocitaria, producción de colagenasa, y de una proteína citotóxica inmunógena, resistencia a la respuesta inflamato-

ria del huesped, y tal vez lo más importante, su capacidad para producir histólisis después de contacto directo célula a célula con tejido del huesped.

La ulceración amibiana de la pared intestinal es ca racterística. Un pequeño defecto de la mucosa cubre una zona mayor despegada de necrosis en submucosa y muscular produciendo una lesión en forma de botella. (10).

Las primeras manifestaciones observadas en la interacción entre trofozoítos patógenos de *E. histolytica* y la mucosa colonica de animales infectados, sugieren que la adherencia de trofozoítos a células epiteliales de la mucosa intestinal, parece ser un hecho mediado por recep tores químicos específicos. En general se acepta que la adherencia de los microorganismos a células epiteliales es un evento de crucial importancia en la colonización e invasión tisular, y, por lo tanto, un determinante de vi rulencia. (17,18).

Los resultados de algunos trabajos indican que el trofozoíto de *E. histolytica* patógena, se adhiere de manera indistinta a diferentes regiones del epitelio intestinal (zonas interglandulares, criptas de Lieberkun), y en forma fugaz; posterior al primer contacto, se ha ob servado adherencias preferencial al epitelio interglandu lar, en particular a zonas de descamación fisiológica, consideradas de menor resistencia de la mucosa. Esta a- dherencia a células epiteliales es fuerte, como lo reve

la el colapso que sufren las microvellosidades. Además, no se requiere que el contacto entre ameba y mucosa sea prolongado, para que suceda el siguiente fenómeno de citolisis e invasión característica, por la cual se reconoce como histolytica. (17,19,20,21).

Las observaciones patológicas se han atribuido en gran parte a la capacidad citolítica de la ameba; la cual parece estar mediada por la secreción o acción de diversas toxinas y enzimas. Se han descrito numerosas sustancias que podrían participar en el mecanismo de daño celular: citolisina, lipasa, colagenasa, proteasas, histoliticina, proteína formadora de poros y hemolisina, enterotoxinas: de éstas últimas, se han caracterizado dos componentes enterotóxicos/citotóxicos (cuya actividad podría estar dirigida a la activación de adenilato ciclasa con aumento resultante de AMPc, aparentemente sin evidencia de ADP ribosilación, Sustancias de manera aparente relacionadas a la membrana amebiana y que requieren de cambios en su permeabilidad. (17,21,22).

Las alteraciones en células epiteliales observadas, previo contacto con cepas patógenas de amebas, han consistido en: acortamiento y desaparición de microvellosidades; modificaciones en la permeabilidad de membrana y formación de pequeñas discontinuidades o canales, con desaparición de las uniones intercelulares; redondeamiento

y desprendimiento de células epiteliales que tuvieron contacto con la amiba; la célula ya dañada, presenta aclaramiento de su citoplasma, edemá de mitocondrias, dilatación del retículo endoplásmico rugoso y desaparición de la membrana plasmática. (17,19).

La actividad citolítica de *E. histolytica* ha demostrado ser además multifactorial; ya que se han observado, junto con los efectos químicos, peculiares efectos mecánicos: como el "pinzamiento" y "levantamiento" de células epiteliales en sustratos in vitro. De manera simultánea se sucede la fagocitosis de elementos liberados y la degradación intracelular. Desde este momento, la amiba es capaz de diseminarse a otros sitios en el organismo del huésped (preferentemente hígado) por desplazamiento activo. Es por estas características, que se ha comparado a la patogénesis de la amibiasis al comportamiento de un tumor en el huésped. (17,21,23).

En orden de frecuencia, los sitios de invasión son ciego y colon ascendente, recto, sigmoides, apéndice e ileon terminal. (2,14).

CUADRO CLINICO:

El cuadro clínico dependerá de la localización, y se puede clasificar en: a) portador asintomático, b) amibiasis intestinal aguda o crónica, y c) amibiasis extraintestinal (hepática, cutánea, pulmonar, etc).

Portador asintomático: Un buen número de personas con amibiasis no presentan síntoma alguno, aún sufriendo pequeñas ulceraciones en colon; se dice que tienen amibiasis asintomática. El portador es aquella persona que lleva *E. histolytica* en la luz del colon, y no tiene lesiones en el intestino. Las reacciones serológicas nos ayudan a distinguir entre estas dos entidades, ya que los portadores tienen prueba serológica negativa y los que sufren amibiasis asintomática, prueba serológica positiva. El coproparascópico es positivo en ambas entidades y en ninguno de los dos casos hay síntomas atribuibles al parásito. (1).

