

302927

universidad femenina  
de México  
UfM

UNIVERSIDAD FEMENINA DE MEXICO

ESCUELA DE QUIMICO FARMACEUTICO BIOLGO  
CON ESTUDIOS INCORPORADOS A LA U.N.A.M.

4

REVISION BIBLIOGRAFICA DE LA  
ENTAMOEBA HISTOLYTICA

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**LICENCIADO QUIMICO FARMACEUTICO**

**B I O L O G O**

**P R E S E N T A :**

**MA. DE LA LUZ KURI MUÑOZ**

DIRECTORA DE TESIS: M. EN C. ANGELICA CALDERON VILLAGOMEZ

295420

MEXICO, D. F.

2001



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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

*"Las crisis revelan el talento.  
Solamente cuando vivimos las dificultades,  
en las más severas crisis y en las más  
duras pruebas, sacamos el auténtico  
talento del ser humano".*

*Anónimo*

## **A G R A D E C I M I E N T O S**

**A DIOS:**

*Porque siempre ha estado junto a mí para escucharme y guiarme por el camino que debo seguir.*

**A MIS PADRES:** Miguel y Kati.

*Sin ustedes nada en la vida hubiera sido igual.*

**A MIS HIJOS:** Raci y Ale.

*Con amor incondicional, por la motivación que me han dado y me han conducido más cerca de mis sueños.*

**A MI FELI:** Mariano.

*Por amarme, aceptarme y comprenderme tal y como soy.*

**A MIS HERMANOS:** Poncho, Lore, Chabe, Migue y Kily.

*Doy gracias a Dios por tenerlos como hermanos.*

**A MIS AMIGOS:** Martha Lilia, Tere, Araceli, Eli, Javier y Gabino.

*Porque la verdadera amistad no tiene precio ni límites.*

**A MI ASESORA:** M. en C. Angélica Calderón Villagómez.

*Gracias por su apoyo.*

*" Hay hombres que luchan un día y son buenos,  
hay otros que luchan un año, y son mejores,  
hay quienes luchan muchos años y son muy buenos  
pero, los que luchan toda la vida, esos son  
los imprescindibles "*

*Bertolt Bretch.*

## INDICE

INTRODUCCION. ....	7
OBJETIVOS. ....	9
JUSTIFICACION. ....	10
I. GENERALIDADES. ....	11
1. Parasitosis. ....	11
1.1. Relación huésped - parásito. ....	12
1.2. Fuentes de exposición a la infección o infestación. ....	13
1.3. Vías de entrada al cuerpo. ....	14
1.4. Desarrollo de la infección. ....	16
1.5. El metabolismo de los parásitos animales. ....	17
2. Antecedentes de la parasitosis. ....	17
2.1. La parasitosis por protozoos. ....	20
2.2. Factores que determinan la frecuencia de la parasitosis. ....	21
3. <i>Entamoeba histolytica</i> . ....	24
3.1. Ubicación taxonómica. ....	27
3.2. Morfología de la <i>E. histolytica</i> . ....	29
3.3. Características diferenciales. ....	30
3.4. Ciclo vital de <i>E. histolytica</i> . ....	31
4. Epidemiología. ....	40

4.1. Métodos epidemiológicos. . . . .	42
5. Patología. . . . .	46
5.1. Establecimiento de <i>E. histolytica</i> en la luz intestinal. . . . .	49
5.2. Invasión de <i>E. histolytica</i> en la pared intestinal. . . . .	52
5.3. Lesión intestinal por <i>E. histolytica</i> . . . . .	53
5.4. Establecimiento de <i>E. histolytica</i> en el hígado. . . . .	55
6. Modo de transmisión. . . . .	59
II. SINTOMATOLOGIA. . . . .	65
1. Amebiasis intestinal crónica. . . . .	66
2. Amebiasis intestinal aguda. . . . .	69
3. Absceso hepático amebiano. . . . .	71
4. Amebiasis pleuropulmonar. . . . .	72
5. Absceso amebiano del encéfalo. . . . .	73
6. Amebiasis de otras vísceras y de la piel. . . . .	73
III. DIAGNOSTICO DE LABORATORIO DE LA <i>E. HISTOLYTICA</i> . . . . .	75
1. Recolección de muestras fecales. . . . .	78
2. Cantidad de muestras de pretratamiento y postratamiento. . . . .	79
3. Tiempos de recolección. . . . .	79
4. Obtención de muestras con cucharilla rectal. . . . .	81
5. Obtención de material por rectosigmoidoscopia. . . . .	81
6. Preservación de las muestras. . . . .	82



7. Examen macroscópico y microscópico de muestras fecales. . . . .	82
7.1. Descripción física. . . . .	82
7.2. Frotis directo. . . . .	83
7.3. Demostración de <i>E. histolytica</i> en evacuaciones diarreicas. . . . .	85
8. Técnicas de tinción. . . . .	86
8.1. Yodo de D' Antoni modificado. . . . .	87
8.2. Método de coloración con hemotoxilina férrica de Heidenhein. . . . .	88
8.3. Método del sulfato de zinc de Faust. . . . .	90
9. Métodos de concentración. . . . .	92
10. Métodos de cultivo de <i>E. histolytica</i> . . . . .	94
10.1. Medio de huevo y suero de Boeck - Drbohlav Locke. . . . .	96
IV. TRATAMIENTO. . . . .	98
1. Principales medicamentos antiamebiásicos. . . . .	99
1.1. Yodohidroxiquinoleinas. . . . .	101
1.2. Derivados del ácido arsanílico. . . . .	102
1.3. Antibióticos. . . . .	103
1.4. Antiamebianos diversos. . . . .	104
2. Control y profilaxis. . . . .	104
V. INCIDENCIAS. . . . .	110
CONCLUSIONES. . . . .	118
BIBLIOGRAFIA. . . . .	121

## INTRODUCCION

Muchos de los descubrimientos realizados por la investigación han colocado a la parasitología entre los conocimientos más sobresalientes para las ciencias médicas y en beneficio de la humanidad. Para lo cual se ha establecido con bastante claridad el ciclo biológico de muchos parásitos, el conocimiento básico para la comprensión lógica de la epidemiología, patogenia y el diagnóstico de las enfermedades parasitarias.

Los modelos experimentales con parásitos de animales han permitido la búsqueda intensiva y rápida de mejores fármacos y con las medidas de prevención se ha mejorado el estado de salud y disminuido el número de casos, tanto en animales como en seres humanos.

En este documento se realiza una revisión bibliográfica de la ameba conocida como *Entamoeba histolytica*, la cual es causante de un gran número de casos de parasitosis en la población, que afecta al hombre en forma y gravedad tales que constituyen un problema de salud pública, local, regional y nacional.

El continuo interés de la parasitología ha permitido generar recursos técnicos para realizar cultivos de *E. histolytica* para su observación, que han llevado al conocimiento, prevención y tratamiento de la enfermedad.

Es importante para los seres humanos la forma en cómo se transmite la parasitosis, ya que en ella se encuentran incluidos factores diversos que el grueso de la población debe de conocer; y que en México se pueden señalar como ambientales y sociales.

Cobra gran importancia el conocimiento de esta enfermedad debido a que en nuestro país existen grandes áreas marginadas en que la población carece de hábitos higiénicos y que aunados éstos a la pobreza extrema y el analfabetismo son presa fácil de la parasitosis grandes masas de la población.

Por lo tanto será necesario seguir educando a la población de manera que adopte con la precariedad de sus recursos, los elementos mínimos que conlleven al bienestar y a la salud de la población a través de campañas que orienten y que pongan en práctica las medidas profilácticas para erradicar las parasitosis, sobre todo las más peligrosas, como son por *E. histolytica*.

## OBJETIVOS

- Uno de los principales objetivos que guía la realización de este trabajo es la revisión de la información, referente a la *E. histolytica* como principal agente de la amebiasis, que afecta a una porción considerable de la población mexicana.
- Señalar la importancia de su diagnóstico para educar a la población en la adquisición de medios preventivos y evitar la enfermedad y su propagación.
- Hacer consciente a la población en la importancia que tiene el adoptar medidas profilácticas para su prevención y evitar la evolución aguda de la enfermedad.
- Conscientizar a la población sobre los problemas que causa este tipo de parasitosis, a través de campañas que permitan la difusión y la aplicación de medidas preventivas con la finalidad de erradicar o disminuir los índices de su frecuencia.

## JUSTIFICACION.

La parasitosis por *E. histolytica*, es un padecimiento de evolución aguda y crónica con daño importante en la salud, por lo que su conocimiento es necesario difundirlo entre la población, sobre todo en las áreas marginadas, las cuales se encuentran más desprotegidas del beneficio social que corresponde a la atención médica.

El estudio de este protozooario permitirá a los involucrados en lo concerniente a las ciencias médicas, a establecer las orientaciones pertinentes que alerten a la población a tomar las medidas de prevención y diagnóstico, así mismo a detectar los cuadros clínicos y a establecer los cercos sanitarios en caso necesario.

Atacar este problema exige una amplia colaboración del clínico, del médico, de la enfermera, de los educadores y de los promotores de la salud, que conjuntamente orienten a la población a mejorar las condiciones de vida respecto a la higiene y a la salud.

El éxito y control de las enfermedades humanas causadas por *E. histolytica* depende básicamente de una adecuada acción que favorezca el control del agente etiológico.

## 1. GENERALIDADES

### 1. Parasitosis.

La parasitología es la parte de la biología que tiene que ver con los fenómenos de dependencia entre dos seres vivos. El parásito vive sobre o dentro de su huésped, usualmente un organismo grande, que provee al parásito de protección física y de nutrientes.

La parasitología es la parte de las ciencias médicas que tienen por objeto estudiar los parásitos; entendiéndose por parásito a todo ser vivo animal o vegetal que, durante una parte o la totalidad de su existencia vive a expensas de otro ser organizado, generalmente superior a él.

La parasitología clínica trata generalmente de los parásitos animales del hombre y su importancia en las comunidades humanas (4).

Los parásitos pueden vivir en los animales o en los vegetales debiendo diferenciar la parasitosis animal de la vegetal.

La parasitosis animal abarca tanto las parasitosis de los animales en general, como las que se observan en el hombre, porque hay parásitos que

son comunes a la especie humana y los animales y otros que aún siendo propios del hombre pasan buena parte de su existencia en los animales.

Los parásitos humanos pueden pertenecer al reino animal o vegetal. A los primeros se les denomina Zooparásitos y a los segundos Fitoparásitos.

Existen varias categorías de parásitos. Los microparásitos, como por ejemplo las bacterias y protozoo, son pequeños y se multiplican dentro de sus huéspedes mientras que los macroparásitos, como los gusanos filamentosos y los gusanos planos, son grandes y se multiplican dentro de sus huéspedes definitivos. Los endoparásitos, como las tenias, viven en el interior de sus huéspedes, mientras que los ectoparásitos como las pulgas, viven afuera (6).

### **1.1. Relación huésped-parásito.**

Tomando en cuenta las relaciones topográficas de los parásitos con su huésped, pueden dividirse en ectoparásitos y endoparásitos. Los primeros viven en la superficie del organismo parasitado y los segundos habitan en su interior.

En la mayoría de los casos sólo se requiere de un huésped para que el parásito realice su ciclo de vida. Un parásito puede vivir sobre o dentro de los tejidos de un huésped sin causar daño aparente y en algunas ocasiones

esta interrelación puede ser beneficiosa para ambos; pero en la mayoría de los casos el parásito tiene la capacidad de producir daño al huésped. A veces la reparación de los tejidos dañados se efectúa con la misma rapidez que su destrucción, y en estas circunstancias al huésped se le denomina portador.

La exposición a la infección es el acto o proceso de inoculación mientras que infección significa implantación, o sea que el agente infeccioso llega a establecerse en el huésped. A menudo el término infección es empleado sin cuidado cuando se refiere a inoculación. Por ejemplo: una persona puede estar expuesta por ingerir un quiste de *E. histolytica* sin colonización de la ameba de tal suerte que no se produce la infección.

## 1.2. Fuentes de exposición a la infección o infestación.

La exposición a la infección o infestación puede tener lugar por una o varias de las siguientes fuentes:

- a).- Suelo o agua contaminadas.
- b).- Alimentos que contengan los estadios inmaduros infectantes del parásito.
- c).- Insectos chupadores de sangre.
- d).- Animales domésticos o salvajes que contengan al parásito.
- e).- Otra persona, su ropa, ropa de cama, o medio ambiente inmediato que lo haya contaminado.
- f).- Uno mismo.



### 1.3. Vías de entrada al cuerpo.

En el caso de parásitos internos, las vías de entrada más comunes son:

a).- La boca, es la entrada para los protozoarios intestinales (para la mayoría de las especies en el estadio de quiste), el aparato digestivo y las escoriaciones en las mucosas y la piel, algunos parásitos pueden entrar en las mucosas y la piel intacta, mientras que otros, son introducidos pasivamente por artrópodos a través de estas capas, directamente a los vasos linfáticos o a la corriente sanguínea.

b).- Establecimiento y multiplicación del parásito dentro del huésped. De la puerta de entrada el parásito puede diseminarse directamente a través de los tejidos o puede proseguir por los vasos linfáticos hasta la corriente sanguínea, la cual lo distribuye ampliamente y le permite alcanzar los tejidos particularmente adecuados para su multiplicación.

Aunque el proceso infeccioso es de gran interés para la medicina, existen otros dos requerimientos para la perpetuación de una especie parásita:

- Una vía de salida del huésped satisfactoria para el parásito y
- Un mecanismo efectivo de transmisión para nuevos huéspedes.

La acción patógena de los parásitos sobre el organismo puede ejercerse de distintas maneras; que se resumen en la siguiente forma:

a).- Acción expoliadora.- Los parásitos se alimentan a expensas de su huésped y, por lo tanto sustraen de él aquellas sustancias que le son indispensables para su desarrollo.

b).- Acción tóxica.- Antiguamente se consideraba la acción expoliadora como la de mayor importancia. Actualmente se sabe que es más por sus toxinas y productos de desasimilación como los parásitos ejercen su poder destructor en los huéspedes.

c).- Acción traumática.- Se manifiesta por los traumatismos que producen los parásitos sobre el organismo.

d).- Acción mecánica.- Esta acción puede ejercerse por obstrucción o por compresión.

e).- Acción irritativa e inflamatoria.- La efectúan los parásitos por su presencia misma (física) o por sus toxinas y productos de excreción (química).

f).- Acción infectante o vectora.- Algunos ectoparásitos como las pulgas, los piojos, las garrapatas, etc., pueden inocular por su picadura

bacterias y protozoarios muy peligrosos y otros transmiten organismos patógenos.

#### 1.4. Desarrollo de la infección.

Una vez que un parásito ha conseguido entrar en el cuerpo del huésped, es llevado de forma característica, o bien él mismo migra activamente, hacia una localización en la cual madura y se reproduce. Esto puede ser un proceso simple o lento y complicado. Por ejemplo, para la *E. histolytica* consiste en el enquistamiento del protoplasto en el lumen del ileon y en su división en muchos trofozoítos metacíclicos pequeños que estaban como núcleos en el estadio quístico, los cuales después se dejan arrastrar pasivamente con el bolo fecal hacia el esfínter ileocecal en el intestino grueso, se alojan en las criptas glandulares, crecen hasta su tamaño normal y se multiplican por división binaria asexual.

El período biológico de incubación se termina tan pronto como sea posible demostrar el parásito o sus productos en las heces u otras excretas, o en la sangre circulante, mediante aspiración o biopsia u otros procedimientos de diagnóstico. El período biológico de incubación varía de uno o más días, a semanas o meses, dependiendo de la especie particular del parásito y desarrollarse en un huésped determinado.

## 1.5. El metabolismo de los parásitos animales.

El metabolismo es la suma de los procesos físicos y químicos de los que se vale un organismo para obtener sustancias de su medio ambiente inmediato, requeridas para su crecimiento, multiplicación y energía. Para poder crecer y multiplicarse, un organismo debe convertir materiales nutritivos disponibles en su propio protoplasma. Esto es el anabolismo. Pero también debe utilizar material nutritivo para obtener energía particularmente para la respiración. A esto se le denomina catabolismo.

La ameba patógena *E. histolytica* solo vive en bajas tensiones de oxígeno. *In vitro*, se puede obtener esto cultivando al parásito junto con ciertas bacterias que utilizan oxígeno libre, sembrando las amebas que tengan tioglicolato, o bien extrayendo el oxígeno libre y sellando el tubo. En una atmósfera de 95% de nitrógeno y 5% de bióxido de carbono, estas amebas oxidan la glucosa u otras hexosas hasta piruvato acompañadas de reducción del grupo tiol o cisteína a ácido sulfídrico. Esta interdependencia ocurre probablemente durante el paso oxidativo en el sistema multienzimático que cataliza la conversión de Hexosa-difosfato a piruvato. Así tanto los hidratos de carbono como el azufre contenidos en los aminoácidos están involucrados. Se supone, aún cuando no está demostrado, que *E. histolytica* utiliza este mismo mecanismo en las criptas del intestino grueso, y probablemente también se transforma en un parásito hístico.

## 2. Antecedentes de la parasitosis.

El conocimiento de los parásitos se remonta desde la antigüedad. En Egipto, Moisés recibió instrucción médica de los sacerdotes, dictó leyes sanitarias para proteger a la población contra las plagas transmitidas por insectos y contra la carne de animal infectada. En Grecia, en tiempos de Aristóteles se conocían a los céstodos. Hipócrates diagnosticó el quiste hidatídico y describió una técnica para extirparlo del cuerpo humano. El médico Persa Avicena describió gusanos que probablemente eran *Ascaris lumbricoides*, *Taenia saginata*, *Enterobius vermicularis* y posiblemente también *Ancylostoma duodenale*. Hoepli realiza en 1956 una revisión general sobre los primeros conocimientos del hombre acerca de los parásitos e infecciones parasitarias hasta el siglo XVII.

Durante la edad media, no hay hechos dignos de mencionarse, no obstante que se tienen datos de que los parásitos invadieron frecuentemente bajo la forma de plagas a los moradores de aquellas regiones que vivían en condiciones de higiene deplorable.

Es hasta el renacimiento cuando las investigaciones toman un nuevo auge y surge la figura de Francesco Redi, famoso naturalista de Milán a quien se considera como el padre de la Parasitología.

El primer libro dedicado a la Parasitología fue publicado por Redi en 1684, en el cual incluyó descripciones de los órganos reproductores de *Ascaris lumbricoides* (4).

El mérito mayor de Redi consiste en haber rebatido las ideas acerca de la generación espontánea.

Goldfuss en 1817 usó por primera vez el término protozoo y el honor del descubrimiento de estos organismos microscópicos, corresponde al Holandés Antonio Van Leeuwenhoek, el cual tallando con gran habilidad pequeñas lentes de aumento que después dispuso a modo de microscopio simple realizó importantes observaciones sobre los seres minúsculos.

Gross en 1849, fue el primero en descubrir una ameba parásita del hombre -*Entamoeba gingivalis*- y Lösch identificó a la *E. histolytica* en 1875 en las heces de un enfermo de disentería, en San Petesburgo (hoy Leningrado), Rusia; y aunque al hacer la autopsia de ese paciente encontró trofozoítos de la ameba en las úlceras del colon y en las heces mucosanguinolentas, inoculó per-rectun a un perro y le produjo disentería, no llegó a sospechar la relación de causa a efecto entre la ameba y la colitis aguda. Posteriormente, las investigaciones de Kartulis de 1886 en el Cairo, en 1887, Hlava en Praga y de Councilman y Lafleur en 1891 en Baltimore, suministraron las pruebas anatomopatológicas de que la ameba es el agente causal de un tipo de disentería y del absceso hepático. En 1893, Quincke y Roos descubrieron los quistes y Schaudinn en 1903, dio a la especie de *E. histolytica* y la diferenció de la ameba común *E. coli*. Diez años después Walker y Sellards en las filipinas obtuvieron pruebas en personas voluntarias de que la *E. histolytica* es la causa de la colitis amebiana y la *E. coli* es un comensal inocuo del intestino grueso.