En los pacientes portadores, *E. histolytica* vive como comensal en la luz intestinal. Sin embargo, en ocasiones se produce invasión y está justificado el tratamiento de todos quienes excretan quistes. (10).

Amibiasis intestinal aguda: las principales manifestaciones clínicas son: evacuaciones diarreicas con moco y/o sangre, dolor abdominal de predominio en flanco y fosa iliaca derecha, meteorismo y ataque al estado general. La severidad del cuadro clínico dependera de la magnitud de las lesiones; la complicación más grave es la colitis

fulminante, en la que las lesiones ulcerativas se extienden a casi la totalidad del intestino grueso, y generalmente se complica con procesos bacterianos por gramnegativos, dando lugar en ocasiones a un proceso toxiinfeccioso severo; la tasa de mortalidad por esta complicación se ha comunicado en 80 a 100% tanto en los casos perforados como en los no perforados. (2,15).

Amibiasis intestinal crónica: En esta entidad encontramos diarrea intercurrente; las evacuaciones se acompañan de moco y/o sangre alternándose con periodos de constipación, dolor abdominal, meteorismo, flatulencia, borborismos, hiporexia, tenesmo y pujo rectal; son frecuentes sólo molestias digestivas vagas. Siempre que se presenten alteraciones digestivas sin características específicas de algún cuadro clínico reconocido, hay que descartar amibiasis intestinal. Aunque algunos autores ponen en duda el papel de *E histolytica* como productor de dolor abdominal crónico, encontrando siempre una causa que lo justifica. (16).

Las localizaciones extraintestinales en orden de frecuencia son: hígado, piel, pulmón y cerebro. (9).

Absceso hepático: Es la complicación más importante de la amibiasis intestinal y se considera que el 25% de los enfermos que lo sufren tienen antecedentes de haber cursado con cuadros de disentería amibiana o alguna de

las formas conocidas de amibiasis intestinal. Se ha observado que el absceso hepático amibiano coincide con colitis amibiana en un 15% de los casos. (10,11).

Las amibas llegan al hígado a través del sistema venoso portal procedentes de un foco de ulceración en la pared intestinal. La afección hepática es por lo común un solo absceso grande que contiene material líquido con un aspecto característico rojo parduzco. Las lesiones son por lo general únicas y aproximadamente el 90% se localizan en el lóbulo derecho del hígado. (9,25).

Existe discusión si a la hepatitis amibiana se le sigue considerando como tal; o como opinan algunos autores, es una fase de microabscesos o amibiasis hepática incipiente; otros mencionan que los cambios pueden ser originados por la congestión hepática causada, al trombozarse los trofozoítos las vénulas hepáticas. (9,13).

Las manifestaciones clínicas de la amibiasis hepática pueden presentarse durante un ataque de amibiasis intestinal aguda, otras veces posterior a éste y, ocasionalmente, en pacientes que no refieren cuadros sugestivos de colitis amibiana. Los signos y síntomas más frecuentes son: fiebre (82%), hepatomegalia (70%), dolor en el área hepática (78%), diarrea (48%), ictericia (26%), y síntomas generales; ocasionalmente existe abombamiento en hipocondrio derecho y manifestaciones respiratorias (dificultad respiratoria, hipo-

ventilacion basal derecha, tos, etc.). (2,13).

La complicación mas frecuente es la infección bacteriana secundaria, que ocurre en aproximadamente 22% de los pacientes, en segundo lugar se presenta la ruptura del absceso hepático, presentandose en el 20% de estos pacientes afecciones pleuropulmonares. La ruptura más grave es la que drena hacia el interior de la cavidad pericárdica y suele ser secundaria a la extensión de un absceso en el lóbulo izquierdo. (9,24).

Amibiasis cutánea: Es una entidad poco frecuente, se le ha encontrado en el 5.6% del total de las amibiasis extraintestinales; y en el .03% en relación con los padecimientos dermatológicos.

Desde el punto de vista macroscópico las lesiones cutaneas se presentan como una ulceración superficial, con base irregular rojiza y granular; puede adquirir aspecto ulcerativo, granulomatoso o tumoral, con tendencia a crecer rápidamente en profundidad y superficie, de bordes bien definidos; la base se cubre de un exudado sanguinolento, fácilmente sangrante y muy sensible. (2,25, 26,27).

METODOS DE DIAGNOSTICO:

Con la excepción de la amibiasis hepática, cuyos signos y síntomas son relativamente patognomónicos, el diagnóstico exacto de la amibiasis exige el hallazgo de *E. histolytica*, ya sea como trofozoíto o como quiste.

En manos de un observador capacitado, un exámen coproparasitológico permite el hallazgo del parásito en 50% de los casos; de 3 muestras en 85%, y de 6 muestras 97% de los casos. Así pues es necesario examinar tres muestras (o mejor seis) para que el resultado negativo tenga valor clínico. Deben de ser muestras de días más o menos consecutivos. (1).

La rectosigmoidoscopia es útil, sobretudo si se toma una muestra para su observación microscópica por exámen directo. (1,4,28).

Los mejores procedimientos de laboratorio para buscar quistes en materia fecal son los de concentración; Faust y Ferreira. Las muestras deben procesarse durante las primeras 16 hrs. y, mientras tanto, conservarse en refrigeración a 5°C. (1).

Otro método importante es el exámen directo o amiba en fresco, el cual es rápido y permite la observación de amibas en 80% en la primera muestra y 100% en dos muestras. (1).

La serología para amibiasis es habitualmente positiva, en 60 a 80% de los casos, dependiendo del tiempo de

la invasión tisular. (1).

Todo parásito que invade el tejido del huésped y que provoca daño, incluso la muerte, necesariamente despierta algún tipo de respuesta inmunitaria, la amebiasis no es la excepción, estudios al respecto, han descrito la participación, tanto de la respuesta humoral (IgM, IgG, IgA, IgE) - como de la celular (linfocitotoxicidad, actividad amebicida de macrófagos y polimorfonucleares).

Se han observado componentes de reacción de hipersensibilidad inmediata (eosinófilos, basófilos, células cebadas con IgE homocitotópicos) probablemente tipo 1; de hipersensibilidad tardía, así como la participación de las vías - clásica y alterna del complemento. (17,23).

Se tienen evidencias de mecanismos de evasión de la ameba, tales como: movilización de los anticuerpos a su casquete polar, los cuales pueden fagocitar; y persistencia de partículas glicoproteicas antigénicas durante su desplazamiento activo, que fomenta la formación de complejos inmunes y autoanticuerpos, que dan lugar a la noción de la participación de un probable mecanismo autoinmune y de hipersensibilidad particularmente en la formación del absceso - hepático. (17,30).

TRATAMIENTO:

El tratamiento será de acuerdo al sitio de localización de la amiba.

En la actualidad se cuenta con una gran variedad de medicamentos con acción antiambiiana a diferentes niveles desde los que actuan a nivel de la luz intestinal hasta los que actuan a nivel sistémico.

En los pacientes con amibiasis intestinal crónica y desde luego en los portadores asintomáticos la principal población de amibas se encuentra en la luz intestinal, así que se necesitan farmacos capaces de destruir trofozoítos en la luz intestinal; para este fin se cuenta con Diyodohidroxiquinoleina, la cual se administra a dosis de 30mg. por kilo por día, repartido en tres tomas, y - durante veinte días, es un medicamento que ha demostrado ser eficaz, pero el inconveniente es el periodo de tratamiento de 20 días, con lo cual el paciente presenta un alto índice de abandono al tratamiento, y por consiguiente continua siendo una fuente de contagio muy importante.

En la actualidad ya se cuenta con un nuevo grupo de antiambiianos que actuan a nivel de la luz y de la pared intestinal, pertenecen al grupo de las Dicloroacetamidas los medicamentos activos son la Etofamida y la Clefamida ambos se administran a la dosis de 20gms. por kilo de peso por día, repartido en tres dosis por vía oral duran

te seis días, y han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la amibiasis intestinal crónica, y en la recto sigmoiditis con identificación de ulceraciones amibianas típicas, además con muy buena tolerancia y mínimos efectos secundarios. (1,3,5).

Para el tratamiento de la amibiasis extraintestinal se cuenta principalmente con dos grupos de medicamentos, primeramente a los Imidazoles con su prototipo el metronidazol a dosis de 30-40 mgs por kilo de peso por día repartido en tres tomas, durante diez días, a continuación únicamente se mencionan algunos de los imidazoles más usados: Tinidazol, Nimorazol, Ornidazol, Hemezol, etc.

El siguiente grupo es la emetina y sus derivados, pero dados sus efectos tóxicos el único derivado que se utiliza en el absceso hepático amibiano, es la dehidroemetina, a dosis de 1 mg. por kilo de peso por día, sin pasar de 60 mg. al día, durante 10 días por vía I.M. profunda.

QUIMIOPROFILAXIS:

Generalmente la administración de medicamentos en forma profiláctica esta en controversia, pero en el caso de zonas con alta incidencia de parasitosis varios autores están de acuerdo en este tratamiento.