Tiempo después la Parasitología experimenta un rápido desarrollo. Con la ayuda del microscopio se estudiaron los caracteres morfológicos de varios parásitos y se determinaron las características de especies y grupos. Después las distintas fases de los organismos fueron relacionadas unas con otras en los ciclos biológicos. Esto significó una información muy importante sobre el desarrollo extrínseco e intrínseco y facilitó el camino para efectuar estudios epidemiológicos. Más aún, las relaciones de un parásito con su huésped proporcionaron un campo adecuado para el estudio de la patología de las infecciones en el hombre y huéspedes reservorios e indirectamente para entender los aspectos clínicos. Investigaciones recientes se han relacionado de manera amplia en la ecología de las infecciones parasitarias por el microscopio electrónico y con el metabolismo de los parásitos en su huésped, los fenómenos inmunológicos y la quimioterapia adecuada.

Mientras tanto se han desarrollado medidas prácticas para controlar estas infecciones y para reducir la exposición a la infección del hombre.

### **2.1. La parasitosis por protozoos.**

Un animal parásito es aquel que vive a expensas de un individuo de otra especie, estrechamente asociados en los aspectos biológico y ecológico durante una parte de su vida o la totalidad de sus ciclos vitales. El parásito utiliza el organismo del huésped como su biótomo o vivienda y deja para su huésped la función de regular, parcial o totalmente, sus relaciones con el medio ambiente. No sólo utiliza a su huésped como hábitat temporal o permanente, sino que además se sirve de él como de fuente directa o

indirecta de alimentos, ya utilizando a tal fin los mismos tejidos del hospedador, ya usufructuando las sustancias que éste prepara para su propia digestión (8).

Los Amébios, son protozoos de organización muy simple y forma cambiante, su cuerpo está formado por una diminuta masa citoplasmática sin membrana diferenciada y que engloba uno o varios núcleos de estructura vesiculosa. Además de esta forma trofozoica, que se mueve y alimenta gracias a la emisión de pseudópodos, presentan además otra fase, la quística, la cual a través de una cubierta relativamente gruesa permite la supervivencia frente a condiciones ambientales adversas.

Existen cinco especies bien conocidas de amebas, que pertenecen a cuatro géneros y que se encuentran en el tubo digestivo humano:

- *Entamoeba histolytica*.
- *E. Coli*.
- *Endolimax nana*.
- *Iodamoeba bütschlii* (Williamsi).
- *Dientamoeba fragilis*.

## **2.2. Factores que determinan la frecuencia de la parasitosis.**



La frecuencia de las parasitosis es influida por factores ambientales y factores sociales.

Entre los factores ambientales están el clima y la naturaleza del suelo, que desempeñan un papel fundamental.

Como se ha señalado que el clima de las diferentes regiones de la tierra es el responsable de algunas enfermedades parasitarias. La temperatura es uno de los factores extrínsecos que tienen influencia sobre la existencia del hombre. Esto es particularmente cierto en climas cálidos, donde el calor constante del medio ambiente es la condición más perjudicial de los factores climáticos.

Las enfermedades transmitidas por el suelo son mucho más frecuentes en zonas tropicales y las parasitosis transmitidas por el fecalismo son más comunes en zonas áridas; aquí la escasez de agua conduce a un aseo personal más deficiente, favoreciendo la transmisión de ciertas parasitosis y resultando más difícil la embrionación y supervivencia de los huevos de los helmintos transmitidos por el suelo, por lo que se ve disminuida su frecuencia.

Entre los factores sociales que influyen en la frecuencia de las parasitosis están los de orden cultural y los de orden económico ( 2).

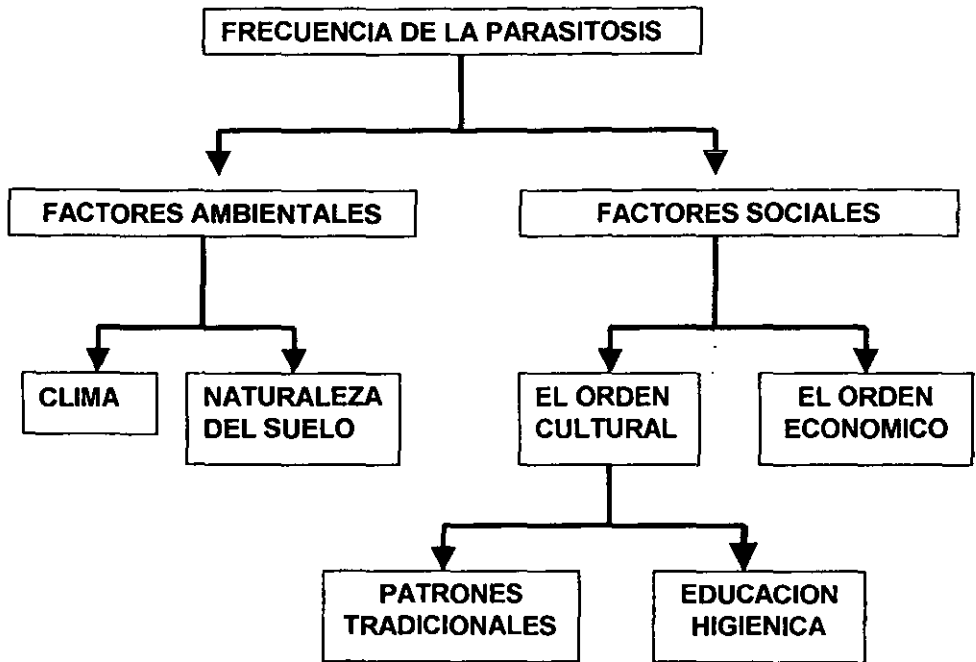
Los factores culturales se refieren a:

a).- Factores tradicionales de conducta, muchos de los cuales son importantes en la transmisión de parasitosis y que a veces son muy difíciles de modificar.

b).- Educación higiénica, o sea la información basada en observaciones científicas y transmitidas a las personas a través de todos los procedimientos de enseñanza posible; el éxito incompleto de la educación higiénica puede deberse a la falta de información básica, al uso inadecuado de los procedimientos de enseñanza, a la falta de receptividad en la población, o muchas veces, a la contradicción con los patrones de conducta tradicionales.

Los factores económicos son, en última instancia, el fundamento de prevalencia de las enfermedades parasitarias; en efecto en los países económicamente más desarrollados, las enfermedades parasitarias casi no tienen importancia. La falta de recursos económicos constituye muchas veces el principal obstáculo para lograr el abatimiento de dichas enfermedades.

Mientras estos problemas económicos no sean resueltos, será conveniente que el médico asistencial conozca las enfermedades parasitarias, pues durante algún tiempo, el médico que ve pacientes tendrá que seguir enfrentándose a estos problemas.



### 3. Entamoeba histolytica.

La *E. histolytica* es el más importante de los protozoarios parásitos del hombre y el único que tiene acción patógena bien determinada; es el agente etiológico de la amebiasis (9).

La *E. histolytica* se ha adaptado al hombre y a algunos otros mamíferos.

Este protozooario presenta un amplio espectro en las relaciones huésped-parásito en su huésped natural (hombre) y en los animales de laboratorio con las diferencias raciales de tamaño de la ameba y con las influencias climáticas, grado de sanidad del medio ambiente y el nivel de higiene personal en una comunidad. Además hay pequeñas diferencias en la morfología y propiedades genéticas que han sido identificadas. Como en el caso del mismo creciente de otros microorganismos que parasitan al hombre, en el caso del grupo de amebas parecidas a *E. histolytica* parece lógico y oportuno considerar a este grupo como un grupo complejo de especies.

La *E. histolytica* se presenta bajo tres formas que caracterizan su ciclo evolutivo: La forma vegetativa o trofozoito, la de prequiste y la de quiste.

Hay dos grandes diferencias en este complejo de amebas, a saber; que tienen quistes como diámetro medio menor a 10 micras, y otras que las tienen con un diámetro mayor de 10 micras. Estos pequeños promedios son relativamente constantes en una misma cepa y no pueden ser permanentemente modificados de manera significativa *in vivo* o en cultivo. A pesar de esto, es difícil poder designar a las amebas de menor tamaño como una especie separada y distinta, por ejemplo *E. hartmanni*, y reservar el nombre de *E. histolytica* para los organismos de mayor tamaño que se parezcan a *E. histolytica*. Quienes están a favor de este punto de vista señalan que, invariablemente *E. hartmanni* no es patógena (es decir no invade los tejidos), y reconocen además que *E. histolytica* no es patógena en climas templados y patógena en climas tropicales. Ninguno de estos

postulados es estrictamente seguro, ya que cepas de raza, pequeña invaden algunas veces los tejidos, mientras que la *E. histolytica* de tamaño grande se ha comprobado que algunas veces produce infecciones asintomáticas en poblaciones indígenas de climas cálidos. Más aún, los estudios de Gleason y cols. en 1963 desacreditaron la hipótesis de Burrows de 1957, según la cual hay diferencias significativas en los tamaños del citoplasma y del núcleo; así como los caracteres morfológicos entre los trofozoítos de *E. histolytica* y *hartmanni*; las diferencias en el tamaño siguen siendo la única base para separar las dos cepas. En 1959 Neghme sugiere que *E. hartmanni* puede ser una mutante de la original *E. histolytica*, es decir un biotipo capaz de sobrevivir y reproducirse en la luz del intestino. A pesar de todo, considera que actualmente no es prudente poner a *E. hartmanni* como una entidad separada, ya que se requieren mayores estudios básicos para comprobar esto. De igual manera, De Carneri en 1959 concluye que la distinción entre *minuta* e *histolytica* es una situación dudosa.

En vista de que estas dificultades no se han resuelto, quizá sea conveniente distinguir las dos razas taxonómicas una de otra designando a las razas de tamaño grande como *E. histolytica* y las de tamaño pequeño la *E. histolytica hartmanni* (4).

*E. histolytica* se ha concentrado en todas las poblaciones del mundo en las que ha sido buscada. Es más frecuente en los trópicos y zonas subtropicales que en los climas fríos; pero en las poblaciones carentes de higiene de las zonas templadas y subárticas la frecuencia de esta parasitosis es tan elevada como en los trópicos. En el hemisferio occidental, la *E. histolytica* ha sido encontrada desde Anchorage, Alaska (61° de latitud

norte), hasta el estrecho de Magallanes (52° de latitud sur), y en el hemisferio oriental, desde Finlandia (60° de latitud norte), hasta Natal, Africa del Sur (30° de latitud sur).

### 3.1 Ubicación taxonómica.

El esfuerzo por poner en orden la gran cantidad de especies de organismos vivos, ha originado su sistemática clasificación. La sistemática moderna agrupa las especies muy relacionadas en géneros, los géneros en familias, las familias en órdenes, los ordenes en clases, las clases en *phyla* (*phylum*, en singular), y los *phyla* en reinos. Esta jerarquía conceptual se formó gradualmente a lo largo de cien años, a partir de las bases sólidamente establecidas por el científico sueco C. Linneo, quien dio comienzo a la práctica moderna de la nomenclatura binominal.

La nomenclatura de los parásitos de naturaleza animal debe tener un nombre por medio del cual puedan distinguirse entre sí, y para esto se ajusta al Código Internacional de Nomenclatura Zoológica.

El nombre científico de un parásito se compone del nombre del género y el de la especie; entre ambos, a veces se pone entre paréntesis el nombre del subgénero y después de la especie puede ponerse el nombre de la subespecie; todos estos nombres se escriben con letras itálicas o bien subrayados. El nombre del género y subgénero se inician con mayúsculas; los otros con minúsculas. Después del nombre de la especie o subespecie

se suele anotar el nombre del autor que por primera vez lo describió y denominó y después de una coma se anota el año de la descripción original.

Al castellanizar los nombres de los parásitos, se escribe con minúscula y con letras normales; siempre se ha considerado mejor castellanizar los nombres de los parásitos respetando la fonética original.

Siempre se usa para denominar a un parásito el primer nombre científico que hubiera recibido de la literatura internacional; otros nombres que otros autores dieron al mismo parásito en fechas posteriores, sólo se mencionan como sinónimos (2).

REINO:	PROTISTA
SUBREINO:	PROTOZOA
PHYLUM:	SARCOMASTIGOPHORA
SUPERCLASE:	RHIZOPODA
CLASE:	LOBOSEA
SUBCLASE:	GYMNAMOEUBIA
ORDEN:	AMOEIDA
SUBORDEN:	TUBULINA
FAMILIA:	ENDAMOEEBIDAE
GENERO:	ENTAMOEBA
ESPECIE:	HISTOLYTICA

(16).

### 3.3. Características diferenciales (5).

	TROFOZOITO	QUISTE
TAMAÑO	6-40 micras; promedio de la clase pequeña 6-12 micras.	3,5-15 micras; clase pequeña 3,5-10
MOVILIDAD Y SEUDÓPODOS; FORMA DEL QUISTE.	Activos, progresivos y unidireccionales; parecidos a dedos, rápidamente expelidos.	Estérlicos
ORGANISMO SIN TEÑIR EN SOLUCION SALINA.	Móviles o redondeados; núcleo no visible; hematíes visibles; se observan vacuolas	Núcleos (1-4) no visibles; materia cromatoide refrigerante; glucógeno refrigerante en los quistes jóvenes.
TEÑIDO POR YODO	Núcleo visible	Núcleos visibles; rara vez cromatoides, bola de glucógeno.
TENIDO POR HEMATOXILINA (DA EL MEJOR DETALLE MORFOLOGICO).	Núcleo visible; citoplasma vacuolado.	Núcleos visibles, cromatoides teñidos; glucógeno sin teñir.
INCLUSIONES	Hematíes, en la disentería amebiana, no se ven bacterias en heces fecales.	No hay
MATERIAL CROMATOIDE	No hay	Bastoncillos con extremos redondeados.
GLUCOGENO	No hay	Difuso en los quistes más maduros; en forma de masa en quistes con uno o dos núcleos.
NUCLEO	Uno solo; parecido a anillo; visible en preparaciones - teñidas.	Puede haber de uno a cuatro.
MEMBRANA NUCLEAR	Delicada; manchas de cromatina parecidas a perlas.	Igual al trofozoito.
CARIOSOMA	Pequeño y de localización céntrica.	Igual al trofozoito.
CITOPLASMA	Espumosa, vacuolado.	Delicado no granuloso



### 3.2. Morfología de la *E. histolytica*.

- Está caracterizada por tener un núcleo con una corona periférica de cromatina y un cariosoma pequeño, central o excéntrico.
- Cuando se encuentra en condiciones óptimas, se desplaza con movimientos rápidos, emitiendo sus pseudópodos frecuentemente en dirección única.
- Si se encuentra en presencia de eritrocitos los fagocita.
- Forma quistes con cuatro núcleos, con cromatina periférica y endosoma central fino.
- Cultivada en medios adecuados crece en forma óptima a temperatura de 37°C. aún cuando hay cepas que también pueden crecer a temperaturas menores, por ejemplo, 25°C (tipo Laredo).
- Inoculada en algunos mamíferos puede producir lesiones ulcerosas en el intestino y necróticas en el hígado, aún cuando la virulencia es muy variable, según la cepa, el huésped, su dieta, la magnitud del inóculo y otros factores.
- No produce enzimas pero cuenta con varias enzimas proteolíticas.

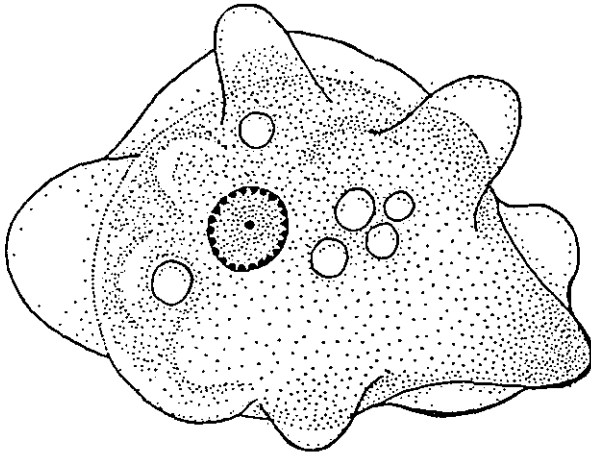
### 3.4. Ciclo vital de la *E. Histolytica*.

La *E. histolytica* pasa por las siguientes fases en su ciclo vital: trofozoíto, prequiste, quiste, metaquiste y trofozoíto metaquístico.

Trofozoíto.- Los trofozoítos vivos tienen dimensiones variables que fluctúan entre 10 y 60 micras de diámetro, según el grado de actividad y la cepa del organismo. A veces las amebas de heces diarreicas recientemente evacuadas son gigantes, y las heces pastosas de portadores asintomáticos quizá no sean mayores que los trofozoítos pequeños de *Endolimax nana*.

Estudios recientes señalan que esta ameba presenta dos tamaños diferentes en forma significativa; las llamadas frecuentemente de <raza grande> (promedio de diámetro de los quistes mayores a 10 micras) y las denominadas de <raza pequeña> (promedio del diámetro de los quistes menos a 10 micras).

La locomoción del trofozoíto activo es bastante notable, como se ve en los organismos obtenidos de heces disintéricas o diarreicas recientes o en las amebas cultivadas. En el medio de Shaffer-Ryden-Frye, se observa a veces que las amebas ascienden por la pared del tubo que contiene el medio de cultivo. Los movimientos resultantes de la formación de prolongaciones pseudopódicas límpidas del ectoplasma, digitiformes y largas, o anchas y redondeadas, en el interior de las cuales fluye en endoplasma. (fig-1).



Aunque la dirección de los movimientos cambia con rapidez en respuesta a las variaciones del microclima, en un momento un pseudópodo progresa en una dirección y casi de manera instantánea quizá se retraiga mientras se forman otros pseudópodos y cambia el curso de la locomoción. El movimiento puede ser continuo o intermitente, tal vez parezca errático, pero nunca se mantiene en línea recta. En 1966 Richards y colaboradores señalaron que las cepas aisladas de <portadores> o de infecciones asintomáticas fueron más resistentes a las temperaturas bajas y a medios hipotérmicos que las cepas cultivadas de casos de amebiasis invasoras.

El protoplasma de *E. histolytica* se puede diferenciar en el ectoplasma, que es claro y situado en la periferia, y en el endoplasma

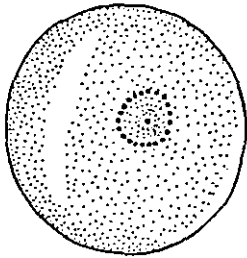
central y finamente granuloso, en el que a veces se observan vacuolas digestivas; y en el trofozoito vivo ocasionalmente se puede observar el núcleo; que se encuentra en el centro de la masa protoplasmática. En organismos fijados por la técnica de Schaudinn y teñidos con hematoxilina férrica se puede estudiar mejor la estructura del trofozoito (fig.1). El núcleo es esférico y su diámetro es aproximadamente la quinta o sexta parte del de la ameba completa; contiene un pequeño cariosoma central claramente visible, rodeado de un <halo> incoloro y fijo, por gran número de delicadas fibrillas radiadas acromáticas, a la superficie interna de la membrana nuclear. Tapizando esta membrana se ve una masa de cromatina, con frecuencia distribuida en pequeños gránulos, redondeados y a veces formando placas de mayor tamaño. La membrana en sí es delgada, y el nucleoplasma bastante más viscoso que el endoplasma. En las heces disintéricas las vacuolas digestivas del protozooario contienen a menudo glóbulos rojos en proceso de digestión, aunque estos no constituyen el alimento esencial para estas amebas. Tampoco figuran entre los hábitos típicos de estos organismos al digerir bacterias cuando se encuentran en los tejidos del huésped, en los que el citoplasma predigerido de las células invadidas, o absorbido por el organismo, suministra la alimentación fundamental (4).

Por lo menos durante algún 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. Una vez que se efectúa la invasión de los tejidos y la ameba ya no depende de las bacterias, pues obtiene de ellos el sustrato metabólico necesario. En las

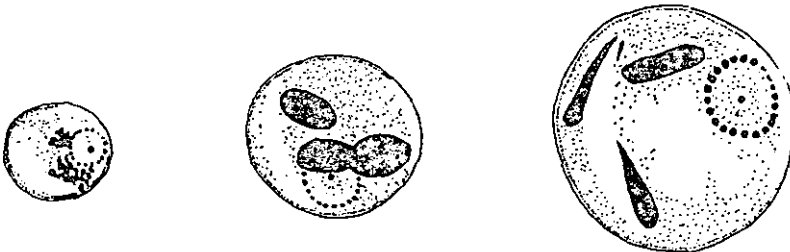
evacuaciones procedentes del intestino se podrían encontrar los trofozoítos sólo en las materias fecales líquidas o semilíquidas. Una cuestión que ha permanecido durante muchos años incierta para los estudios de amebiasis ha sido el mecanismo de que se vale *E. histolytica* para invadir los tejidos. Durante la colonización y multiplicación de esta ameba como trofozoíto en la luz del intestino de su huésped se alimenta mediante la ingestión de las sustancias alimenticias presentes, formando <vacuolas alimentarias para incrementar la superficie efectiva de digestión y para localizar los productos hidrolizados que serán absorbidos>, así como para permitir que la ameba produzca y mantenga un pH óptimo y concentración iónica adecuada para llevar a cabo su actividad enzimática según Maegraith y cols. en 1962. Este organismo muestra preferencias por determinadas variedades de gránulos de almidón, tales como los de arroz. En condiciones óptimas puede tener lugar actividad enzimática extracelular. En 1959 Sharma , demostró que esto se puede efectuar mediante la combinación de polvo de arroz con colesterol, de manera que una cepa <avirulenta y no invasora> cultivada en el medio de Boeck-Drbohlav se puede volver virulenta e invasora. En 1961 Jarumilinta y Maegraith encontraron que todas las cepas de *E. histolytica* que probaron (ya fuera de las llamadas <patógenas> o de las <no patógenas>) son capaces de hidrolizar la caseína, la gelatina, la hemoglobina bovina, la fibrina y el epitelio cecal de cobayos. Estos mismos investigadores, en 1960, encontraron también hialonuridasa y actividad mucopolisacárida en los trofozoitos lavados y libres de suero; mientras que en 1959 Maegraith y cols. en un segmento de ciego de una persona viva, mostraron penetración de la mucosa similar a la producida en el ciego de los cobayos y en presencia de aminoácidos.

### Enquistamiento.

En condiciones naturales no se produce el enquistamiento en los tejidos. A medida que la materia fecal que contienen los trofozoítos de esta ameba se empieza a deshidratar en la luz del colon, los trofozoítos se desprenden de los alimentos no digeridos y se condensan en una masa esférica formando así el prequiste (fig.2).



Entonces secreta una cubierta resistente y relativamente delgada y queda formando el quiste inmaduro. En este estado (fig.3) el organismo solo tiene un núcleo, como sucede en los trofozoítos y en el prequiste.



Generalmente hay dos tipos de inclusiones alimenticias en los quistes inmaduros y maduros a saber:

- Una masa de glucógeno de bordes borrosos, y
- Las barras cromatoidales, muy refringentes, cortas o largas y por lo común de extremos romos o redondeados (fig.4) o corpúsculos ovoides.



en masas arracimadas (fig.5).



Aunque las barras cromatoidales se tiñen de intenso azul oscuro por la hematoxilina férrica, dan negativa la reacción de Feulgen, y se cree que contienen ácido ribonucleico. El diámetro de los quistes varía entre 5 y 20 micras, aproximadamente (Faust, encontró una cepa cuyos quistes median

tan sólo 3.5 micras). Por lo común los quistes de *E. histolytica* son esféricos, pero también suelen ser casi esféricos u ovoides, aunque raras veces de contorno tan variado como los de *E. coli*.

Los quistes de *E. histolytica* maduran por dos mitosis consecutivas del núcleo mediante las cuales se producen cuatro núcleos, cada uno es la réplica en pequeño del núcleo original al iniciarse el enquistamiento.

Durante este proceso de maduración se consume el glucógeno y las barras cromatoidales se hacen menos visibles o desaparecen por completo. En raras ocasiones se encuentran hasta ocho núcleos en los quistes maduros de ciertas cepas de esta misma especie.

A veces se observa el núcleo y con mayor frecuencia las barras cromatoidales, en los quistes sin teñir. En las preparaciones frescas teñidas con yodo, el glucógeno se colorea de amarillo oscuro, y cuando no se sobreteñen las preparaciones se puede ver fácilmente el núcleo con el cariosoma y la cromatina periférica, que aparecen como puntos brillantes de la luz amarilla contra el fondo amarillo más 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 contienen gran cantidad de glucógeno y de material cromatoide puede ser difícil distinguir los núcleos, por encontrarse uno más de ellos o aparecer el cariosoma en posición excéntrica.



Los trofozoítos no se enquistan en las heces disintéricas o francamente diarreicas después de ser evacuadas. En las materias fecales pastosas quizá se encuentren prequistes uninucleados, binucleados y ocasionalmente con tres o cuatro núcleos. En heces formadas, lo usual es encontrar los quistes maduros (cuatro núcleos), que es 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 inferior a 5°C. En 1967 Myjak demostró que los quistes procedentes de las materias fecales tienen mayor resistencia a la temperatura que los tomados de cultivos.

Pueden sobrevivir a la temperatura del congelador en un refrigerador a 4-8°C 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 las moscas y de las cucarachas.

Desenquistamiento:

El desenquistamiento se ha podido observar *in vitro* en condiciones que se aproximan a las que se encuentran en la ameba en el aparato digestivo del huésped adecuado. Una vez que el quiste llega a la boca y es deglutido, pasa por el estómago y penetra en el intestino delgado. El quiste no experimenta cambios aparentes mientras se encuentra en lugares en 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, combinado posiblemente con la acción de los jugos digestivos, debilita la

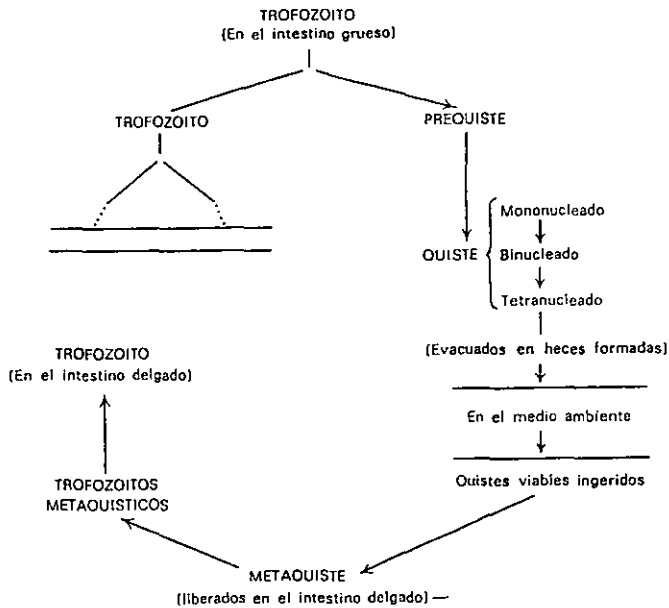
pared del quiste y permite que la ameba multinucleada (metaquiste) se escurra hacia el exterior por una pequeña hendidura de la pared que lo envuelve. De forma casi inmediata, el citoplasma se divide en tantas partes como núcleos tiene, de tal manera que cada núcleo pasa a ser el centro de un pequeño trofozoíto metaquístico. Así, del proceso de desenquistamiento resultan cuatro pequeñas amebas(4).

En condiciones desfavorables para el desenquistamiento en el intestino delgado, los quistes se dejan arrastrar por la materia fecal hacia el intestino grueso y después son evacuados con las heces sin haberse desenquistado. No hay pruebas que señalan que pueda ocurrir el desenquistamiento en el intestino grueso, ya sea en el caso de quistes que están en el tránsito desde el íleon o los que se han formado recientemente en el colon.

Colonización:

Los trofozoítos metaquísticos de *E. histolytica* no colonizan el intestino delgado, sino que son arrastrados con el contenido de éste hacia el ciego, en donde quizá lleguen a establecerse si son en número suficiente para que uno o más de ellos se pongan en contacto con la mucosa o se alojen en las criptas glandulares. Una vez que las pequeñas amebas comienzan a alimentarse y crecer, llegan a convertirse en trofozoítos normales y completa el ciclo de desarrollo.

El ciclo vital de *E. histolytica* se ilustra a continuación en la fig. 6



#### 4. Epidemiología.

La epidemiología es el conjunto de conocimientos relativos a las enfermedades de las poblaciones humanas, o comunidades, más que individuales. Jungblut en 1935 dice: "En una definición muy amplia la epidemiología se debe entender que incluye las manifestaciones de cualquier enfermedad capaz de atacar grupos de individuos en cualquier momento".

Maxcy en 1956 se refiere al asunto como: "Al campo de las ciencias médicas al que competen las relaciones de diversos factores y condiciones

que determinan la distribución y frecuencia de un proceso infeccioso, una enfermedad, o un estado fisiológico en una comunidad humana”.

La epidemiología de las enfermedades infecciosas presenta características diferentes de una población a otra por razones de susceptibilidad e inmunidad, por cuestiones de clima y adaptación a vectores diferentes y por diferencias en el nivel de vida de los pueblos (17).

Por otro lado, las enfermedades infecciosas tienen una consecuencia social importante, particular para cada una de ellas y diversa para distintas poblaciones de la tierra.

Por lo tanto la epidemiología es una rama de la medicina que incorpora no sólo datos en el área de las enfermedades infecciosas en grupos de población, sino también aquellos que resulten de deformaciones anatómicas, constitución genética, disfunción metabólica, desnutrición, neoplasia, prácticas ocupacionales y el proceso de envejecimiento. No obstante lo amplio del concepto, la gran masa de la información epidemiológica se ha acumulado en gran parte de los estudios realizados sobre enfermedades transmisibles. Así, es difícil con frecuencia, excepto en casos de epidemia, aislar los efectos de un agente infeccioso sobre una comunidad de otras entidades infecciosas que están operando casi invariablemente de manera simultánea.

Cuando una enfermedad en la población humana se manifiesta a un nivel relativamente quieto y moderado se dice que es endémica; si la

prevalencia es elevada, entonces es hiperendémicas; si hay un incremento marcado en la incidencia o un brote de considerable intensidad, entonces se considera que es epidémica, y si aparece sólo de manera ocasional en uno o a lo sumo en unos pocos miembros de una comunidad, se califica como esporádica. La endemia se asocia comúnmente a cierto grado de tolerancia a la patogenicidad; una epidemia típica resulta de la introducción de un agente o una nueva cepa dentro de una comunidad que esencialmente no es inmune, o por el súbito desarrollo o aumento de la patogenicidad de un agente infeccioso, o también por la prevalencia marcada en el incremento de un vector.

#### **4.1. Métodos epidemiológicos.**

Los métodos de estudio epidemiológicos se aplican independientemente del tipo de agente productor de enfermedad. Hay dos enfoques principales de los que se puede obtener información útil.

a).- las observaciones cuidadosas y los estudios realizados por investigadores competentes sobre pacientes individuales pueden proporcionar pistas minuciosas de la manera como una enfermedad en particular fue adquirida, y conducir a un estudio epidemiológico para determinar la extensión e incidencia de la enfermedad y la naturaleza de los vectores, u otros factores en la transmisión dentro de la comunidad en la que el paciente la contrajo junto con las posibilidades de su diseminación.

b).- Las estadísticas propuestas, que utilizan datos vitales acumulados por institutos de salud locales, providenciales y nacionales que incorporan datos de morbilidad sobre enfermedades infecciosas.

En 1923 se creó la Organización de la Salud de la Sociedad de las Naciones con sede en Ginebra, Suiza, como una agencia coordinadora en la cual se delegó el cometido de informar sobre enfermedades epidémicas, servicio de consulta, estandarización de fármacos y productos biológicos, educación higiénica, así como entrenamientos e investigación en el campo de enfermedades infecciosas y epidémicas.

En 1948, tres años después de la creación de las Naciones Unidas, la Organización Mundial de la Salud (OMS), fue establecida como una agencia especial de las Naciones Unidas. La OMS asumió las funciones de la Organización de la Salud de la Sociedad de las Naciones.

Se posee información epidemiológica básica prácticamente de todas las parasitosis importantes que afectan al hombre. Esta información incluye los estadios de los parásitos cuando son expulsados del cuerpo humano (o huéspedes reservorios), o aquellos que pasan a un artrópodo mientras se alimenta sobre la piel; el desarrollo extrínseco del parásito, ya sea en el suelo, en el agua o en el cuerpo del huésped requerido o huéspedes alternos necesarios, y la manera mediante la cual cada parásito tiene acceso al interior del cuerpo humano. Además existe una información relativamente buena en relación con la distribución geográfica de estas infecciones, su frecuencia entre los diferentes núcleos de población, tendencia a la

endemicidad, hiperendemicidad, epidemicidad o aparición esporádica en diferentes zonas y en algunas infecciones, tendencias o ciclos de aumento o disminución (4).

Se han reunido bastantes datos de infecciones por *E. histolytica* que se encuentra en todo el mundo, si bien son más frecuentes en las regiones tropicales y subtropicales que en cualquier otra región. La frecuencia de la infección varía mucho de unos a otros lugares, y los resultados que se obtienen en cada uno de ellos depende en gran parte de los métodos empleados para el diagnóstico y el número de exámenes realizados en cada caso. Ejemplo: si, como era común en el pasado, sólo se hace un examen microscópico de las heces mediante una técnica directa sin concentrar, al menos dos terceras partes de las infecciones pasan sin ser diagnosticadas: se sabe que es preciso realizar al menos diez a doce exámenes de este tipo para diagnosticar aproximadamente todos los casos de infección. Tres o cuatro exámenes de frotis de heces no concentradas usando una combinación de tinciones con yodo y hematoxilina, junto con la técnica de flotación por centrifugación con solución de sulfato de zinc, permiten obtener un alto porcentaje del diagnóstico de los casos de individuos parasitados.

Desde el punto de vista epidemiológico, los quistes de *E. histolytica* son las formas infestantes y son un poco más resistentes al cloro que las bacterias entéricas. Parece que las concentraciones usuales de cloro residual son incapaces de destruir los quistes de las amebas, pero la hipercloración es eficaz. Las formas vegetativas o trofozoítos son muy frágiles a las condiciones ambientales, en cambio los quistes son extraordinariamente resistentes. Resisten la desinfección del agua potable,

la congelación y la mayoría de los desinfectantes, pero su punto térmico mortal es relativamente bajo (58°C) y basta sumergir las hortalizas durante un minuto en agua hirviendo para destruir los eventuales quistes de amebas. El hombre parece ser el único reservorio de *E. histolytica*, a pesar de que formas similares se han encontrado en el intestino de perros, gatos, cerdos y algunos monos. La transmisión de la enfermedad se hace por vía indirecta a través del agua o alimentos contaminados o por intermedio de moscas y objetos recién contaminados, como ropas de dormir, etc. y por la vía directa, por el mecanismo de las manos sucias con deposiciones (uñas). La enfermedad es endémica en los países mal saneados y suelen producirse brotes epidémicos en grupos que viven hacinados y faltos de higiene personal (asilos, manicomios, etc.). Sin embargo el número de portadores de quistes de *E. histolytica* es alto en cualquier país, aún en los mejores saneados. En los Estados Unidos de América, el 5% de la población es portadora de quistes en sus intestinos, sin presentar molestias y sin que la enfermedad sea un problema (17).

En el Centro Médico de la Universidad de Arkansas, de 1955 a 1961, Brooke y colaboradores en 1963 llevaron a cabo una investigación en relación con la frecuencia de *E. histolytica* en cuatro zonas seleccionadas en Little Rock y alrededores. El resultado de este estudio mostró que es posible tener aparentemente gran cantidad de casos clínicos significativos de amebiasis en una población sin gran frecuencia del parásito.

La edad influye sobre la frecuencia de la infección, pues por debajo de los cinco años es mucho menor que en niños mayores y adultos. La menor frecuencia entre los niños pequeños, no se debe a la inmunidad, sino a las



menores oportunidades a la infección. Por lo que atañe al sexo, los varones se hallan infectados con una frecuencia ligeramente mayor que las mujeres pero no principalmente por causa de sus actividades.

En general la mayor frecuencia de la amebiasis en las regiones cálidas puede atribuirse a la frecuencia de los servicios de sanidad pública en las regiones tropicales y subtropicales, pero la mayor gravedad de las manifestaciones de la infección parece imputable a la menor resistencia a la enfermedad en los individuos que proceden de zonas templadas y residen en las de mayor calor y humedad.

La raza no influye sobre la frecuencia de la amebiasis; las razas son susceptibles a estas parasitosis, pero las que por las circunstancias en que viven están expuestas durante largo tiempo a infectarse repetidas veces por determinadas cepas de *E. histolytica* quizá adquieran gran tolerancia a la infección.

Las condiciones socioeconómicas, tienen gran importancia sobre las cifras de frecuencia, que son más elevadas entre la gente pobre, la más frecuentemente expuesta y la menos capacitada para resistir (4).

## 5. Patología.

Como en todas las parasitosis, para analizar los mecanismos patógenos en la amebiasis, es básico partir del conocimiento del ciclo



De acuerdo con observaciones de autopsia, no hay duda de que *E. histolytica* puede establecerse en la luz intestinal sin producir lesiones y viviendo como comensal. De la frecuencia relativa de esta condición con respecto a otras, en el material accesible en el lugar de trabajo, dependerá la impresión sobre la patogenicidad de este parásito que se formen los distintos investigadores. Estas infecciones suelen desaparecer espontáneamente en la mayor parte de las ocasiones; sin embargo, bajo ciertas circunstancias, los parásitos invaden la pared intestinal, siendo ésta la segunda etapa fundamental de la infección.

Según la magnitud de las lesiones intestinales será la gravedad del cuadro clínico; pueden producirse las complicaciones con contigüidad anotadas en el esquema. Bajo ciertas condiciones, los parásitos pueden llegar al hígado, principalmente por la vía portal y allí producir lesiones necróticas,

Cuando las lesiones necróticas aumentan de tamaño se habla del absceso hepático amebiano. Por contigüidad, estos abscesos pueden desarrollar diversas complicaciones que se muestran en la figura anterior, pero además, por vía hematógena, las amebas pueden ir a establecerse a otros órganos; esta invasión hematógena de otros órganos es muy poco común y se desarrolla en pacientes que están sufriendo un absceso hepático amebiano.

En lactantes y preescolares con lesión hepática amebiana, casi siempre se observa en forma simultánea un cuadro intestinal agudo, se

habla del reciente paso de los parásitos por la mucosa intestinal. En adultos, en cambio, esto es muy poco común y a veces el absceso hepático amebiano se observa en pacientes que no recuerdan haber tenido diarrea con sangre ni disentería y que ya no tienen amebas en el intestino. Lo anterior nos habla de diferencias de susceptibilidad según la edad del huésped.

De acuerdo con la exposición resumida de la migración de *E. histolytica*, destacan tres etapas fundamentales:

- a).- El establecimiento de *E. histolytica* en la luz intestinal.
- b).- La invasión de la pared intestinal.
- c).- El establecimiento del parásito en el hígado.

La producción de complicaciones por contigüidad está condicionada al tamaño de las lesiones intestinales o hepáticas y su consiguiente ruptura; la diseminación hematogena del parásito a otras vísceras es muy poco común.