En la actualidad ya es un hecho que la transmisión amibiana puede ser controlada mediante quimioprofilaxis, administrando clefamida 250 mgs. cada lunes y cada vier-

nes, durante un año en una comunidad abierta, demostramos que las personas bajo quimioprofilaxis curaban de sus infecciones amebianas y no adquirían nuevas infecciones a pesar de vivir en un medio altamente contaminado; contrariamente, el grupo control que recibía placebo, sufrió re infecciones y mantuvo alto índice de frecuencia de amibiasis. Posteriormente, los resultados de este programa fueron confirmados al realizarse uno de tipo semejante en un poblado colombiano, mediante la administración de etofamida. (1,3,5).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La amibiasis intestinal en México es la parasitosis más importante, y se encuentra entre los principales problemas de salud pública.

En su incidencia y prevalencia intervienen factores tales como: las condiciones de vivienda, la densidad de población, la educación, la higiene personal y de los alimentos, etc.

Aproximadamente una cuarta parte de la población presentan *E. histolytica*, sin manifestaciones clínicas, pero constituyendo una sólida fuente de infección; su frecuencia determinada por exámenes coproparasitológicos oscila entre 5 y 55%, estimándose un promedio de 27% de la población. (1).

En el Hospital Infantil de México en 1971, se observó como causa de muerte en 5.6% de las necropsias. En 1982 la S.S.A. reportó una tasa de mortalidad de 2.4 por 100,000 habitantes, siendo las edades pediátricas las más afectadas. (2,3).

Estudios realizados muestra que aproximadamente el 10% de los internamientos de lactantes con cuadro diarreico, padecían amibiasis, y el promedio de estancia hospitalaria era de 11 a 18 días. (4).

La frecuencia de la amibiasis en los países en desarrollo esta en relación directa con las deficientes condi

ciones sanitarias y ambientales. Lo anterior obliga al médico a promover las medidas higiénico-dietéticas pertinentes, para disminuir esta enfermedad y sus complicaciones, además de asociar el medicamento de elección en estos casos.

JUSTIFICACION:

Las parasitosis intestinales representan uno de los problemas de salud pública más difíciles de controlar, y de estas la amibiasis ocupa el primer lugar.

El paciente con amibiasis intestinal asintomática juega un papel muy importante en la prevalencia e incidencia de esta parasitosis, por que es una fuente constante de infección.

Es por esto que se hace necesario que el médico familiar se concientice de la magnitud del problema y sus complicaciones, y establezca medidas y tratamiento oportuno para disminuir esta enfermedad.

En la practica diaria se observa que algunos médicos no dan la importancia real a estos portadores asintomáticos, y sus coproparasitoscópicos positivos a *E. histolytica* pasan desapercibidos en las consultas subsecuentes; en otras ocaciones también los pacientes contribuyen a esto, ya que al no tener sintomatología, no acuden a conocer el resultado de sus exámenes.

OBJETIVOS:

- 1.- Determinar la frecuencia de amibiasis intestinal en el paciente pediátrico en la clínica G.A. Madero.
- 2.- Determinar la relación entre area poblacional y frecuencia de amibiasis intestinal.
- 3.- Determinar la frecuencia del paciente pediátrico portador asintomático de amibiasis intestinal.
- 4.- Identificar los parásitos más frecuentemente asociados con la amibiasis intestinal.
- 5.- Conocer el medicamento más empleado en el tratamiento de la amibiasis intestinal.
- 6.- Describir los síntomas más frecuentes que se presentan en los pacientes con amibiasis sintomática.

TIPO DE INVESTIGACION:

Estudio de tipo retrospectivo, transversal, descriptivo, observacional.

UNIVERSO DE ESTUDIO:

Se tomaron los pacientes pediátricos menores de 12 años con coproparasitoscópico positivo a *E. histolytica* que acudieron al laboratorio de la Clínica G.A. Madero, durante el periodo comprendido entre junio y noviembre de 1989.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- a) Pacientes pediátricos menores de 12 años.
- b) Pacientes pediátricos de ambos sexos.
- c) Coproparasitoscópico positivo a *E. histolytica*.
- d) Pacientes adscritos a la Clínica G.A. Madero.
- e) No importa el nivel socioeconómico.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- a) Pacientes que no reúnan los criterios anteriores.
- b) Pacientes con tratamiento antiambiano.

DISEÑO DE LA INVESTIGACION:

Se revisaran las plantillas de coproparasitoscópicos del laboratorio de la clínica Gustavo A. Madero, durante el período comprendido entre los meses de junio a noviembre de 1989, y se captaran a los pacientes pediátricos menores de 12 años de edad que esten reportados con coproparasitoscóptico positivo a Entamoeba histolytica, posteriormente se procedera a distribuir a los pacientes por consultorio y se localizarán sus respectivos expedientes, revisandose las notas de hasta un mes antes y con la fecha de envio de la solicitud de coproparasitoscopico, registrandose el tipo de sintomatología si la tuviere, y el tratamiento administrado.

Complementariamente se identificaran los parásitos más frecuentemente asociados con Entamoeba histolytica, y se hara una relación entre frecuencia de amibiasis y área poblacional.

En la clínica Gustavo A. Madero los coproparasitoscópicos se realizan con la tecnica de Faust, la cual a groso modo consiste en: a una muestra de heces de aproximadamente 3-4 grmos., se le agrega una cantidad equivalente de agua, se bate hasta homogeneizar la muestra, y se coloca en un tubo de ensaye, se centrifuga y decanta, posteriormente se agrega solución de Faust, con lo

cual se logra que los quistes floten, inmediatamente después se toma una muestra y se lee al microscopio con el objetivo de 10, y se afina con el de 40, se realiza un barrido de lectura completo, para que el reporte tenga un valor significativo.

ANALISIS DE DATOS:

El manejo de los datos se hará por medio de medidas de resumen (frecuencias), presentandose los resultados en tablas de acuerdo a la naturaleza de los datos obtenidos.

RECURSOS:

Humanos: Médicos, y técnicos de laboratorio de la Clínica Gustavo A. Madero.

Físicos: material necesario para realizar coproparasitoscópicos, plantillas de archivo de laboratorio y expedientes clínicos.

ASPECTOS ETICOS:

No existe riesgo alguno para el paciente, ya que únicamente se revisan notas clínicas, y no amerita carta de compromisos éticos.

RESULTADOS:

En el periodo de 6 meses de junio a noviembre de 1989, se realizaron en la clínica Gustavo A. Madero 499 coproparasitoscópicos, a un número igual de niños menores de 12 años, de los cuales 94 se encontraban positivos a *E. histolytica*, los restantes 405 fueron negativos.

En el cuadro No. 1 se muestra la distribución de pacientes por edad y de acuerdo al resultado del coproparasitoscópico, en el que se puede apreciar que las edades más frecuentemente afectadas son las de 7,8 y 12 años.

En el cuadro No. 2 podemos observar la relación de pacientes positivos y negativos, de acuerdo al consultorio asignado.

En el cuadro No. 3 se muestra la relación de pacientes asintomáticos y sintomáticos por consultorio, el cual se observa la gran diferencia existente entre el número de asintomáticos comparados con los sintomáticos, lo cual es importante tener en cuenta ya que los asintomáticos son una fuente constante de infección.

El cuadro No. 4 representa los parásitos más frecuentemente asociados con *E. histolytica*, y en el se puede observar claramente que la relación mayor es con *E. coli*.

En el cuadro No. 5 se observa que el medicamento que más frecuentemente se utiliza en el tratamiento de la amibiasis, es el metronidazol; también se observa la poca frecuencia con que se utiliza la diiodohidroxi-quinoleína.

En el cuadro No. 6 se distribuyen de acuerdo a su frecuencia, los síntomas en los pacientes con amibiasis sintomática, observándose que el que predominó fue el dolor abdominal, que se presentó en 12 casos que representa el 66.6 %; los demás síntomas no son característicos de una infección definida, y se presentaron en menor frecuencia.

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR EDAD Y DE ACUERDO AL RESULTADO DEL COPROPARASITOSCOPICO, EN LA CLINICA GUSTAVO A. MADEIRO. JUNIO-NOVIEMBRE 1989.

Edad en años.	Pos.	%	Neg.	%	Total	%
1	3	0.6	39	7.8	42	8.4
2	6	1.2	49	9.8	55	11.0
3	5	1.0	52	10.4	57	11.4
4	8	1.6	35	7.0	43	8.6
5	5	1.0	34	6.8	39	7.8
6	4	0.8	28	5.6	32	6.4
7	10	2.0	29	5.8	39	7.8
8	11	2.2	32	6.4	43	8.6
9	9	1.8	33	6.6	42	8.4
10	7	1.4	19	3.8	26	5.2
11	6	1.2	14	2.8	20	4.0
12	20	4.0	41	8.2	61	12.2
Total:	94	18.8	405	81.1	499	100 %

Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO No. 2
 DISTRIBUCION DE PACIENTES POR CONSULTORIO Y DE ACUERDO AL
 RESULTADO DEL COPROPARASITOSCOPICO, EN LA CLINICA GUSTAVO
 A. MADERO. JUNIO-NOVIEMBRE 1989.