### **5.1. Establecimiento de *E. histolytica* en la luz intestinal.**

La ingestión de quistes maduros de *E. histolytica* es seguida de la eclosión de amebas con ocho núcleos, probablemente al final del intestino delgado, las que terminan el ciclo de reproducción esquizogónica dando origen a trofozoítos uninucleados que colonizan la luz del colon, aquí se reproducen por división binaria. El florecimiento de la colonia de parásitos depende de diversos factores, entre otros la dieta (2).

Dicha colonia luminal puede extinguirse espontáneamente, lo cual ocurre en la mitad de los casos en un período de seis meses.

Después de un tiempo impredecible, los trofozoítos pueden invadir la pared intestinal, el hígado y otros órganos, según se estudiará más adelante. En los tejidos, la ameba que ha invadido también se reproduce por división binaria, pero no forma quistes.

Un paciente con abundante invasión tisular puede llegar a tener muy escasas amebas en la luz intestinal, o incluso esta fase de la infección puede haber desaparecido.

Los trofozoítos de la luz intestinal, así como las lesiones ulcerosas de la pared, pueden ser expulsados por la materia fecal, especialmente si el paciente tiene diarrea.

En condiciones de tránsito intestinal normal, algunos trofozoítos inician la reproducción esquizogónica enquistándose. El enquistamiento sólo ocurre en la luz del colon; el parásito pasa por una etapa de prequiste, esferoidal, de pared gruesa y con un solo núcleo, que frecuentemente es difícil de distinguir de un trofozoíto inmóvil, a la fase del quiste, en el que regularmente se observan cuatro núcleos.

Los quistes no tienen órganos de fijación y pronto son expulsados con la materia fecal.

La eclosión de los quistes está condicionada por las enzimas digestivas gástricas e intestinales del huésped, la cantidad de bolo alimenticio y la velocidad del tránsito intestinal, se ha dicho que los perros aclorhídricos no adquieren la infección y que animales con tránsito intestinal acelerado, eliminan los quistes antes de su eclosión. En cuanto al hombre cabe suponer que estos elementos pueden intervenir al azar, al coincidir con la ingestión de quistes infectantes.

Las amebas se desarrollan en medio con tensión de oxígeno muy baja (potencial de óxido-reducción de -350 a -450 mv.); se entiende que por ellos las amebas se desarrollan fundamentalmente en el colon, que posee los niveles de óxido-reducción más bajos de todo el tubo digestivo. De hecho se ha concluido que uno de los papeles fundamentales de la flora bacteriana intestinal en relación con la amebiasis intestinal es el abatimiento del potencial de óxido-reducción.

Hace algunos años se demostró en forma definitiva que para el establecimiento de las amebas en la luz intestinal, era indispensable la presencia de bacterias, pues en condiciones experimentales, los animales libres de gérmenes no permiten la colonización del parásito; en esto parece intervenir no sólo el potencial de óxido-reducción más alto en los animales libres de gérmenes, sino la necesidad por parte del parásito de disponer de ciertos metabolitos de otras células vivas, bacterias en este caso, cuando se encuentran en un medio inerte como la luz intestinal; lo mismo ocurre cuando se intenta su cultivo *in vitro*. Es interesante señalar que las bacterias son un elemento que puede entrar en juego en condiciones experimentales,

pero no en condiciones naturales, pues normalmente el intestino del hombre tiene bacterias.

## **5.2. Invasión de *E. histolytica* en la pared intestinal.**

El hallazgo de parásitos en la submucosa intestinal en ausencia de otros gérmenes patógenos permite suponer que su propia motilidad y gracias a sus enzimas, las amebas son capaces de introducirse. También se ha demostrado que la producción mecánica de lesiones en la mucosa intestinal, facilita la invasión de la pared por las amebas. Se ha encontrado que las amebas tienen diversas enzimas: glutaminasa, caseasa, ribonucleasa, desoxirribonucleasa, succinildehidrogenasa, fosfomonoesterasa, hialuronidasa, amilasa, maltasa, estearasa y gelatinasa. Seguramente falta conocer mejor el mosaico enzimático de *E. histolytica* y así mismo hace falta determinar cuáles de estas enzimas pueden ser usadas por la ameba, en su superficie hacia el exterior; es evidente que *E. histolytica* puede hidrolizar la gelatina por contacto, cuando se coloca el parásito vivo sobre una capa delgada de sustrato.

Se ha demostrado con claridad que el número de amebas inoculadas a un huésped está en función directa con la frecuencia y magnitud de las lesiones intestinales desarrolladas. Es fácil entender que si se encuentra mayor número de amebas en la superficie del intestino, hay mayores probabilidades de penetración, de aquí que una abundante colonización del intestino favorece la invasión de la pared.

La dieta en varias ocasiones ha sido relacionada con la invasión de la mucosa intestinal. En lugares cuya dieta está formada principalmente por maíz, desarrollan con frecuencia cuadros graves de amebiasis, contrastando grandemente con otros grupos de población que tienen otros regímenes dietéticos.

### 5.3. Lesión intestinal por *E. histolytica*.

La lesión típica se observa más satisfactoriamente en las infecciones humanas o experimentales en las que las amebas penetran rápidamente en la mucosa intestinal. La úlcera primaria se desarrolla con mayor frecuencia en el ciego, apéndice o zonas contiguas del colon ascendente, pero también se puede presentar en segmentos más bajos del intestino, en particular en el asa sigmoidea y en el recto. Al ponerse en contacto con la superficie de la mucosa, las amebas se alojan en las proyecciones digitaliformes de la misma entre las criptas, en la base o a los lados de las mismas (4).

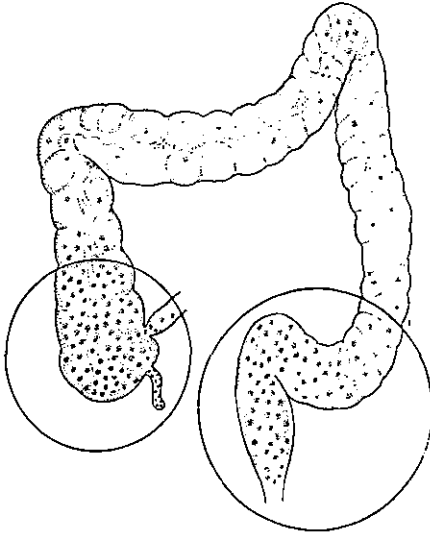
Frecuentemente las lesiones están limitadas a la mucosa y tienden a extenderse por los bordes. El proceso de separación del epitelio quizá se mantenga a idéntico ritmo que el de destrucción del mismo, o a la vez supere a éste en determinada zona o en toda la superficie invadida, lo que tiene como resultado la eliminación espontánea de las amebas. Por lo que sucede más comúnmente es que las amebas penetren en la parte profunda de las glándulas o en la estroma por los intersticios de la muscularis mucosa o por los linfáticos y vasos sanguíneos y lleguen a la submucosa. En ésta es característico que los parásitos se diseminen en forma radiada por el tejido



relativamente poco resistente, de tal manera que es posible que se acumulen los nidos de amebas o que la mucosa adquiera aspecto de panal. Esta etapa completa la lesión inicial típica, que tiene una entrada diminuta en la mucosa, un cuello de pequeño diámetro y la base bulbosa. Estas lesiones iniciales no suelen estar contaminadas por bacterias y apenas provocan reacción celular; es casi de manera exclusiva la necrosis lítica. Cuando la úlcera empieza a envejecer, las amebas que hay en ella pueden penetrar en las capas musculares del intestino e, incluso, atravesar la serosa, con perforaciones del peritoneo; o bien las colonias adyacentes debajo de la mucosa pueden confluir y socavarla. Entonces, el cuello de la úlcera se hace más grande, los bordes aparecen despegados y desflecados, y las bacterias la invaden, provocando la infiltración por leucocitos neutrófilos, de suerte que el cuadro macroscópico y microscópico de la lesión cambia en grado considerable.

Desde estos sitios primarios de invasión se pueden producir lesiones secundarias en otras partes del intestino y en órganos y tejidos extraintestinales. Cuando los descendientes de las colonias primitivas son extraídos de las lesiones por la contracción espástica de la pared del ciego parasitado, las amebas son arrastradas a segmentos inferiores del colon y al recto, en donde tienen oportunidad de invadir la mucosa y producir nuevas úlceras; por regurgitación pueden llegar a establecerse en la mucosa de la válvula ileocecal y en los últimos centímetros del íleon. De este modo a medida que la infección pasa a la cronicidad aumenta el número de lesiones en los segmentos inferiores del intestino grueso, en particular en el esa sigmoidea y en el recto. En 1925, Clark en Panamá fue el primero en representar de manera gráfica la distribución de las lesiones intestinales de

la amebiasis, tal como se halla en toda serie importante de autopsias, distribución que ha sido comprobada por Faust en 1943. fig. 8



#### 5.4. Establecimiento de *E. histolytica* en el hígado.

Las amebas de la pared intestinal pueden pasar al hígado, principalmente por la vena porta. El paso de parásitos al hígado en animales con úlceras intestinales, se realiza con gran frecuencia; sin embargo las amebas, llegando al hígado normal, son destruidas. Lo anterior ha sido corroborado experimentalmente por la introducción de amebas en la vena mesentérica en cuyos normales, en los que se observa que las amebas desaparecen en el hígado sin originar lesiones. Aún produciendo lesiones mecánicas por larvas de *Toxocara canis* en el hígado, las amebas no logran colonizar en las vísceras. Parece evidente que se requieren ciertas circunstancias específicas que favorezcan el establecimiento del parásito; lo posible es que sean varios factores y que puedan entrar en juego aisladamente o en combinación.

Por observaciones clínicas y de autopsia, se sabe que el absceso hepático amebiano se encuentra con igual frecuencia en ambos sexos en los niños, pero en adultos se encuentra en proporción de 9 a 1 entre hombres y mujeres. Esto sugiere cierta relación con las hormonas sexuales, las cuales tienen una estructura química semejante al colesterol. En forma experimental se ha demostrado que la progesterona y la testosterona, así como la cortisona, favorecen de manera importante la producción de abscesos hepáticos amebianos. No sabemos cuál o cuáles funciones fisiológicas o metabólicas de estas sustancias participan en el fenómeno, pero se sabe que la acción se ejerce sobre el huésped o sobre la relación huésped-parásito y no sobre el parásito aislado, el cual no aumenta su virulencia al ser cultivado en presencia de estas sustancias. Se estima que la mujer no desarrolla abscesos hepáticos con frecuencia, debido a la forma cíclica como ella se encuentra sujeta a los niveles de progesterona (2).

En relación con las lesiones hepáticas, distintas cepas presentan diferente grado de virulencia, variando desde cepas casi incapaces de producir abscesos hasta cepas que producen muchos abscesos en casi todos los animales. Se ha establecido que el mantenimiento en cultivo de una cepa, le hace perder su capacidad de producir abscesos hepáticos; a este respecto también se ha demostrado que la capacidad de invadir la pared intestinal de una cepa de *E. histolytica* es una característica inestable, pues se ha logrado disminuir la virulencia por subcultivación, o aumentarla después de enquistamiento o de inoculaciones sucesivas en animales. La transmisión frecuente de amebiasis en una población humana podría hacer aumentar la virulencia de algunas cepas en la naturaleza, en contraste con la escasa gravedad de esta enfermedad en áreas donde la transmisión se

hace con poca frecuencia; esto explicaría las diferencias geográficas en las amebiasis.

EL absceso hepático amebiano, es el más pequeño, quizá sólo tenga unos cuantos milímetros de diámetro y presenta un contenido gelatinoso amarillento y posteriormente una cavidad llena de un líquido café-rojizo y restos celulares. Si el absceso se desarrolla rápidamente, no se presenta una cápsula limitante, pero en los casos con lesiones más crónicas se presenta una pared fibrosa. A simple vista y al examen microscópico con poco aumento, podemos distinguir tres zonas en el absceso:

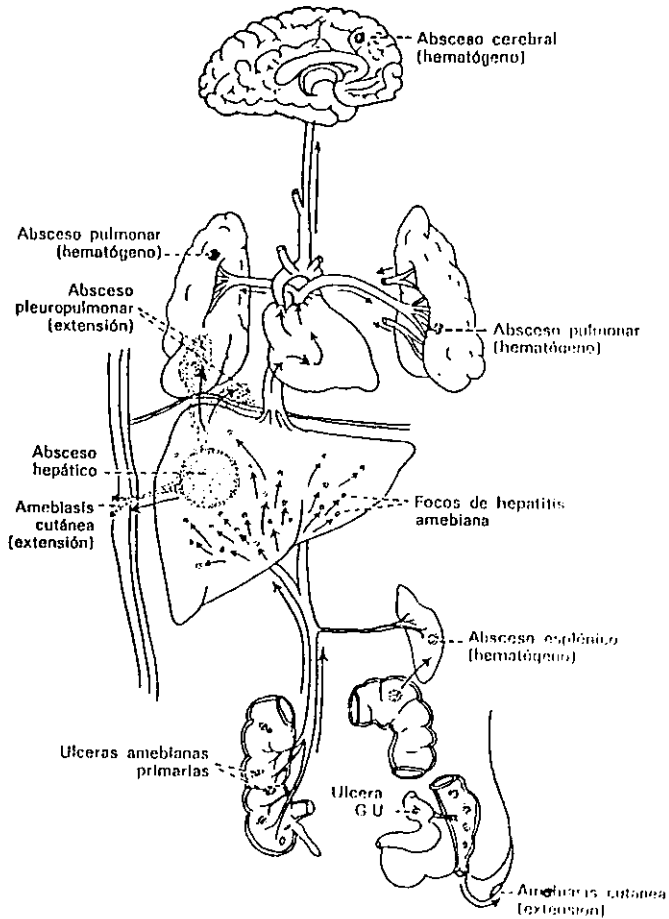
- El centro necrótico ocupado por un líquido áspero.
- La capa media, formada por un estroma.
- La capa más externa de tejido hepático casi normal y que comienza a ser invadida por las amebas.

Los abscesos solitarios son a veces del tamaño de una toronja y tiene trabéculas que se extienden hasta el centro del mismo. La mayoría se encuentra en el lóbulo derecho del hígado; aproximadamente la mitad acaba por interesar el diafragma, y de ordinario se abre paso hacia el pulmón o la pleura derechos, pero algunos se vierten al colon, peritoneo libre u otros órganos abdominales, o a través de la pared del abdomen o del tórax.

De las amebiasis extraintestinales, después de la amebiasis hepática sigue en orden de frecuencia la pleuropulmonar. Esta se origina generalmente por una prolongación o propagación de un absceso hepático, pero se puede originar concomitantemente o sin tener ninguna relación con las lesiones hepáticas, por vía mesentérica o vasos linfáticos o por la vena cava inferior, sin colonización del hígado, o mediante una fístula broncohepática.

Poco frecuente, pero no considerado raro, es el absceso amebiano del encéfalo, hematógeno en su origen pero que en general se origina o es concomitante a la amebiasis hepática o pulmonar. La amebiasis cutánea se manifiesta por la elevación edematosa de la piel en la zona afectada, con induración de los márgenes irregulares de la úlcera creciente, epidermis gangrenosa y base necrótica, en la cual se encuentran las amebas y se les ve avanzar hacia la periferia. Se produce por extensión perianal de la colitis amebiana aguda, o en la pared del abdomen por el lugar de abertura espontánea o quirúrgica de una lesión cólica, apendicular o hepática. También se puede presentar como una infección venérea en el pene, posiblemente como consecuencia de perversión sexual. Entre las localizaciones raras de la amebiasis se cuentan los órganos sexuales primarios y secundarios del hombre y la mujer, bazo, suprarrenales, riñones, uréteres, vejiga urinaria, pericardio y en un pólipo nasal (4).

En la fig. 9 se presenta la forma esquemática la relación mutua entre los diversos tipos de amebiasis extraintestinal y la que tienen con la lesión primitiva en el intestino grueso.



## 6. Modo de transmisión.

Los Alimentos y bebidas contaminados con heces que contienen quistes de *E. histolytica* son las fuentes comunes de infección. La mayor parte de los casos tienen su origen en portadores humanos o <eliminadores de quistes>, que están eliminando los quistes con las heces formadas o pastosas o que sólo tienen ligera diarrea y a menudo ningún síntoma apreciable. Las heces disintéricas líquidas o semilíquidas generalmente

contienen trofozoítos y no quistes, y por la regla general sólo los quistes son infectantes, ya que los trofozoítos son destruidos por las secreciones gástricas.

En medio húmedo y frío, los quistes de *E. histolytica* se conservan durante más de doce días, y en el agua, durante un lapso que va de nueve a treinta días, según el grado de contaminación bacteriana (cuando mayor sea el número de bacterias y más elevada la temperatura, menor es el período de supervivencia). Los quistes mueren rápidamente por desecación, y su punto térmico letal es de 50° C. Resisten durante 30 minutos a la acción del bicloruro de mercurio al 1 por 2.500, a la del ácido clorhídrico al 5% y a la del formol al 0.5%, y durante 24 o 48 horas a la del permanganato de potasio en solución al 1 por 500. Los quistes en suspensión mueren en 15 minutos en solución acuosa de cresol al 1 por 20; en 30 minutos, en solución de ácido fénico al 1%, y en 15 minutos, en ácido acético al 5% a 30°C. Los quistes son muy resistentes al cloro, pero por la hipercloración o con yodo se pueden destruir en el agua potable.

Se han podido recuperar quistes viables de *E. histolytica* en las heces y productos del vómito de moscas. Los quistes pueden permanecer viables en las deyecciones de estos insectos hasta 48 horas después de la ingestión de heces contaminadas. Se han encontrado quistes de *E. histolytica* en el intestino de moscas capturadas dentro de habitaciones humanas. También se han encontrado sobreviviendo en el intestino de cucarachas, al menos durante 48 horas después de que el insecto ingirió el material infectado. Se ha podido producir disentería amebiana en gatos, administrándoles con los alimentos deyecciones de cucarachas infectadas de quistes.

Los alimentos y bebidas se pueden infectar con quistes de *E. histolytica* por:

- Infección del suministro de agua.
- Falta de higiene de los individuos infectados.
- Deyecciones de moscas y otros insectos.
- Empleo de excrementos humanos como abono de huertos.
- Gran falta de higiene personal en hospicios, manicomios, prisiones y poblaciones en general.

En las zonas con buenos servicios de higiene, el mayor peligro lo representan los manipuladores de alimentos, y el número de portadores es elevado en algunas poblaciones. El origen de las infecciones familiares se encuentra a menudo en las personas que preparan los alimentos en casa, los restaurantes y casas de comidas, son con frecuencia el origen de la infección.

La transmisión de *E. histolytica* por el agua es común donde habitantes y transeúntes dependen de pozos, manantiales, corrientes de agua y tanques de almacenamiento sin tratar. *E. histolytica* ha sido encontrada en los canales de riego de Chile y se ha desarrollado en los cultivos. Siempre que una población en la que hay amebiasis recibe el agua filtrada, disminuye mucho la frecuencia de la enfermedad.

A temperatura entre 20° y 25°C, los quistes de *E. histolytica* sobreviven no menos de 15 horas en el jamón y salchichón, 20 en el queso,



A temperatura entre 20° y 25°C, los quistes de *E. histolytica* sobreviven no menos de 15 horas en el jamón y salchichón, 20 en el queso, 24 en panes y pasteles, 48 en ensaladas de hortalizas y frambuesa; a 4°C, 15 días en yoghurt; 12 en leche, y 11 en limonada.

El uso de materias fecales humanas como abono en el cultivo de hortalizas, muy común en Oriente y en muchos países de Europa e Iberoamérica, es una fuente de infección muy importante. En algunas regiones donde está prohibido emplear este tipo de abono, las hortalizas las riegan a veces con agua de acequia o de arroyos, que es casi tan peligrosa como los excrementos del hombre. Los quistes permanecen viables durante varios días en las heces diluidas con agua siempre que la temperatura no exceda de los 25°C.

Cuando gran cantidad de moscas tiene fácil acceso a la materia fecal, y cuando y cuando los alimentos no están protegidos, la contaminación de éstos por materias fecales y el producto del vómito de las moscas que contienen quistes de *E. histolytica* puede ser la causa de epidemias de amebiasis, como se ha visto repetidas ocasiones en los campamentos militares.

El contacto directo en condiciones adecuadas, como en orfanatos, manicomios y prisiones, es a veces una de las principales fuentes de infección. Se ha demostrado la presencia de quistes de *E. histolytica* en las manos y en la ropa sucia de tierra de los niños; en el agua y fondo de cemento de una alberca, en los juguetes, en la arena húmeda de un recinto

de juegos y en el fondo del desagüe de una lavandería. La esterilización mediante vapor de ropas y juguetes y el tratamiento antiamebiano de los niños suprimió la infección.

De cuando en cuando se observan epidemias de amebiasis, generalmente a consecuencia de contaminación intensa del agua de beber.

La virulencia de las distintas cepas de *E. Histolytica* varía mucho; pero se pone en duda que las haya no patógenas. Cepas obtenidas de portadores sanos frecuentemente han mostrado ser patógenas para perros, gatos y cobayos.

Se sabe que la cepa Laredo de *E. histolytica* difiere inmunológicamente y fisiológicamente de la cepa <regular> (DKB). Además es posible hacerla crecer a la temperatura ambiente así como a 37°C. Estudios realizados en 1965 por Meerovitch han demostrado que esta cepa comparte algunas características con *E. invadens* y con *E. moshkovskii*, especialmente su capacidad de establecerse en el aparato digestivo de serpientes y de invadir el hígado, su capacidad para establecerse *in vitro* en asociaciones con especies de *Lampropeidia*, así como que la cepa Laredo, a diferencia de la cepa DKB, fue capaz de adaptarse a la colquicina *in vitro* a 37°C y de conservar esta adaptación durante un período considerable tras haber sido mantenida en un medio de cultivo libre de colquicina. Rosas y Najarian en 1965 fueron capaces de infectar ratas y hámsters con cultivos de la cepa Laredo, y consideran que quizá esta cepa sea una mutante de *E. histolytica*.

Del hecho de que recientemente se hayan aislado del hombre dos nuevas cepas de *E. histolytica* capaces de crecer a la temperatura ambiente y a 37°C y similares en algunos aspectos a la cepa Laredo, Meerovitch concluye que todas estas cepas quizá constituyan un grupo distinto al <regular> de *E. histolytica* y que *E. invadens* y *E. histolytica* quizá hayan evolucionado a partir de un ancestro común de una Entamoeba parásita tipo Laredo, la cual al transformarse, quizá haya evolucionado a una ameba parecida a *E. moshkovskii*.

Puede existir inmunidad a la infección por *E. histolytica*, pero no se ha demostrado de manera concluyente. Sin duda, algunos portadores asintomáticos pueden desarrollar una tolerancia considerable para este parásito, y es posible que los indígenas de zonas de elevada endemicidad lleguen a ser más o menos inmunes a las cepas locales. La reacción de fijación del complemento es positiva con el suero sanguíneo de individuos infectados y antígeno extraído de los cultivos de esta ameba. La inoculación de estos antígenos a animales predispuestos a la amebiasis les confiere cierta inmunidad, pero en la práctica, la curación de la amebiasis no confiere inmunidad contra la infección.

Entre los animales reservorios de *E. histolytica* se cuentan: monos, perros y, posiblemente cuyos; pero la importancia de estos animales como fuente de contagio para el hombre es mínima comparada con la del hombre mismo (4).

## II. SINTOMATOLOGIA.

Las manifestaciones de la amebiasis pueden ser tan variadas en tipo e intensidad como las lesiones que produce el agente etiológico. Los síntomas difieren según el tipo, el daño hístico y la extensión de dicho daño. Además, el modo y grado de exposición al contagio, el estado previo de salud o enfermedad, la moderación o exceso de los hábitos de comida, bebida o ejercicio, las preocupaciones y la posible tolerancia a cepas homólogas de *E. histolytica* influyen así mismo en el cuadro clínico.

Un buen número de personas con amebiasis, especialmente escolares y adultos, no presentan ninguna molestia; debemos decir que tiene amebiasis asintomática.

Es importante recordar que en el curso de la vida de un paciente puede llegar a tener una o varias infecciones por *E. histolytica* y que en el curso de una infección, en un momento dado puede presentarse la situación de portador, pero en otro momento puede haber una situación clínica diversa, la cual aún será variable en tiempo (2).

Período de incubación.- Mientras el período biológico de incubación fluctúa entre uno y cinco días, el período clínico de incubación puede ser tan sólo de cuatro días o incluso durar un año, y en muchas ocasiones, en zonas donde son repetidas las oportunidades de contagio, es imposible determinar el intervalo transcurrido entre la penetración de los parásitos en el organismo y el

inicio de los síntomas. Se ha calculado que por término medio transcurren de uno a cuatro meses entre infección y aparición de los primeros síntomas (4).

En zonas de elevada endemicidad por cepas muy virulentas de *E. histolytica*, el inicio de las manifestaciones clínicas se puede presentar de forma súbita, tan sólo unos cuantos días después del contagio, lo que se observa sobre todo en las epidemias de origen hídrico. Pero lo más común es que el cuadro sea de aparición gradual, con uno o más episodios prodrómicos de diarrea que cursa con cólicos abdominales, debilidad, náuseas, vómitos, calambres sobre todo en el costado derecho. La fiebre aparece con poca frecuencia. En un porcentaje mucho más elevado de personas infectadas, el cuadro inicial dura varias semanas y lo constituyen molestias abdominales vagas, malestar general, anorexia, pérdida de peso y apatía sin signos de colitis. Puede pasar que el paciente aloje al parásito sin falta aparente de salud y sufra después un ataque de colitis amebiana o tenga un absceso hepático.

Desde el punto de vista clínico puede clasificarse la amebiasis en seis grupos; amebiasis intestinal crónica, amebiasis intestinal aguda, absceso hepático amebiano, amebiasis pleuropulmonar, abscesos amebianos del encéfalo, amebiasis de otras vísceras y de la piel.

### **1. Amebiasis intestinal crónica.**

Generalmente es de gravedad moderada. Los pacientes pueden presentar molestia al evacuar, o dolores abdominales de tipo cólico; en la exploración puede encontrarse todo el marco cólico doloroso. También pueden presentarse cuadros con diarrea que alternan con constipación o

pequeña cantidad de sangre en la evacuación normal. Frecuentemente el cuadro es acompañado de anorexia, náuseas, vómitos y mareos. Muchas veces el paciente también presenta cefalea, astenia, irritabilidad y palidez. Todo este cortejo sintomático puede ser originado por diversas causas, pero su evolución insidiosa y de varias semanas es otro elemento de sospecha para el diagnóstico de amebiasis; desde luego debe procurarse la demostración del parásito para confirmar el diagnóstico etiológico. Si no se logra la demostración de *E. histolytica* en materia fecal, aún queda la posibilidad de que el paciente tenga amebiasis asintomática.

La amebiasis intestinal asintomática se puede clasificar en seis categorías:

a).- Colitis amebiana no disintérica: es la forma más frecuente; se caracteriza por dolor tipo cólico y alteraciones en la defecación.

b).- Colitis amebiana disintérica: se manifiesta por evacuaciones diarreicas frecuentes, pero escasas acompañadas de moco y sangre.

c).- Colitis gangrenosa: es una forma de disentería amebiana más avanzada y grave.

d).- Perforación amebiana: es la complicación de la forma disintérica o gangrenosa de la amebiasis.

e).- Apendicitis amebiana: se presenta como una complicación de la disentería amebiana.

f).- Amebona: se caracteriza por una masa dura en cualquier parte del colon, con mayor frecuencia en ciego o el rectosigmoides. El diagnóstico exige el aislamiento de *E. histolytica* para confirmar el diagnóstico de amebiasis intestinal (7).

Algunos casos de amebiasis intestinal crónica pueden quedar con unas cuantas molestias después de la desparasitación, atribuidas a un colon irritable, por la colitis amebiana de larga duración.

En niños con mal rendimiento escolar o con "carácter difícil", debe descartarse satisfactoriamente el diagnóstico de amebiasis intestinal crónica, pues las molestias mencionadas anteriormente pueden ser poco ostensibles para el paciente y, sin embargo originar su escasa adaptación o mal rendimiento en las actividades normales.

En los niños mayores y en los adultos puede ser difícil llegar a precisar con certeza el diagnóstico de amebiasis intestinal crónica. Un paciente puede tener pequeñas lesiones causadas por el parásito, y los síntomas ser discretos; así, se pueden encontrar reacciones serológicas fueran negativas en forma insistente, la etiología amebiana del cuadro deberá descartarse; si en este caso hubiera parásitos en materia fecal, parecería tratarse de una situación doble que ya hemos tenido ocasión de ver: amebiasis asintomática y colitis de otra etiología.

Estos cuadros de amebiasis intestinal crónica no son graves ni requieren hospitalización; han merecido una gran diversidad de nombres y han sido subclasificados de distintas maneras, pero todos corresponden a

lesiones ulcerosas no extensas y requieren el uso de fármacos que actúen satisfactoriamente en la pared y en la luz intestinal.

## **2. Amebiasis intestinal aguda.**

Habitualmente constituye una enfermedad y se desarrolla en pacientes con lesiones ulcerosas más o menos extensas en el colon. La mayor parte de las veces se presenta como diarrea con sangre, con dolor abdominal intenso, decaimiento general, y en los niños, desequilibrio hídrico y electrolítico. La diarrea puede ser sin sangre en los primeros días de evolución. Frecuentemente aparece fiebre, de modo que en la actualidad no se considera que este dato sea útil para diferenciarla de ciertas enfermedades bacterianas; en niños frecuentemente aparece hepatomegalia dolorosa, aún cuando no se identifique la presencia de un absceso; a veces hay signos de peritonitis.

En pocas ocasiones, la amebiasis intestinal aguda se presenta como disentería, o sea un cuadro de tenesmo (pujo) con evacuaciones de moco y sangre, las cuales pueden o no estar acompañadas de materia fecal; ésta puede ser líquida, pastosa o sólida. Esto se debe a ulceraciones a nivel del recto, las que son punto de origen de un arco reflejo que desencadenan las contracturas que originan el tenesmo.

La rectosigmoidoscopia es útil para demostrar la presencia de colitis ulcerosa; a veces permite observar úlceras típicas en "botón de camisa", pero las úlceras suelen no ser características; algunos pacientes pueden tener colitis ulcerosa a nivel del ciego y no mostrar lesiones en el



rectosigmoides. Este procedimiento permite tomar muestra de moco o mucosa en las lesiones donde es más fácil demostrar los parásitos.

Radiológicamente, en las colitis amebianas puede observarse contractibilidad exagerada del colon, pérdida de las segmentaciones australes y abundancia de moco; también puede observarse el perfil dentado de la papilla baritada introducida en el colon (2).

Hemos encontrado la etiología amebiana en el 18% de un grupo de niños con diarrea con sangre, de manera que en este caso debe practicarse siempre el examen coproparasitológico. Otros padecimientos que pueden producir diarrea con sangre o disentería son: Tricocefalosis, balantadiazis, shigelosis y otras infecciones bacterianas, colitis ulcerosa inespecífica, poliposis, otras neoplasias y estenosis rectal. Por lo anterior es importante la confirmación del diagnóstico etiológico por parte del laboratorio. Las reacciones serológicas son positivas en el 60 al 80% de los casos dependiendo sobre todo del tiempo de evolución de la invasión tisular; en los niños es más frecuente observar infecciones que producen amebiasis graves antes de la aparición de los anticuerpos, que se formarían en unas tres semanas; por este motivo y por la efectividad del examen coproparasitológico directo en manos expertas, este estudio microscópico no será desplazado. Si no se dispone de un laboratorio eficiente estarían justificados los tratamientos de prueba.

En la amebiasis, el tratamiento específico oportuno también es importante debido al riesgo de perforación intestinal. Concretarse al diagnóstico clínico de "diarrea enteral infecciosa" y administrar antibióticos,

antidiarreicos, líquidos y electrolitos, indudablemente contribuyen a aumentar la letalidad de la amebiasis.

La mayor parte de los cuadros graves de amebiasis intestinal aguda se ve en lactantes mayores y preescolares menores, sin embargo su frecuencia no es despreciable en adultos y otros niños, incluso en recién nacidos. Así que la sospecha diagnóstica debe plantarse en todos los casos de diarrea con sangre, de disentería e incluso en las diarreas de pocos días de evolución.

### **3. Absceso hepático amebiano.**

El absceso hepático se localiza con más frecuencia en el lóbulo derecho, comúnmente hacia la porción superior y externa, pero en rigor puede encontrarse en cualquier sitio, su tamaño y su número son variables.

De acuerdo con la evolución se reconocen tres formas: la hepatitis amebiana aguda, el absceso agudo y el absceso crónico. En cualquiera de ellas y sólo diferentes por su intensidad y duración, la enfermedad se caracteriza por tres datos clínicos principales: fiebre, dolor en el área hepática y hepatomegalia. A ellos se agregan otros síntomas y signos que dependen en buena parte del tamaño, localización y número de lesiones, que condicionan mayor o menor destrucción del parénquima hepático, compresión o invasión de estructuras vecinas y posteriormente complicaciones en otros aparatos y sistemas y repercusión sobre el estado general.

La fiebre habitualmente inicia las manifestaciones clínicas; por lo general moderada (38-39°C), intermitente o remitente, adopta ritmo vespertino, es precedida de calosfrío y seguida de diaforesis profusa, traduce la necrosis tisular y puede permanecer como único síntoma a lo largo de buena parte de la evolución.

Sin embargo, lo común es que al cabo de pocas horas o pocos días de que aparece la fiebre, cuando se extiende la lesión y empieza a distender la cápsula del hígado, aparece dolor en el área hepática, con sensación de peso o distensión, de intensidad variable, constante, aumenta con los movimientos respiratorios y con la tos, así como con los cambios de posición; suele irradiarse al hombro y hueso supraclavicular derecho, en ocasiones ahí se inicia y sólo un tiempo después desciende el área hepática; pero las irradiaciones pueden ser variables y dependen del sitio del absceso.

Las manifestaciones clínicas varían, son leves en la hepatitis amebiana; en el absceso agudo el paciente tiene sobre todo fiebre y dolor y, en las formas crónicas predomina la hepatomegalia, la anemia y el deterioro del estado general (20).

#### **4. Amebiasis Pleuropulmonar.**

En el tipo más común de amebiasis pleuropulmonar, es decir el consiguiente a la propagación de un absceso hepático a través del diafragma, los síntomas cardinales son el dolor intenso y continuo en la parte inferior del hemitórax derecho, a causa de la inflamación de la pleura

diafragmática, así como la tos seca y persistente. Si el absceso se abre hacia un bronquio, el contenido, de típico color amarillo o de pasta de anchoas, se elimina con la tos. Cuando el proceso invade gran parte del pulmón derecho, la disnea es intensa, además se encuentra el síndrome del absceso hepático. Los procesos amebianos del pulmón de origen hematógeno a partir del colon dan un cuadro sin síntomas hepáticos ni pleural.

#### **5. Absceso amebiano del encéfalo.**

Por lo común, estas lesiones son secundarias a amebiasis extraintestinal, pero también pueden resultar por implantación hematógena directa de las amebas que se encuentran en el colon. El absceso amebiano del encéfalo es por lo general fulminante, produce manifestaciones clínicas de lesión destructiva, de ordinario de los hemisferios cerebrales, y por lo común termina por la muerte del individuo en siete a diez días, y no se diagnostica su naturaleza hasta la autopsia.

#### **6. Amebiasis de otras vísceras y de la piel.**

Los síntomas varían según el órgano y tejidos afectados. En la víscera afectadas habrá dolor localizado que cursa con fiebre, leucocitosis y otros síntomas de absceso interno; pero por lo general no tiene la intensidad que en los abscesos bacterianos (4).

La amebiasis cutánea se presenta como una ulceración de los tegumentos, de bordes bien delimitados, engrosados y enrojecidos (parecidos a los observados en la leishmaniasis cutánea), dolorosa, de sangrado fácil y de crecimiento relativamente rápido; puede destruir fácilmente el tejido celular subcutáneo, pero por lo general respeta las aponeurosis, músculos y huesos; su extensión puede ser medio centímetro o más de 30 cm.

La piel puede ser invadida por tres vías:

1).- Por implantación directa de trofozoítos en la piel o mucosa.

a).- Lesiones del área genital. Se pueden observar en lactantes con amebiasis intestinal aguda. Los parásitos de las heces reinvasan la piel (diarrea con sangre) al permanecer en contacto con ésta a través de los pañales.

b).- Lesiones del pene en hombres con hábitos sexuales anormales.

c).- En algunos pacientes que no muestran signos de infección en otra parte del la cara, los brazos u otras áreas de la piel.

2).- La piel de la región perianal o de la pared abdominal anterior puede ser invadida por amebas de lesiones intestinales, después de la aparición de una fistula, o después de una intervención quirúrgica.

3).- La piel puede ser invadida cuando un absceso hepático drena; las lesiones se observan frecuentemente en la base del hemitórax derecho o en el cuadrante superior derecho del abdomen (2).

Otras localizaciones de lesiones amebianas, prácticamente siempre se presentan como complicación de una amebiasis intestinal o crónica y por lo tanto, no tienen individualidad propia.

Quizá convendría mencionar sólo la cervicitis amebiana que se presenta como una ulceración en el cuello uterino, en mujeres sin otras manifestaciones de amebiasis.

### **III. DIAGNOSTICO DE LABORATORIO DE LA *E. HISTOLYTICA*.**

El médico obtiene información sobre las enfermedades parasitarias que sufre su paciente, por los síntomas subjetivos y objetivos, el interrogatorio y la exploración física. La gran mayoría de los síntomas atribuibles a las parasitosis no son específicos desde el punto de vista diagnóstico.

En el campo de las enfermedades parasitarias los resultados de las pruebas de laboratorio son en gran parte una función de la naturaleza de la muestra o del producto patológico, del tiempo en que se colecta y el cuidado que en ello se pone, así como la eficiencia técnica y experiencia del personal de laboratorio. Aunque cualquier médico general debe ser capaz de realizar unas cuantas pruebas microbiológicas simples y cruciales (por ejemplo, teñir un frotis, examinarlo al microscopio y sembrar en placa de cultivo), los detalles técnicos de los procedimientos más elaborados, por lo general se dejan al bacteriólogo o al virólogo y a los técnicos que trabajan bajo su supervisión. Cualquier médico que tenga que ver con este tipo de enfermedades debe saber cuándo y cómo tomar una muestra, qué exámenes de laboratorio solicitar y cómo interpretar los resultados (11).

El diagnóstico de laboratorio constituye una parte de los procedimientos de diagnóstico, unas veces para confirmar el diagnóstico clínico de presunción, otras para dar pruebas de nuevos e insospechados agentes etiológicos de enfermedad. La responsabilidad de un diagnóstico de laboratorio exacto requiere entrenamiento especial, pericia y buen criterio para reconocer los verdaderos parásitos y diferenciarlos de entidades espurias.

El diagnóstico de la infección con *E. histolytica*, se basa en hallar los organismos característicos en las heces, y en su diferenciación morfológica de las amebas no patógenas que existen también en las deyecciones humanas.

Se ha utilizado el cultivo; pero en los cultivos, *E. histolytica* se parece tanto a *E. coli* no patógena, que el diagnóstico diferencial a menudo resulta muy difícil (3).

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

Las muestras sometidas a examen deben ser recién obtenidas, no contaminadas, examinadas de inmediato o preservadas adecuadamente para asegurar sus propiedades diagnósticas características.

Hoy en día prácticamente todos los laboratorios tienen establecidos sus métodos de concentración rutinarios, los que permiten encontrar más fácilmente los quistes.

Un solo examen no descarta la enfermedad y cuando existe sospecha clínica se debe insistir en diferentes y analizadas muestras frescas con la seguridad de que en alguna se va a encontrar si la etiología de la afección es amebiana.