Consul.	Pos.	%	Neg.	%	Total	%
2	16	3.2	72	14.4	88	17.6
3	4	0.8	24	4.8	28	5.6
9	10	2.0	45	9.0	55	11.0
10	11	2.2	51	10.2	62	12.4
11	7	1.4	45	9.0	52	10.4
12	12	2.4	61	12.2	73	14.6
14	15	3.0	63	12.6	78	15.6
15	19	3.8	44	8.8	63	12.6
Total:	94	18.8	405	81.1	499	100 %

Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO No. 3

DISTRIBUCION DE PACIENTES ASINTOMATICOS Y SINTOMATICOS
POR CONSULTORIO, EN LA CLINICA GUSTAVO A. MADERO.
JUNIO-NOVIEMBRE 1989.

Consul.	Asint.	%	Sint.	%	Total	%
2	11	11.7	5	5.3	16	17.0
3	4	4.2	0	0	4	4.2
9	10	10.6	0	0	10	10.6
10	7	7.4	4	4.2	11	11.7
11	6	6.3	1	1.0	7	7.4
12	9	9.5	3	3.1	12	12.7
14	11	11.7	4	4.2	15	15.9
15	18	19.1	1	1.0	19	20.2
Total:	76	80.8	18	19.1	94	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO No. 4
PARASITOS MAS FRECUENTEMENTE ASOCIADOS CON
ENTAMOEBAS HISTOLYTICAS, EN LA CLINICA GUSTAVO
A. MADERO. JUNIO-NOVIEMBRE 1989.

PARASITO	CASOS	%
Entamoeba coli	29	30.8
Giardia lamblia	11	11.7
Trichuris trichura	4	4.2
Ascaris lumbricoides	2	2.1
Enterovius vermiculares	1	1.0
Hymenolepis nana	1	1.0
Teniasis	1	1.0
Total:	49	52.1

Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO No. 5
MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA
AMIBIASIS INTESTINAL, EN LA CLINICA GUSTAVO A.
MADERO. JUNIO-NOVIEMBRE 1989.

MEDICAMENTO	CASOS	%
Metronidazol	66	70.2
Diyodohidroxiquinoleina	5	5.3
TOTAL	71	75.5
Sin tratamiento	23	24.4

Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO No. 6

DISTRIBUCION DE LOS SINTOMAS MAS FRECUENTES EN
LOS PACIENTES CON ANIBIASIS SINTOMATICA, EN LA
CLINICA GUSTAVO A. MADERO. JUNIO-NOVIEMBRE 1989.

S I N T O M A	CASOS	%
Dolor abdominal	12	66.6
Hiporexia	6	33.3
Astenia y adinamia	5	27.7
Pujo y tenesmo	5	27.7
Alteraciones en los hábitos intestinales	5	27.7
Cefalea	5	27.7
Moco en heces	1	5.5
Sangre en heces	1	5.5
Nausea	1	5.5
Prurito nasal	1	5.5
Bruxismo	1	5.5

Fuente: Hoja de recolección de datos.

ANALISIS DE RESULTADOS:

Como ya se menciona anteriormente la amibiasis intestinal es un serio problema de salud pública en México, y que como en todos los países en desarrollo cuenta con carencias sanitarias, como el desalojo de aguas negras, esto aunado a la alta densidad poblacional en determinadas áreas, y a las condiciones económicas de la mayoría de los mexicanos, hacen un medio propicio para la incidencia y la alta frecuencia de la amibiasis intestinal.

En este estudio los resultados obtenidos se encuentran dentro de los porcentajes referidos por diferentes autores, y que van desde el 5% al 55%; en el presente trabajo la frecuencia de amibiasis intestinal se reporto del 18.8%, en los niños menores de 12 años, con ligero incremento de esta frecuencia a los 7,8 y 12 años.

El presente trabajo también nos muestra que que en las colonias populares con deficiencias sanitarias es más elevada la frecuencia en comparación con la reportada en la colonia Lindavista, en donde la población es de un nivel socioeconómico elevado, cuentan con todos los servicios públicos intradomiciliarios, y poseen una educación profesional la mayoría de ella.

En lo que se refiere a los portadores asintomáticos con el presente trabajo se muestra la magnitud de estos pacientes, ya que continuamente están excretando

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

quistes, los cuales son la forma infectante para la población en general.