La mejor muestra para la investigación de la amebiasis crónica, es la emitida espontáneamente sin laxantes, sin ingestión previa de bario ni medicamentos astringentes (15).

Algunas medicaciones también interfieren en la detección de parásitos intestinales. Ellos son: los aceites minerales, el bismuto, los antibióticos, antimaláricos y preparados antidiarreicos no absorbibles. Varias



semanas después de suspendida la medicación, las muestras pueden no revelar aún la presencia de parásitos.

La localización intestinal de la ameba no produce anticuerpos, pero sí cuando invade los tejidos y éstos se detectan en las reacciones serológicas.

Los datos positivos para investigar *E. histolytica* tienen valor clínico, no así los negativos, pues es muy común no encontrar quistes en el examen coprológico seriado, tener anticuerpos negativos y el paciente padecer una amebiasis evolutiva, que se comprueba con la desaparición total de los síntomas, después del tratamiento establecido.

### **1. Recolección de muestras fecales.**

Las muestra fecales deben recolectarse en recipientes limpios y de boca ancha; la mayoría de los laboratorios utiliza un recipiente para helado de aproximadamente medio litro con una tapa hermética, ambos construidos de cartón encerado.

Los recipientes con tapas herméticas son esenciales ya que impiden el derrame y la preservación de la humedad de la muestra. La muestra no debe contaminarse con agua no corriente, que puede contener protozoos de vida libre.

Se debe evitar la contaminación con la orina, ya que esta puede destruir los protozoos móviles dentro de la muestra. Todas las muestra

fecales recientes deben manipularse con mucho cuidado, puesto que cada muestra representa una fuente potencias de material infeccioso (bacterias, virus y parásitos). Cada una de las muestras deberá ser debidamente identificada con el nombre del paciente, nombre del médico y fecha de recolección.

## **2. Cantidad de muestras de pretratamiento y postratamiento.**

Para un examen parasitológico de rutina previo al tratamiento se recomienda un mínimo de tres muestras fecales: dos muestras se recolectan a partir de los movimientos normales y una muestra después de la administración de un catártico como el sulfato de magnesio o Phosfo-Soda de Fleet. No debe emplearse un catártico con una base de aceite.

Cuando se supone que un paciente ha contraído amebiasis, pueden recomendarse seis muestras: tres recolectadas a partir de movimientos normales y tres recolectadas después de la administración de un catártico. El análisis de por lo menos seis muestras asegura la detección del 90% de las infecciones (18).

## **3. Tiempos de recolección.**

Todas las muestras fecales (antes y después del tratamiento) deben ser recolectadas en días separados, si es posible un día de por medio, o series de tres muestras en un periodo de no más de 10 días y series de seis en un plazo de no más de 14 días. En comparaciones efectuadas diariamente, muchos microorganismos no aparecen las muestras fecales en cantidades uniformes, de este modo, es probable, que la recolección de

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

muestras en días alternados arroje un porcentaje superior de muestras positivas.

Quizá la información más importante a obtener sea el tiempo de la muestra cuando llega al laboratorio.

Para la detección de amebas tróficas o flagelados, es indispensable que las muestras correspondan a deposiciones recientes. El análisis de muestras líquidas debe efectuarse en el término de 30 minutos de ocurrida la deposición (no a los 30 minutos a partir del momento que llegan al laboratorio); de no ser posible la muestra deberá ser colocada en alcohol polivinílico (APV) u otro preservador apropiado.

Las muestras blandas deberán ser examinadas dentro de la hora siguiente a la deposición; de no ser esto posible el material deberá de preservarse. El análisis inmediato de una muestra con forma no es tan crítico; sin embargo de no poder examinarse la deposición en el mismo día que se colecta, deberán conservarse porciones de la muestra y se refrigerará la porción restante.

La refrigeración tiene un efecto adverso sobre los trofozoítos, pero los quistes en deposiciones con forma permanecen reconocibles durante varios días y hasta una semana o más cuando se mantienen a una temperatura de 3°C a 5° C.

El almacenamiento en un recipiente cerrado es esencial para prevenir la desecación. Los recipientes de cartón disponibles son excelentes para un

almacenamiento a corto plazo, pero los recipientes de vidrio son mejores para uno prolongado.

Las muestras fecales no deben nunca incubarse o congelarse antes de su análisis. Cuando los propios criterios para la recolección de muestras fecales no se satisfacen, el laboratorio deberá requerir muestras adicionales del paciente.

#### **4. Obtención de muestras con cucharilla rectal.**

El procedimiento para la obtención de muestras mediante cucharilla rectal, especialmente indicado en niños por la dificultad que implica juntar evacuaciones frescas en este tipo de pacientes, fue diseñado por Olarte. Consiste en introducir por el recto unos 2 o 3 cm. de una cucharilla, hecha de varilla de vidrio de 5 mm. de espesor. Mediante movimientos circulares muy cuidadosos, se extraen pequeñas muestras de excremento y moco rectal, las que se depositan en un tubo de ensayo que contiene solución salina isotónica. Este dispositivo debe conservarse en baño maría a 37°C, previamente a la observación microscópica en fresco siguiendo la técnica descrita anteriormente.

#### **5. Obtención de material por rectosigmoidoscopia.**

Cuando hay la necesidad de aplicar procedimientos endoscópicos para la exploración de las porciones bajas del intestino, las muestras para la investigación de las amebas debe tomarse preferentemente del borde de las lesiones; si esto no es posible, debe rasparse suavemente un sitio en donde haya moco o sangre. El material así obtenido se coloca en tubos de

ensayo con solución salina isotónica o directamente en laminillas portaobjetos, para realizar el examen microscópico (10).

## **6. Preservación de las muestras.**

Muchas veces como resultado del recargo de trabajo en el laboratorio o la distancia a la que debe transportarse una muestra para llegar al laboratorio, es imposible examinar la muestra dentro de los límites de tiempo mencionados.

Para preservar la morfología protozoaria y prevenir el ulterior desarrollo de huevos y larvas de helmintos, las muestras pueden ser colocadas en el fijador apropiado para su futuro análisis.

Existen muchos preservadores disponibles pero los más utilizados son: alcohol polivinílico (APV), el preservador de Schaudinn, formalina y mertiolate (tímerosal)-iodo formalina (MYF).

## **7. Examen macroscópico y microscópico de muestras fecales.**

### **7.1. Descripción física.**

Es importante determinar la consistencia de la deposición (formada, semiformada, blanda o líquida) porque puede dar una indicación de los tipos de parásitos presentes.

Los trofozoitos (formas móviles) de los protozoarios intestinales por lo general se encuentran en muestras blandas o líquidas, rara vez en muestras formadas.

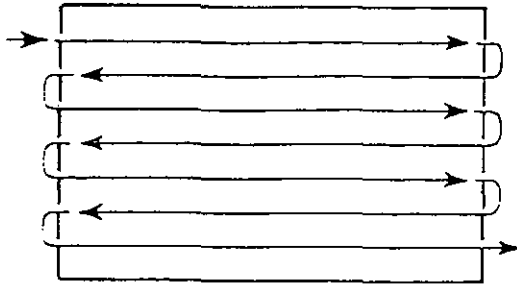
Con las formas quísticas ocurre lo contrario rara vez se encuentran en muestras formadas, rara vez en deposiciones líquidas. En algunas infestaciones parasitarias puede haber sangre o moco presente. Si la deposición es blanda o líquida, puede ser sumamente sugestiva de una infección amebiana; las zonas de sangre u moco deberán ser examinadas cuidadosamente para detectar la presencia de amebas tróficas.

## **7.2. Frotis directo.**

Sin embargo, el examen de materia fecal en frotis directo, puede revelar o no parásitos, dependiendo de la intensidad de la infestación.

El frotis directo se hace con una mezcla de una pequeña cantidad de materia fecal (aproximadamente 2 mg) con una gota de solución salina fisiológica; esta mezcla proporciona una suspensión uniforme en una superficie de 22 X 22 mm.

De hallarse presente sangre o moco, la muestra deberá ser examinada siempre por montaje directo. Toda la superficie de 22 X 22 mm deberá ser examinada de modo sistemático utilizando un objetivo de baja potencia (10X) y baja intensidad de luz (fig. 10); cualquier detalle sospechoso puede entonces examinarse con potencia de alto secado (43X).



El empleo de objetivos de inmersión en aceite en los montajes de esta clase no es recomendable, a menos que la cubierta esté sellada al portaobjeto (se recomienda una cubierta de espesor N° 1 para la inmersión en aceite); para un sello temporario se puede utilizar una barra aplicadora con la punta de algodón humedecida en partes iguales de parafina calentada y jalea de petróleo (18).

También se puede utilizar esmalte para sellar la cubierta. Muchos profesionales piensan que el empleo de aceite para inmersión no es práctico en este tipo de preparado, especialmente cuando el detalle morfológico es más fácil de ver mediante el examen por inmersión en aceite del frotis coloreado permanentemente.

El montaje húmedo directo se emplea principalmente para detectar las etapas móviles de los protozoos. Estos microorganismos son muy pálidos y transparentes, dos características que obligan a utilizar una intensidad luminosa baja.

Los protozoarios en una preparación salina generalmente aparecen como objetos refrigerantes. De advertirse elementos sospechosos con objetivo seco de gran aumento, se hará una observación detenida, de por lo

menos 15 segundos, para detectar la motilidad de protozoos de movimiento lento.

El aplicamiento por aplicación de una moneda en el borde del portaobjeto puede aumentar la motilidad de los protozoos tróficos.

La característica de *E. histolytica* más fácil de observar y que se considera de mayor valor práctico para su diagnóstico es la presencia de eritrocitos en el citoplasma. Es relativamente común que se confunda con *E. coli* y *E. hartmani*. Con la primera porque ocasionalmente se observan formas tetranucleadas, siendo difícil de precisar el aspecto de la cromatina periférica y del cariosoma, lo cual constituye el diagnóstico diferencial. Con *E. hartmani* porque la única manera de distinguirla microscópicamente es por su menor tamaño, debido a esto suele considerarse que es simplemente una raza más pequeña de *E. histolytica*. Sin embargo sus características antigénicas, su comportamiento en la electroforesis isoenzimática y no producir enfermedad, justifican que se le dé categoría de especie.

Los trofozoítos de *E. histolytica* también se confunden con leucocitos polimorfonucleares, macrófagos, células epiteliales y *Blastocystis hominis*. Es probable que la exageración en el diagnóstico de amebiasis y la variación tan amplia en las cifras de frecuencia de la parasitosis reportada en nuestro medio, se expliquen entre otras razones, pero no considerar las causas más comunes de error cuando se busca este protozoario (10).

### **7.3. Demostración de *E. histolytica* en evacuaciones diarreicas.**



Cuando el excremento es líquido, la búsqueda del parásito se efectúa mediante la técnica de observación microscópica directa, la que consiste primeramente en seleccionar una pequeña porción del material que contenga moco o sangre. Este material se coloca sobre una laminilla portaobjetos, junto con una gota de solución salina isotónica para hacer una mezcla homogénea; se le pone una laminilla cubreobjetos y enseguida debe procederse a la observación microscópica. Este procedimiento constituye el examen en fresco. Para lograr mejores resultados, conviene recordar que el trofozoito es muy lábil al cambio de factores ambientales, por lo que el estudio debe efectuarse las dos primeras horas después de haber sido emitidas las evacuaciones.

### **8. Técnicas de tinción.**

Debido a que los núcleos de las amebas generalmente son indistinguibles en las preparaciones directas, es recomendable el empleo de soluciones colorantes, con el propósito de estudiarlos adecuadamente. La más recomendable son las de Quensel; mertiolate-yodo-formaldehido y la de azul de metileno amortiguado. Si se desean tinciones permanentes, se obtienen buenos resultados con la tricrómica de Gomori, hetatoxilina férrica de Heidenhain y la de Kohon a base de negro de clorazol.

Con algunas excepciones, los protozoarios nunca deben identificarse sobre la base de sólo un montaje húmedo; los frotis coloreados húmedos; los frotis coloreados permanentes deberán ser examinados para confirmar la identificación específica de los microorganismos sospechados.

Los quistes de protozoarios pueden verse también en la película húmeda, aunque estas formas con frecuencia son mejor detectadas después de los procedimientos de concentración fecal.

Después que la preparación húmeda ha sido controlada completamente para detectar amebas tróficas, se puede colocar una gota de yodo en el borde de la cubierta o bien preparar con yodo solo un nuevo montaje húmedo.

Se recomienda una solución iodada débil; una solución demasiado fuerte puede oscurecer los microorganismos. Se encuentran disponibles varios tipos de yodo: de Dobell y O'Connors, de Lugo y de D'Antoni. El yodo de Gramm que se utiliza en el estudio de bacterias, no se recomienda para la coloración de elementos parasitarios (18).

#### **8.1. Yodo de D'Antoni modificado.**

Agua destilada	100.0 ml.
Ioduro de potasio (YP)	1.0 g.
Cristales de yodo en polvo	1.5 g.

La solución de ioduro de potasio debe saturarse con yodo para que quede un excedente en el fondo del frasco. Debe conservarse en frascos de color marrón, con tapones de vidrio y colocados lejos de la luz.

La solución queda lista para su uso y se conserva tanto tiempo como dure el excedente de yodo en el fondo del frasco. Los quistes protozoarios correctamente coloreados con yodo tienen citoplasma color amarillo oro,

sustancia glucógeno marrón y núcleos retráctiles más pálidos. Los cuerpos cromatoides pueden no ser tan claramente visibles mientras se encuentren en el montaje de solución salina.

Hay varias soluciones colorantes disponibles que pueden ser utilizadas para revelar el detalle del núcleo en las etapas trofozoíticas. El colorante amortiguado azul de metileno de Nair es efectivo para indicar el detalle del núcleo cuando se utiliza con un pH bajo; un límite de pH de 3.6 a 4.8 permite una penetración más activa en los trofozoitos con el colorante biológico.

## **8.2. Método de coloración con hematoxilina férrica de Heidenhein.**

Antes de proceder a la coloración es necesario hacer un buen frotis para lo cual se toma de las partes mucosanguinolentas de la evacuación una pequeña porción que se lleva a una lámina portaobjetos, extendiéndola en forma de frotis para evitar que se deformen las células. Debe quedar la preparación tan delgada que puedan leerse a través de ella los caracteres de imprenta. Antes de que se seque, se pone con la fijación en el siguiente líquido calentado a 50°C.

Solución acuosa saturada de bicloruro de mercurio	2 partes
Alcohol de 95°	1 parte
Acido acético: 1 a 2% del volumen total	

Después de 10 minutos se hace un lavado ligero con agua y se pasan por los alcoholes de 40°, 10 minutos; de 70° yodado, 15 minutos; de 90°, 20 minutos y de 40°, 20 minutos.

Lavar enseguida con agua y proceder antes de que se seque a la coloración con hematoxilina.

Como fijador puede emplearse también el líquido de Bouin Dubosq que tiene la fórmula siguiente:

Acido pícrico cristalizado	1	gramo
Formol comercial al 40%	60	c.c.
Alcohol de 90°	150	c.c.

En el momento de emplearlo se agrega a cada 100 c.c. de la mezcla 7 c.c de ácido acético glacial.

Para fijar se sumergen los frotis en este líquido de 20 minutos a 4 horas. Se sacan, se lavan y se pasan por los alcoholes a 70°C y después a 30°. Se lavan nuevamente y se colorean.

Para colorearlos se usa primero un mordente hecho con una solución de alumbre férrico al 3%, cuidando de emplear los cristales violeta y hacer la solución en frío.

El colorante de hematoxilina férrica se prepara mezclando 10 c.c. de solución de hematoxilina al 10% con 90 c.c. de agua destilada. Presenta un color negro y mejora cuando envejece.

La técnica de coloración es la siguiente:

1.- Poner el frotis fijado y aún húmedo en el mordente durante un tiempo variable entre 20 minutos y 12 horas. La acción del mordente se acelera en la estufa a 50°C.

2.- Lavar rápidamente con agua destilada.

3.- Colorear con hematoxilina férrica de 30 minutos a 24 horas. La coloración puede también acelerarse a la estufa a 50°C.

4.- Lavar con agua destilada rápidamente.

5.- Diferenciar con solución de alumbre férrico al 2.5% solo o con solución saturada de ácido pícrico en alcohol, controlando la diferenciación al microscopio.

6.- Lavado con agua destilada y colorear algunos segundos con solución acuosa de eosina al 1%.

7.- Deshidratar y montar en bálsamo del Canadá.

Este procedimiento ha sufrido algunas modificaciones con tendencia a simplificarlo, pero en la forma en que lo enunciamos da magníficos resultados.

### **8.3. Método del sulfato de zinc de Faust.**

Este es un método que da coloraciones muy claras, aún cuando es largo por el número de centrifugaciones que es necesario practicar. Su técnica es la siguiente:

1.- Se hace una suspensión y trituración de materias fecales en una proporción de 1 en 10 de agua.

2.- 10 c.c. de suspensión se filtra en un embudo a través de gasa húmeda para recibir el filtrado en un tubo que pueda ser colocado en la centrífuga.

3.- Se centrifuga durante 45 a 60 segundos a 2,500 revoluciones por minuto. Se tira el líquido que sobrenada agitándolo. Se añade agua hasta llenar el tubo.

4.- Se repite la maniobra anterior 3 o 4 veces hasta que el líquido que sobrenada sea claro.

5.- Una vez tirado el último líquido que sobrenada se agregan 3 o 4 c.c. de solución de sulfato de zinc al 33%, diluyendo el sedimento y agregando enseguida mayor cantidad de la solución hasta llenar casi completamente el tubo.

6.- Se centrifuga durante 45 a 60 segundos a 2,500 revoluciones por minuto.

7.- Se toma con un asa de platino varias partes de la superficie del líquido y se colocan en una lámina portaobjetos, añadiendo una gota de

lugol para teñir la mezcla y se uniforma la preparación, cubriéndola con un portaobjetos para proceder a su observación (19).

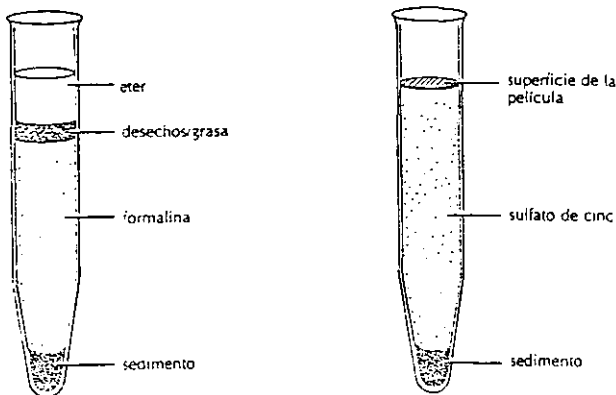
### 9. Métodos de concentración.

La concentración fecal ha llegado a ser un procedimiento de rutina como parte de un examen completo para la detección de los parásitos; Los procedimientos de concentración permiten ver pequeñas cantidades de parásitos que pueden pasar desapercibidas al utilizarse sólo el frotis directo (en fresco).

Existen dos tipos de procedimientos de concentración:

- Técnicas de flotación.
- Técnicas de sedimentación.

(fig.11)



Estos dos métodos están concebidos para separar los protozoarios y los huevos helmínticos del excedente de la deyección fecal aprovechando las diferencias en el peso específico.

El procedimiento de flotación permite la separación de los quistes protozoarios y algunos huevos helmínticos mediante el empleo de un líquido de peso específico elevado. Los elementos parasitados son recuperados en la superficie de la película y la deyección queda en el fondo del tubo de ensayo.

Esta técnica produce una preparación más limpia de deyecciones que el procedimiento de sedimentación; sin embargo algunos huevos de helmintos (huevos operculados y/o huevos muy densos de *Ascaris* no fertilizados) no se concentran bien con el método de flotación.

Cualquier laboratorio que utilice sólo el procedimiento de flotación puede no recuperar todos los parásitos presentes; para asegurar la detección de todos se deberá examinar cuidadosamente la superficie de la película y el sedimento.

Los métodos de sedimentación (que utilizan la gravedad o la centrifugación) conducen a la recuperación de todos los protozoos, huevos y larvas presentes; sin embargo la preparación contiene más deyección.

Cuando se examina el sedimento en el fondo del tubo de ensayo:



1.- Preparar el montaje de solución salina (1 gota de solución salina mezcladas) y examinar todo el cubreobjeto con menor aumento para la detección de quistes, huevos de helmintos o larvas Strongyloides.

2.-Luego se puede agregar yodo para facilitar la detección de quistes, protozoarios y se examina con mayor aumento seco. Si se agrega yodo antes del examen con menor aumento habrá que asegurarse que la preparación no esté demasiado oscura.

3.-En ocasiones se forma un precipitado cuando se agrega yodo al sedimento obtenido a partir de un procedimiento de concentración que utiliza un material preservado con APV.

El precipitado se forma por reacción entre el yodo y el excedente de cloruro de mercurio que no ha sido totalmente lavado del material preservado con APV.

El sedimento puede lavarse, además con una solución salina al 0.85% para retirar cualquier resto de cloruro de mercurio, o puede examinarse como montaje salino sin el agregado de yodo.

## 10. Métodos de cultivo para la *E. histolytica*.

Las amebas se pueden cultivar en tres tipos de medios:

- Axénicos
- Monoxénicos

- Plurixénicos

Esta división está en relación con la ausencia o presencia de uno o más microorganismos diferentes que se desarrollan juntamente con el parásito.

El medio axénico se utiliza principalmente con fines de investigación o para la obtención de antígeno puro.

Los medios monoxénico y plurixénico tienen mayor aplicación práctica para el diagnóstico, sobre todo los segundos, cuya facilidad en su elaboración los constituye en auxiliares útiles para la confirmación de la amebiasis, al facilitar el estudio detenido del protozooario (10).

Es conveniente precisar que el cultivo para demostrar *E. histolytica* no es un procedimiento rutinario. Su aplicación diagnóstica se refiere a las siguientes circunstancias:

a).- Cuando la observación microscópica es negativa y el cuadro clínico es claramente sugestivo de la etiología amebiana.

b).- Si el parásito observado en las preparaciones directas no ha sido plenamente identificado.

Los cultivos en heces de la *E. histolytica* consume mucho tiempo, pero no son difíciles. Cuando se emplean adecuadamente los cultivos pueden descubrirse infecciones leves. Se pueden hacer preparaciones permanentemente teñidas a partir de los cultivos e identificarse los

trofozoitos en ellas con una razonable facilidad. Existen numerosos medios para su cultivo. Uno de ellos lo describimos a continuación.

#### 10.1. Medio de huevo y suero de Boeck-Drbohlav Locke.

Este medio puede emplearse para el cultivo de *E. histolytica*, *E. coli*, *Endolimax nana*, *Dientamoeba fragilis*, *Chilomastix mesnili* y *Trichomonas hominis*. Cada 48 horas se hacen pases, excepto en el caso de la *E. coli*, que requiere pases cada 72 horas. Se emplea para cada pase alrededor de 0.5 ml del medio líquido en el fondo del tubo de ensayo.

Material requerido:

- 1.- huevos.
- 2.- Solución estéril de Ringer.

Esto se prepara de acuerdo con la siguiente fórmula:

CLNa	8 g.
CLK	0.2 g.
CL <sub>2</sub> Ca	0.2 g.
Cl <sub>2</sub> Mg	0.1 g.
PO <sub>4</sub> H <sub>2</sub> Na	0.1 g.
CO <sub>3</sub> Hna	0.4 g.
Agua destilada	1.000 ml.

Se ponen en el autoclave a 1.05 kg./cm durante 20 minutos y se deja enfriar.

3.- Solución modificada de la de Ringer (suero de Ringer). Prepárese añadiendo 0.25 g. del suero sanguíneo deshidratado de Loeffler a 1.000 ml de solución de Ringer, que se habrá preparado además de la solución modificada indicada en la fase 2<sup>a</sup>. Hervir el suero y la solución de Ringer durante 1 hora para facilitar que se disuelva el suero. Filtrar y poner al autoclave durante 20 minutos a 1.04 kg/cm. ( puede usarse suero humano estéril o suero estéril de caballo inactivado y exento de tricresol en lugar del suero sanguíneo deshidratado de Loeffler, en cuyo caso la solución modificada de Ringer consistirá en una parte de suero con ocho partes de la solución de Ringer). Esta solución se esteriliza pasándola a través de un filtro de Berkefeld y se incuba a 37°C. para comprobar la esterilidad antes de dejar verterla sobre los huevos en plano inclinado.

4.- Harina de arroz chino estéril. La harina de arroz se esteriliza colocando unos 5 g. en un tubo de ensayo y tapado con algodón. Se distribuye de forma uniforme sobre la superficie interna del tubo agitando éste. Luego se esteriliza en posición horizontal al calor seco a unos 90°C durante 12 horas de esterilización intermitente, dejando 4 horas para cada período. Si no se calienta de más, la harina permanecerá blanca (5).

Técnica:

1.- Lavar cuidadosamente 4 huevos, enjuagar y cepillarlos bien con alcohol etílico al 70%. Romperlos en un frasco estéril de Erlenmeyer que contenga unas bolitas de cristal y unos 50 ml. de solución de Ringer. Agitar hasta que se emulsione completamente. Poner unos 4 ml en cada tubo de ensayo y esterilizar según lo que sigue (emplear un autoclave como inspisor).

2.- Poner los tubos en un autoclave precalentado en tal posición en que se produzca un declive de aproximadamente de 2,5 a 4 cm. Círrrese la puerta y la válvula de escape de vacío, abrir el vapor y la válvula de escape exterior. Cuando aparezca el vapor por ésta válvula círrrese y permita que la presión suba a 1.05 kg./cm cuadrados, luego cerrar el vapor y dejar que la presión decaiga hasta cero; separar los medios del autoclave. Repítase durante 3 días sucesivos, depositando los medios a la temperatura ambiente, entre las esterilizaciones.

3.- Añadir a estos cultivos inclinados sólidos estériles suficiente solución modificada de Ringer (unos 5 o 6 ml) para cubrir la pasta de huevo completamente. Incubar a 37°C durante 24 horas para comprobar la esterilización antes de añadir la harina estéril de arroz chino. Se añade la harina llevando 0.25 ml de una pipeta de 1 ml. limpia, estéril, seca y de calibre ancho, y se descarga en el medio líquido dándole golpecitos contra la pared interna del tubo. Los tubos se incuban de nuevo a 37°C durante 24 horas para comprobar su esterilidad.

#### **IV. TRATAMIENTO.**

La parasitología médica es una de las especialidades más avanzadas. Efectivamente, 3000 años antes de Cristo ya se conocían los agentes etiológicos de algunas enfermedades parasitarias; 300 años antes de Cristo, Moisés dictaba normas probablemente basadas sólo en observaciones empíricas, pero que serían útiles para prevenir algunas enfermedades parasitarias. Los conocimientos básicos para la comprensión lógica de la epidemiología, la patogenia y el diagnóstico de las enfermedades parasitarias han permitido la búsqueda intensiva y rápida de mejores

fármacos; únicamente es necesario que el médico conozca debidamente la información que ya existe, aunque disponga de recursos verdaderamente modestos, en comparación con los costosos equipos necesarios en otras áreas de la medicina. Las enfermedades parasitarias constituyen el campo de la medicina donde con muy poco se puede hacer mucho; a veces sólo se requiere el ingenio y la dedicación (2).

Una vez establecido un diagnóstico específico se deben tomar en consideración los siguientes puntos de vista antes de proceder al tratamiento:

1.- Gravedad, duración e intensidad de la infección y probabilidades de reinfección.

2.- Eficacia, posibilidad y toxicidad del tratamiento y tolerancia al mismo. En muchas ocasiones ciertos tipos de tratamientos no deben ser indicados, ya sea porque la toxicidad del único fármaco realmente efectivo y disponible puede producir al paciente trastornos más graves que la misma infección, o porque las probabilidades de reinfección de parásitos poco patógenos sean tan elevadas que hacen el tratamiento poco práctico (4).

### **1. Principales medicamentos antiamebiásicos.**

Amebicidas. Son agentes que tienen la propiedad de destruir amebas. La *E. Histolytica*, patógena para el hombre y ciertos monos, como los del género *Macacus*.

Los agentes eficaces contra esta infección son los que pueden ser administrados en dosis terapéuticas suficientes para destruir las amebas sin causar daño al paciente. No son útiles los agentes amebostáticos, pues con reducir el número de parásitos no se cura la enfermedad; una sola ameba puede multiplicarse y a la postre originar lesiones en una persona aparentemente "curada". Por consiguiente, el punto final de cualquier ensayo experimental para determinar la actividad amebicida debe ser la destrucción de todas las amebas sujetas a la acción de la sustancia química que se ensaye. De los numerosos amebicidas ensayados, los más prometedores son los compuestos arsenicales, las hidroquinoleinas halogenadas, los derivados de ipecacuana y de chaparro amargoso, algunas acridinas y la subtilina (13).

En 1959, BurKholder señaló que en épocas pasadas <la corteza de cincona y la ipecacuana eran soportadas por propios méritos como remedios simples, producidos por la naturaleza y descubiertos por simple empirismo>. No así en la quimioterapia moderna. Un fármaco en potencia primero es probado sobre los efectos que puede producir en animales de laboratorio y su capacidad para interferir en el metabolismo de varios agentes etiológicos de enfermedades, así como la tolerancia al fármaco de los animales de experimentación. Si estos dos criterios deben ser lo suficientemente satisfactorios y el compuesto químico tiene acción específica contra un microorganismo en particular, se efectuarán estudios clínicos posteriores en condiciones cuidadosamente controladas (4).

Así, mientras hace sólo unos cuantos años había muchas enfermedades parasitarias para las que no existía tratamiento específico, o a lo sumo una medicación parcialmente satisfactoria, y para otras no se

disponía sino de un único fármaco, en la actualidad son numerosas las infecciones parasitarias contra las cuales es posible escoger entre dos o más quimioterápicos eficaces. Esto hace posible, por un lado, seleccionar el fármaco que tenga una eficacia máxima y que esté relativamente libre de efectos colaterales para un paciente en particular, y por otro, una aplicación práctica para una población o comunidad. Así, algunos de los quimioterápicos antiguos han conservado un lugar en la farmacopea, como la emetina y la yodohidroxiquinoleína, por ejemplo, para el tratamiento de la amebiasis.

El tratamiento se enfoca en destruir a los trofozoítos que son los predecesores de los quistes, ya que no se dispone de fármacos que destruyan a estos últimos.

La infección intestinal ligera es tratada con un antibiótico (por lo general oxitetraciclina) combinada con un amebicida de acción directa (carbasona, yodohidroxiquinoleína) teniendo presente las contradicciones y la posible toxicidad. La emetina (o la dihidroemetina) y la cloroquina se emplean en el tratamiento de absceso hepático. El metronidazol es eficaz en el tratamiento de la disentería aguda y del absceso hepático, pero el medicamento no ha sido aprobado para su uso contra *E. histolytica* en los E.U.A. (11).

Se emplean algunos otros métodos de tratamiento para la amebiasis intestinal y extraintestinal.

### **1.1. Yodohidroxiquinoleínas.**



Estos medicamentos están contraindicados en pacientes con lesiones graves del hígado y deben usarse con precaución en individuos sensibles al yodo. Se prescriben sobre todo en casos relativamente asintomáticos y en portadores, o bien combinados con otros fármacos antiamebianos en casos más graves.

La diyodohidroxiquina F.E.U. (diyodoquin-diyodo-oxiquinoleina, 5,7-diyodo-8-hidroxiquinoleina) al adulto suele prescribirse en una dosis de una tableta de 0.65 g. tres veces al día, antes de las comidas, durante veinte días. No se han observado efectos colaterales graves. Se obtiene una curación en 80 al 90% de los casos.

La yodoclorohidroxiquina F.E.U. (enterovioforno, 5-cloro-7-yodo-8-hidroxiquinol) goza de gran aceptación. En el adulto se administra en cápsulas de 0.25 g. de las cuales se dan cuatro al día durante diez días, por vía oral (4).

## **1.2. Derivados del ácido arsanílico.**

La carbasona F.E.U. (ácido carbaminofenilarsónico), aunque puede producir diarrea y otros efectos desfavorables en sujetos sensibles al arsénico, por lo regular es bien tolerada y tiene particular valor en el tratamiento de los portadores. Se administra por vía bucal en tabletas de 0.25 g. de las que se prescriben al adulto dos o tres diarias, durante diez días.

El glicoarsanilato de bismuto NNR (glicobiarsol, Milibis), como la carbasona, algunas veces causa efectos colaterales, aunque menos

frecuentemente, y es más satisfactorio en algunos aspectos que la carbasona en el tratamiento de casos activos con colitis amebiana. Se administra a razón de una tableta de 0.5 g. tres veces al día, después de las comidas durante ocho días, por vía bucal.

### 1.3. Antibióticos.

La mayoría de los antibióticos carecen de acción directa contra las amebas. A pesar de esto, algunos de los antibióticos de amplio espectro son curativos de la amebiasis debido a su eficacia para eliminar bacterias intestinales simbióticas que son necesarias para los procesos metabólicos de las amebas. Entre estas se encuentran las tetraciclinas como el clorhidrato de tetraciclina F.E.U. Este fármaco es bien tolerado y a menudo efectivo en la disentería amebiana cuando se administra a una dosis diaria de 1 a 2 g. por vía bucal, durante tres o cuatro días. No es efectivo en el absceso hepático amebiano.

De 1944 a 1945 Hargreaves, encontró cierto valor como coadyuvantes a la penicilina y las sulfamidas en el tratamiento de colitis amebiana, ya que actúan sobre las bacterias que se encuentran asociadas con *E. histolytica* en las úlceras amebianas crónicas. La estreptomomicina y el cloramfenicol tienen las mismas propiedades.

Acción directa.- Algunos estudios clínicos con la paromomicina (Humatin) demuestran que este antibiótico es relativamente efectivo en el tratamiento de los casos activos y en portadores de amebiasis a la dosis de 25 mg diarios por kilogramo de peso corporal, durante cinco días. Se señala que este fármaco tiene una acción directa antiamebiana, así como también

un amplio espectro de acción antibacteriana, así como también un amplio espectro de acción antibacteriana. La fumagilina es un antibiótico que tiene una acción directa contra la *E. histolytica*, pero muy poca actividad antibacteriana.

#### **1.4. Antiamebianos diversos.**

De los antiamebianos modernos el que más promete es el metronidazol (Flagyl). En 1966 Powell y cols. señalaron que este fármaco a la dosis de 800 mg tres veces al día, es efectivo en el tratamiento tanto de la disentería amebiana como del absceso hepático, y carece prácticamente de efectos colaterales.

El niridazol (Ambilhar, CIBA 32, 644-Ba), Fármaco que se emplea contra los enquistosomas, también es efectivo en el tratamiento de la disentería amebiana y del absceso hepático, pero su uso se ve limitado por su tendencia a causar efectos secundarios serios sobre el sistema nervioso, como psicosis.

El glaucarubin y la entamida también tiene acción antiamebiana, pero son menos efectivos que los otros mencionados antes.

## **2. Control y profilaxis.**

La lucha contra la amebiasis y su profilaxis eventual depende de que se acepte que esta infección es un problema de sanidad pública. Este concepto se funda en el conocimiento de la importancia clínica de la enfermedad, que no respeta la edad ni la raza y está extensamente

diseminada entre las poblaciones urbanas y rurales de los climas templados y cálidos. Antes que nada es necesario descubrir la causa fundamental de la endemidad en cada población y de los brotes epidémicos de la amebiasis (4).

Sabemos que las amebiasis se transmiten por los quistes. Es pues hacia ellos donde deben de dirigirse el control y las medidas profilácticas.

Para establecer un control eficaz, es importante tener una clara idea de la historia natural completa de la enfermedad y determinar entonces el lugar o lugares donde las barreras que se establezcan contra ella puedan ser efectivas.

El médico puede contribuir grandemente al control y prevención de esta enfermedad de la siguiente manera:

- Diagnóstico exacto y valoración de la importancia clínica de la enfermedad del paciente.
- Tratamiento apropiado del paciente.
- Búsqueda y tratamiento de otros casos entre los miembros de la familia del enfermo.
- Determinación, si es posible, de la fuente de infección con el correspondiente aviso rápido a las autoridades sanitarias.

- Instrucción de los pacientes y sus familias en los métodos para evitar contagios posteriores.
- Apoyo y cooperación a las medidas profilácticas en la comunidad, y
- Educación e instrucción de los pacientes sobre las formas de utilizar y aumentar la eficiencia de los departamentos locales de sanidad.

En la actualidad, y prácticamente en todos los países, existen departamentos de sanidad pública en las diferentes categorías administrativas, responsables de la salud de sus respectivas comunidades.

Si el programa de lucha ha dado buenos resultado en otras partes en que se haya presentado la enfermedad tiene que ser aplicable en cualquier zona donde se tuviera que desarrollar. En algunas ocasiones es suficiente con interceptar una sola fase del ciclo biológico del parásito; en otras ocasiones será necesario atacar varias fases a la vez.

Ningún ser humano debe ser infectado por ningún tipo de parásitos, pero la erradicación y el control muchas veces no son posibles ya que hay que hacer un balance de la naturaleza y con frecuencia una reorganización de las instituciones políticas y sociales.

Sabemos que la amebiasis resulta de la ingestión de quistes viables de *E.histolytica*, que llegan a la boca por la ingestión de agua o alimentos contaminados o con los dedos a través de las materias fecales eliminadas

de personas con quistes, los cuales son usualmente una fuente de contaminación. Una higiene personal y de grupo deficiente, así como manipuladores de alimentos sucios contribuyen a un alto índice de amebiasis en cualquier comunidad; facilitando de esta manera los brotes epidémicos de la enfermedad principalmente en los climas cálidos y templados. Las Instituciones Sanitarias responsables de la eliminación de las aguas negras y de mantener libres de contaminación los suministros de agua potable, están obligadas a aplicar las reglamentaciones sanitarias para dominar o prevenir las epidemias; quizá el problema fundamental radica en mejorar la higiene personal y del medio ambiente a la vez que someter a los manipuladores de alimentos y a otros portadores que se encargan de diseminar la infección (4).

En algunas ocasiones los huéspedes reservorios son un grave obstáculo para el control y la profilaxis de las amebiasis. En este tipo de parasitosis, el control en la población humana no rompe la cadena básica en el ciclo vital del parásito, por lo que no se elimina el peligro de contagio para el hombre; pero siendo el hombre el único reservorio en él se intentará la destrucción de los elementos infectantes, procurando limpiar de quistes a los portadores sanos o convalecientes con los medicamentos usuales o con las medidas preventivas siguientes:

- Un suministro adecuado de agua potable para beber, uso doméstico y para bañarse; se puede obtener por filtración, sedimentación o por esterilización con cloro o yodo.



Con esto se previene con frecuencia las epidemias y disminuye el índice de endemia, a condición de que el agua limpia no sea contaminada por las aguas negras.

- Los alimentos tienen que ser protegidos de la contaminación causada por el uso de deyecciones humanas como abono y de las personas encargadas de manipularlos, las moscas y las cucarachas.
- La transmisión directa de persona a persona en instituciones como orfanatos, prisiones y manicomios y en pueblos atrasados, tiene que combatirse por el desarrollo gradual en los grupos afectados de la necesidad de mejorar la higiene colectiva y personal.

Atacar este problema exige la entusiasta colaboración del clínico, del médico parasitólogo, del epidemiólogo y del inspector, ingeniero, enfermera, educador y jefe de sanidad.