También se reportan los parásitos que están más asociados con la amiba, corroborándose los reportados por la literatura mundial, en primer lugar la E. coli, y en menor frecuencia otros parásitos.

El medicamento que más se utiliza para el tratamiento de esta parasitosis es el metronidazol a las dosis establecidas. Llama la atención que 23 de los pacientes no recibieron tratamiento a pesar del reporte del coproparasitoscópico con E. histolytica.

En cuanto a los síntomas se muestra que no hay una sintomatología, característica de esta patología, y la mayoría son síntomas vagos.

Con todo lo anterior nos damos cuenta que en este tipo de problemas es donde el médico familiar juega un papel importante al tener que llevar a cabo medidas para elevar el nivel educacional en salud de la población, establecer las medidas preventivas pertinentes, y con esto disminuir en lo más posible la frecuencia de amibiiasis y sus complicaciones.

CONCLUSIONES:

De acuerdo a los resultados del presente trabajo podemos concluir que:

- .- La amibiasis intestinal en los niños menores de 12 años que acuden a consulta a la Clínica Gustavo A. Madero, se presenta aproximadamente en un 18.8%.
- .- De acuerdo a la distribución de los pacientes por consultorio se observó que la amibiasis tiene mayor frecuencia en las zonas con alta densidad poblacional, condición económica media o baja, y limitaciones en los servicios públicos.
- .- También podemos mencionar la importancia que tiene el portador asintomático, que dentro del grupo con amibiasis ocupa el 80%, una cifra muy elevada que debemos tener en cuenta, ya que estos pacientes son una fuente potencial de contagio

- Los parásitos más frecuentemente asociados a E. histolytica son E. coli, y Giardia Lamblia, en porcentaje de 30.8% y 11.7%, respectivamente, y como sabemos el tratamiento con metronidazol es el de elección también para giardiasis, pero los médicos descuidan el de los parásitos que no responden a este.
- El medicamento más empleado en el tratamiento de la amibiasis, ya sea con síntomas o sin ellos, es el metronidazol, en un porcentaje de 70.2%.
- El síntoma más frecuentemente encontrado en los pacientes sintomáticos es el dolor abdominal en el 66.6%, seguido de hiporexia 33.3%, astenia y adinamia, alteración en el hábito intestinal, pujo, tenesmo y cefalea. Todos con un porcentaje de 27.7%.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Biagi Francisco. Enfermedades producidas por parásitos. En: Jinich H, Woolrich J, Olivares L, Chavez I, ed. Tratado de Medicina Interna. México: Academia Nacional de Medicina, 1987: vol. 1: 176-183.
- 2.- Del Villar JP, Alvarez ChR, Lemus SH, Cob SC, Pérez RB. Parasitosis. En: Gonzales SN, Torales TA, Gómez BD, ed. Infectología Clínica Pediátrica. México. - 1987: 637-643.
- 3.- Biagi Francisco. Enfermedades Parasitarias. 2a ed. México: La Prensa Médica Mexicana, 1981.
- 4.- Barrón OI, Aguilar MJ, Ortiz GS. Diagnostico de amibiasis mediante rectoscopia y exámen inmediato del exudado. Rev Med ISSSTE 1981; 1: 141-151.
- 5.- Gudino QJ, Martínez LJ. Evaluación de la eficacia y tolerancia de la etofamida en el tratamiento de la amibiasis intestinal. Comp Inv Cli Lat México 1987; 3: 38-41.
- 6.- Carrada BT. La amibiasis invasora como problema de salud pública. Bol Med Hosp Infant Mex 1989; 46: - 139-148.
- 7.- Craig y Faust. Parasitología clínica. México: Salvat Mexicana de Ediciones, 1981.

- 8.-Martínez Báez Manuel. Manual de Parasitología Médica. 2a ed. México: La Prensa Médica Mexicana, 1981.
- 9.- Kerrison J. Amoebiasis. Clínicas de Gastroenterología 1978: vol. 7: No. 1: 3-28.
- 10.- Florde JJ. Enfermedades causadas por agentes biológicos y ambientales. En: Thorn GW, Adams RD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, ed. Medicina Interna "Harrison". México: La Prensa Médica Mexicana, -- 1987: vol. 1: 949-953.
- 11.- Alpuche AC, Santos PJ. Infección del sistema nervioso central de origen oscuro: meningoencefalitis amibiana. Bol Med Hosp Infant Mex 1989; 46: 583-585.
- 12.- López CE, De León B, De Jonckheere J. Meningoencefalitis amibiana primaria por Naegleria fowleri en un adolescente de Huetamo, Michoacán, México. Bol Med Hosp - Infant Mex 1989; 46: 619-622.
- 13.- Medina MJ, Olguín VE, Suárez SF. Absceso hepático amibiano, consideraciones clínicas y de laboratorio en -- 140 casos. Rev Med ISSSTE 1981; 1: 31-39.
- 14.- Robbins Stanley. Patología Estructural y Funcional. - 2a ed. México: Nueva Editorial Interamericana, 1980.
- 15.- Muzquiz Barrera JL. Ileostomía en la colitis amibiana fulminante. Rev Mex Ped 1980; 47: 407-411.