En una campaña contra la amebiasis, el clínico desempeña su papel al diagnosticar y tratar a las personas infectadas que tiene a su cuidado, pero no sólo a los que presentan manifestaciones indudables de la enfermedad, sino también a los portadores asintomáticos de *E. histolytica*, en particular entre los dedicados a la preparación de los alimentos, que eliminan quistes y son la causa de que se mantenga la infección en la comunidad.



Con una gran variedad de productos y servicios, el grupo de empresas de la familia de la construcción y el sector de la energía, se ha convertido en un grupo de empresas de primer nivel en el mundo.

El grupo de empresas de la familia de la construcción y el sector de la energía, se ha convertido en un grupo de empresas de primer nivel en el mundo. El grupo de empresas de la familia de la construcción y el sector de la energía, se ha convertido en un grupo de empresas de primer nivel en el mundo.

El grupo de empresas de la familia de la construcción y el sector de la energía, se ha convertido en un grupo de empresas de primer nivel en el mundo. El grupo de empresas de la familia de la construcción y el sector de la energía, se ha convertido en un grupo de empresas de primer nivel en el mundo.

El grupo de empresas de la familia de la construcción y el sector de la energía, se ha convertido en un grupo de empresas de primer nivel en el mundo. El grupo de empresas de la familia de la construcción y el sector de la energía, se ha convertido en un grupo de empresas de primer nivel en el mundo.

El grupo de empresas de la familia de la construcción y el sector de la energía, se ha convertido en un grupo de empresas de primer nivel en el mundo. El grupo de empresas de la familia de la construcción y el sector de la energía, se ha convertido en un grupo de empresas de primer nivel en el mundo.

Los servicios del médico parasitólogo son de dos órdenes: instruir a los clínicos de laboratorio sobre la exacta identificación de *E. histolytica* y dirigir las investigaciones para determinar la frecuencia de la infección amebiana en la población o en determinada porción de ésta cuando se considere conveniente.

El epidemiólogo, se dedica a investigar las causas de la elevada endemicidad y de los brotes epidémicos de amebiasis y dará su opinión sobre las medidas prácticas y de control a seguir.

El sanitario, vigilará los servicios de cocina en restaurantes, se percatará de la presencia de moscas y cucarachas en ellos y del desaseo de los que manipulan los alimentos y de sus hábitos de limpieza personal, datos que pondrá en conocimiento del Departamento de Salud Pública.

El Ingeniero Sanitario, se encargará de que los suministros de agua no estén contaminados y de que la depuración del agua de albañal esté asegurada de manera higiénica para la población e instalaciones individuales.

La enfermera y el educador, informarán de manera exacta y fácilmente comprensible para los habitantes sobre las formas como se puede adquirir la amebiasis y de cómo simplemente con lavarse las manos después de ir al baño y antes de las comidas, así como el lavado frecuente de la ropa, se reducen las posibilidades del contagio.

El jefe de sanidad, coordina el programa y establece cómo ha de ponerse en práctica para no malgastar el dinero ni los servicios del personal.

Con mucha frecuencia no se hace nada realmente eficaz en contra de la amebiasis hasta que se presenta una epidemia, la cual podría haberse evitado si se hubiese puesto la debida atención a los suministros de agua, a la depuración de aguas de albañal, contaminación de alimentos y erradicación de moscas.

En la actualidad las autoridades sanitarias han hecho mucho en relación con este problema, pero se requiere además de la cooperación y participación de todos los miembros de la comunidad con el único fin de obtener resultados perdurables.

El éxito del control, y en definitiva de la profilaxis, de las enfermedades humanas causadas por parásitos animales depende básicamente de una adecuada inteligencia de la epidemiología de cada infección y de las condiciones que favorecen o dificultan la propagación del agente etiológico.

Con el objeto de utilizar y desarrollar de manera adecuada toda la información es necesario mantener una estrecha cooperación entre el médico y los funcionarios de sanidad en una zona determinada.

Para obtener resultados satisfactorios con los programas de control, estos deben planearse adecuadamente de manera que cubran todos los aspectos prácticos en cada región en particular. Los métodos que se utilizan en una zona determinada o en una parasitosis en especial, en ocasiones no son aplicables en otras.

## **V. INCIDENCIAS.**

No existe un procedimiento estandarizado para determinar la frecuencia de la amibiasis en un lugar y tiempo determinados, valorando los distintos parámetros que en la actualidad son importantes de medir. De esta manera, los datos disponibles de distintas áreas del mundo no son verdaderamente comparables; esta dificultad se acentúa por el hecho de que las encuestas realizadas distan a veces varios decenios (2).

La parasitosis por *E. histolytica* se encuentra extendida por todo el mundo y puede considerarse endémica. La mayoría de los autores consideran que, en promedio, el 20% de la población mundial se encuentra infectada por el parásito; sin embargo, sólo una minoría de los parásitos presenta evidencias de invasión tisular, o sea la enfermedad amebiana y además la relación entre el número de personas infectadas por *E. histolytica* y el número de pacientes que realmente sufren la enfermedad amebiana, es muy variable en los distintos países. Por lo tanto la tasa de infección o sea el porcentaje de población que tiene *E. histolytica* en el intestino no es un índice fiel para juzgar la frecuencia de la amebiasis clínica en una zona geográfica, ya que una gran proporción de infectados por el parásito son portadores sanos y sólo una minoría como consecuencia de la invasión tisular amebiana.

En México la tasa de infección se ha encontrado alrededor del 20% y como es sabido, la frecuencia y la gravedad de la amebiasis invasora en nuestro medio representa un verdadero problema.

El único índice seguro para juzgar la prevalencia y la gravedad de la amebiasis invasora en un área geográfica, es la cantidad de abscesos

hepáticos amebianos. De acuerdo con este criterio se demuestra que ciertos países son más duramente azotados e indudablemente México es uno de ellos, por lo que se le considera como el principal foco en las Américas.

No es posible precisar con exactitud la presencia con que se presenta el absceso hepático amebiano en nuestro país por carecer de datos estadísticos confiables (10).

Es importante recoger información actual sobre:

- La frecuencia de la infección por *E. histolytica* en grupos representativos de la población humana sana, haciendo diferenciación por edades, mediante exámenes coproparasitológicos.
- La frecuencia de la amebiasis como etiología causal en grupos de pacientes de distintas edades, que presenten diarrea con sangre o patología hepática.
- La frecuencia de amebiasis tisular, especialmente intestinal y hepática, según puede observarse en casuística de autopsia.
- La frecuencia de reacciones serológicas positivas a título significativo en grupos representativos de población, lo que nos señalaría la frecuencia de la amebiasis tisular.

Cada uno de estos cuatro puntos señalados deben ser abordados mediante encuestas que llenen los requisitos de la investigación científica

tanto en su diseño como en su metodología y en la calidad del personal que habrá de practicar los exámenes.

En relación con la frecuencia según puede determinarse por coproparasitoscópicos, en México las cifras confiables oscilan entre 5 y 55%, estimándose que en promedio, probablemente el 20% de la población lleva *E. histolytica*.

En cuanto a la frecuencia de esta etiología en distintos cuadros clínicos, tenemos poca información, pero cabe señalar que en el catastro torácico del Hospital General de la ciudad de México, entre los pacientes que pasan por la consulta externa se encontró que el 0.8% presentaba imágenes radiológicas compatibles con el diagnóstico de absceso hepático amebiano. En niños con diarrea con sangre, se demostró en el 18% de los casos (2).

De todos modos es interesante que en los distintos hospitales de la ciudad de México se atienden anualmente unos 2000 casos de absceso hepático amebiano por año, según estimaciones conservadoras; cada paciente en promedio permanece internado más de un mes.

El diagnóstico de absceso hepático amebiano en algunas ciudades latinoamericanas actualmente se hace con poca frecuencia; probablemente en estas localidades el absceso hepático amebiano sea menos común, pero conviene recordar que hace algunos años, cuando en México se empezaron a hacer autopsias en la mayor parte de las defunciones hospitalarias, encontramos que, en casos de fallecimientos por absceso hepático

amebiano, el diagnóstico no había sido sospechado en la clínica en el 40% de los casos.

Probablemente es de la ciudad de México de donde tenemos mayor información basadas en autopsias. El primer estudio hecho en 1959, sobre una serie de 2 202 autopsias consecutivas en las que se buscó la amebiasis en forma cuidadosa, se encontró colitis amebiana comprobada en 3.3% y absceso hepático amebiano comprobado en el 4.2%. En 1971, en el mismo hospital, la amebiasis ocupaba el cuarto lugar como causa de muerte, en el 5.3% de las autopsias. En el Centro Hospitalario 20 de Noviembre, las amebiasis se presentaba en 3.3% de las autopsias. En El hospital Infantil de México se observó como causa de muerte en el 5.6% de las autopsias. Contrariamente, los patólogos norteamericanos excepcionalmente han tenido oportunidad de hacer autopsias en un caso fatal de amebiasis.

El investigador de salud pública, haciendo encuestas en población general mediante exámenes coproparasitológicos, ha encontrado muchas personas con *E. histolytica*, pero sin manifestaciones de enfermedad; estas frecuentes infecciones asintomáticas han originado una serie de consideraciones peculiares por parte de los investigadores que no manejan otros aspectos de la amebiasis.

En el Hospital infantil de México, Prado Vértiz, revisó 317 casos de amebiasis invasora de los años 1968, 1969 y 1970, relacionándolos con el número total de egresos y de gastroenteritis en los mismos años.

Analizando los tres años, de 2 299 egresos por gastroenteritis, 317 fueron por amebiasis intestinal.

Con respecto a la distribución por edad de la amebiasis intestinal, el estudio reveló que el 59.4% se presentó en niños menores de un año de edad, el 34.9% para los preescolares, sólo el 5.7% fue para los escolares.

Resultados similares se obtuvieron en el Hospital de Pediatría de Centro Médico del IMSS, en donde de 439 casos de amebiasis intestinal el 47% de ellos correspondió a niños menores de un año. En edades posteriores se observó un franco descenso en el número de casos (10).

Estos resultados se deben a que se trataron de casos graves, casi todos complicados y que ameritaron hospitalización, situación más frecuente en los niños de menor edad.

La mayoría sufría de desnutrición. Respecto a las condiciones sanitarias, el estudio socioeconómico de las familias de donde procedían los niños con amebiasis invasora, mostró que la gran mayoría correspondía al nivel socioeconómico bajo, lo que ratifica lo que ya se ha señalado por otros autores. En nuestro medio, el nivel económico está en relación directa con el estado sanitario de la comunidad, sobre todo en el estado sanitario de abastecimiento de agua y mala eliminación de excretas.

Se encontró variación estacional con alza epidémica durante los meses de abril mayo y junio, época del año en que también aumentan otras infecciones entéricas.

Muchos factores han sido relacionados con la frecuencia, distribución y gravedad de la amebiasis y no pocos de ellos, se han puesto en el tapete de la discusión. Es así como se ha mencionado que existen cepas de *E.*



*histolytica* de gran virulencia y que el número de amebas infectantes determinan en parte la magnitud de la lesión como en cualquier otro proceso infeccioso.

En la mayoría de los casos de amebiasis intestinal invasora en adultos, la evolución es benigna, y se obtiene curación completa y permanente con tratamiento adecuado.

En pequeña porción de pacientes, el padecimiento es grave y la mortalidad elevada, pero en los casos que curan, la regla es también la desaparición de las lesiones.

Para terminar de discutir el tema de frecuencia quisiéramos hacer notar que los estudios de parasitología médica a veces se han comportado más como zoólogos que como médicos, y esto ha llevado a una falsa apreciación del problema de la amebiasis, al hablarse más de los portadores sanos que de los problemas médicos causados por esta parasitosis. El médico, por razón natural está más interesado en el manejo clínico del paciente y muchas veces ha propuesto otros diagnósticos en pacientes con amebiasis, dado que el cuadro clínico de esta parasitosis se mimetiza y no es característico como lo pudiera ser el de la viruela (2).

A la luz de los conocimientos actuales, es evidente que en México la amebiasis es la enfermedad parasitaria más importante, y se encuentra entre los principales problemas de salud pública, tanto por su frecuencia como enfermedad y las pérdidas económicas que causa, como por el número de defunciones que origina. No debe olvidarse que los distintos cuadros clínicos pueden ser confundidos y el diagnóstico quedar ignorado;

por ello se requiere el uso de métodos adecuados para valorar el problema, y las autopsias bien realizadas han tenido un valor preponderante en el señalamiento de este problema.

## CONCLUSIONES.

- Las enfermedades son cualquier estado en el cual la salud de los seres humanos presenta un deterioro. Todas las enfermedades implican un debilitamiento del sistema natural de defensa del organismo o de aquellos que regulan el medio interno. Incluso cuando la causa se desconoce, casi siempre se puede explicar una enfermedad en términos de los procesos fisiológicos o mentales que se alteran.
- La comprensión clara de la enfermedad depende de una descripción adecuada de sus síntomas, los cuales son manifestaciones alteradas de los procesos vitales en el ser humano, los cuales pueden ser desde subjetivos como un dolor de cabeza hasta los de tipo general, contando entre ellos, el aumento de temperatura corporal, pérdida de peso o hipersensibilidad de los músculos, etc.
- Un estudio más profundo basado en análisis, puede poner de manifiesto la presencia de microorganismos infecciosos, que propician cambios y molestias en el organismo de los seres humanos.
- Los parásitos de los seres humanos incluyen virus, bacterias, hongos y protozoos, los cuales toman sus nutrientes de sus huéspedes y originan la mayoría de las enfermedades infecciosas comunes.
- A causa de la estrecha relación huésped - parásito, los parásitos son de gran interés para los ecólogos y los evolucionistas. Sin embargo, su mayor importancia radica en las enfermedades que originan y en la enorme cantidad de esfuerzos que se emplean con el fin de controlarlos.

- Debido a que los parásitos están muy bien adaptados a sus modos de vida, son difíciles de destruir. Todos ellos desarrollan estrategias para evitar los mecanismos de defensa de sus huéspedes y muchos han conseguido ser resistentes a los medicamentos e insecticidas que se aplican para su control.
- La *E. histolytica* es el más importante de los protozoarios parásitos del hombre y el único que tiene acción patógena bien determinada; es el agente etiológico de la amebiasis.
- La amebiasis es la infección producida por el microorganismo *E. histolytica*. Esta infección desde el punto de vista anatomopatológico, se puede encontrar sin producir lesiones en el huésped, o bien produciendo lesiones necróticas con poca reacción inflamatoria en el intestino grueso, con menor frecuencia en el hígado, la piel, cerebro y otros órganos.
- En la práctica diaria es frecuentemente difícil, y a veces imposible, decidir con certeza en cual etapa se encuentra una infección por *E. histolytica*. Además, si un paciente, en momento dado, presenta sólo amebiasis luminal y por lo tanto asintomática, no es garantía de que en el futuro permanecerá la infección en esta fase.
- La lucha contra la amebiasis y su profilaxis eventual depende de que se acepte que esta infección es un problema de sanidad pública. Este concepto se funda en el conocimiento de la importancia clínica de la enfermedad, que no respeta la edad, ni la raza y está extensamente diseminada entre las poblaciones urbanas y rurales de los climas templados y cálidos.

- La amebiasis resulta de la ingestión de quistes viables de *E. histolytica* que llegan a la boca por la ingestión de agua o alimentos contaminados y por la acción mecánica de las manos a través de las materias fecales eliminadas de personas con quistes, los cuales son usualmente una fuente de contaminación.
- Existe en la actualidad un gran número de medicamentos amebicidas que tienen la propiedad de destruir amebas. Los agentes eficaces contra esta infección son los que pueden ser administrados en dosis terapéuticas suficientes para destruir las amebas sin causar daño al paciente.
- Las medidas de prevención que se pueden poner en práctica entre la población pueden ser: suministro adecuado de agua potable para beber, uso doméstico y para bañarse, los alimentos tienen que ser protegidos de la contaminación causada por el uso de deyecciones humanas como abono y de las personas encargadas de manipularlos, las moscas y las cucarachas.
- Orientar a través de campañas continuas de salud a la población ubicada en zonas marginadas y de pobreza extrema, acerca de las formas de cómo se adquiere y cómo se puede prevenir para reducir las posibilidades de contagio; simplemente lavándose las manos después de ir al baño y antes de comer, así como el lavado frecuente de la ropa.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- BARTLETT, John G. Terapéutica de las Enfermedades Infecciosas. Editorial Médica. Buenos Aires. 1995. 156 p.
- 2.- BIAGI, Francisco. Enfermedades Parasitarias. Ediciones Científicas La Prensa Médica Mexicana, S.A. México. 1985. 10, 20, 87,89, 94, 101, 104, 109, 7, 83, 84, 86. p.
- 3.- BURROWS, William. Tratado de Microbiología. Editorial Interamericana. México. 1968. 754 p.
- 4.-. CARROLL, Faust, Ernest. FARR, Russell, Paul. y RODNEY, Clifton, Jung. Parasitología Clínica. Salvat Editores. Barcelona. 1979. 3, 42, 136, 137, 139, 11, 142, 145, 149, 144, 152, 154, 35, 162, 164, 39 p.
- 5.- DAVIDSOHN, Israel y HENRY, John B. Diagnóstico Clínico por el laboratorio. Salvat Editores. Barcelona. 1975. 868, 870 p
- 6.- Enciclopedia Microsoft Encarta 98. Microsoft Corporation.
- 7.- ESLAVA, Campos, Carlos. MOLINA, López, José. TELLEZ, Mendoza Ignacio. y CRAVIOTO, Alejandro. Diccionario de Infectología. Fascículo 2. Impresora Apolo. México. 1987. 9 p.

8.- GALLEGO, Berenguer, J. Atlas de Parasitología. Ediciones Jover. Barcelona. 1978. A - 1.

9.- GUERCI, Aldo A. Laboratorio. Métodos de Análisis Clínicos y su Interpretación. Editorial El Ateneo. Argentina. 1988. 336 p.

10.- HOSPITAL Infantil de México. Enfermedades Diarreicas en el Niño. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. México. 1981. 102-104, 33, 36 p.

11.- JAWETZ, Ernest. MELNICK, Joseph L. y ADELBERG, Edward A. Manual de Microbiología Médica. Editorial El Manual Moderno. México. 1973. 293, 575 p.

12.- JAWETZ, Ernest. MELNICK, Joseph L. y ADELBERG, Edward A. Microbiología Médica. Editorial El Manual Moderno. México. 1996. 705 p.

13.- KIRK, Raymond E. y OTHMER, Donald F. Enciclopedia de Tecnología Química. Editorial Hispano-Americana. México. 121 p.

14.- MARGULIS, Lynn. y SCHWARTZ, Karlene V. Cinco Reinos. Ciencias por una educación popular. 1981. 3 p.

15.- M, Gilberto Angel. y R, Mauricio Angel. Interpretación Clínica del Laboratorio. Editorial Médica Panamericana. Colombia 1996. 38 p.

16.-NUÑEZ, Caballero, B. G. Estudio Coproparasitoscópico de Entamoeba histolytica en el Hospital General José María Morelos y Pavón. Tesis de Técnico Laboratorista Clínico. U.F.M. México. 1991. 5 p.

17.- SAN MARTIN, Hernán. Tratado General de la Salud en las Sociedades Humanas. Tomo II. Ediciones Científicas La Prensa Médica Mexicana, S.A. de C.V. México. 1992. 464, 469 p.

18.-SHORE, G, Lynne y ASH, Lawrence, R. Diagnóstico Parasitológico Manual de Laboratorio Clínico. Editorial Prensa Médica Panamericana. Argentina. 1987. 11, 26, 27 p.

19.- SOBERON Y PARRA, Galo. (+) y PELAEZ, Fernández, Dionicio. Nociones de Parasitología Médica y Patología Tropical. Editor. Francisco Méndez Oteo. México. 1977. 14, 45, 67 p.

20.- VILLALOBOS, Pérez, José de Jesús. Gastroenterología. Volumen II. Editor. Francisco Méndez Oteo. México. 1984. 396, 397 p.