- 16.- Ramirez MJ, Colindres CE, Rivera EM. Frecuencia de Entamoeba histolytica en niños con dolor abdominal crónico. Acta Pediat Mex 1988; 9: 49-51.
- 17.- Schirmann Gaytan E. Ingid. Amebiasis. Infectología 1987; No. 1: 25-35.
- 18.- Orozco ME, Martínez PA, Guarneros GK, Mirelman D. Receptores participantes en la adherencia de E. -- histolytica a eritrocitos humanos. Arch Invest Med 1982; 13: 177-183.
- 19.- García MT, De Labin E, Weki M. Estudio ultramicroscópico de la invasión de la mucosa del colon por E. histolytica en cultivo axénico. Arch Invest Med 1978; 9: 275-284.
- 20.- Mora GJ, Martínez PA, Giz RA. Interacción entre E. histolytica y epitelio cecal del cobayo. Estudio cuantitativo. Arch Invest Med 1982; 13: 233-243.
- 21.- Martínez PA, Martínez BM. Amibiasis. Salud Pública de México 1983; 25: 563-573.
- 22.- Feingold C, Brache R, Wexler A, Mirelman D. Isolation, purification and partial characterization of and enterotoxin from extracts of Entamoeba histolytica trophozoites. Inf Immun 1985; 48: 211-218.

- 23.- Kagan Irving G. The immunology of amebiasis.
Arch Invest Med 1973; 4: 169-175.
- 24.- Schwartz Seymour I. Hígado. En: Schwartz SI, Shires
GT, Spencer FC, Storer EH, ed. Patología Quirúrgica.
México: La Prensa Médica Mexicana, 1986: vol. 2: --
1387-1435.
- 25.- López GH, Zapata PJ. Amebiasis cutánea, presentación
de un caso. Rev Med Pediatr 1987; 54: 213-217.
- 26.- Amado Saul. Lecciones de Dermatología. 10a ed. México
Francisco Mendez Cervantes Editor, 1986.
- 27.- Arenas Roberto. Dermatología atlas, diagnóstico y tra-
tamiento. México: Mc Graw Hill, 1987.
- 28.- Aguilar MJ, Martínez MR, Ortiz GS, Reyes ZG. Diagnós-
tico de la amibiasis. evaluación de un nuevo disposi-
tivo para la toma de exudado rectal. Rev Med ISSSTE
1981; 1: 73-75.
- 29.- Vázquez TO, Villafuerte CJ, Velasco CO, de Haro AI, -
Alvarez ChR, Pérez AJ. Algoritmos para el diagnóstico
de las parasitosis intestinales. Infectología 1987;
No. 12: 609-627.
- 30.- Meerovitch E, Hartman DP, Ghadirian E. Protective -
immune and possible autoimmune regulation in amebiasis.
Arch Invest Med 1978; 9: 247-252.

- 31.- Guerrant LR, Brush J, Ravdin IJ, Sullivan AJ, Mandell LG. Interaction between *Entamoeba histolytica* and human polymorphonuclear neutrophils. *J of Inf Dis* 1981; 143: 83-93.
- 32.- Kobiler D, Mirelman D. Adhesion of *Entamoeba histolytica* trophozoites to monolayers of human cells. *J of Inf Dis* 1981; 144: 539-546.
- 32.- Bulnes MD, Cabrera L, Tajonar GI, Ramírez VA, García TF. Amibiasis experimental. características de las lesiones después de la inyección subcutánea de *E. histolytica* HK-9. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1984; 41: 307-312.
- 33.- Ximénez C, Mendoza F, Michalak C, Melendro E, Oliva A, Ortiz L. Caracterización inmunológica de un anticuerpo monoclonal específico para *E. histolytica*. *Salud Pública de México* 1985; 27:235-240.
- 34.- Mendoza F, Ximénez C, Díaz de León L, Ortiz L. Traducción de ARN obtenido de *E. histolytica* y su caracterización con un anticuerpo monoclonal específico. *Salud Pública de México* 1985; 27: 246-250.