



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

AMIBIASIS Y SUS COMPLICACIONES CLÍNICAS.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ELIZABETH SERRANO ROMERO

TUTORA: C.D. LAURA MARGARITA MÉNDEZ GUTIÉRREZ

ASESOR: MTRO. OCTAVIO GODÍNEZ NERI



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.

Le agradezco a Dios por todo lo que me ha dado y a todos mis seres queridos que han estado conmigo cuando los he necesitado.

A mi madre que la adoro, ha sido incondicional y me ha apoyado a pesar de todo.

A mi padre que me apoyo en lo económico.

Mi hermana Claudia siempre ha estado conmigo dándome consejo y mucho cariño en los momentos más difíciles durante toda mi vida.

Mi hermano Edgar que ha traído felicidad de nuevo a nuestras vidas y también me ha dado consejo y mucho cariño.

A mis mejores amigos que han estado allí siempre en las buenas y en las malas aclaro por orden de aparición en mi vida jajaja: Jacka, Carlos, Lalo (Compa), Carmen, Elizita y Concha.

Y por supuesto a mis súper amigos de la periférica que se han hecho como mis hermanos Nalle, Mally, Nancy, Monse y Tony.

Le agradezco a mi tutora y asesor por toda la infinita paciencia y ayuda que me han otorgado.

Así como a todos los profesores que me han enseñado durante todo el transcurso de mi vida.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	6
2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	8
3. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS	18
3.1. Capas del tubo digestivo	18
3.1.1. Mucosa	18
3.1.2. Submucosa	19
3.1.3. Muscular	19
3.1.4. Serosa	20
3.2. La Anatomía del Hígado	20
3.3. Función y Composición de la Bilis	21
3.4. Las Funciones del Hígado	22
3.5. Intestino Delgado	24
3.6. Intestino Grueso	30
4. DEFINICION DE LA ENFERMEDAD	35
5. ETIOLOGÍA DE LA AMIBIASIS AGENTE ETIOLÓGICO	36
6. PATOGENIA	38
6.1. Adherencia	38
6.2. Penetración	38
6.3. Propagación	40
6.4. Determinantes de Patogenicidad del Parásito	40

6.5.	Factores Favorecedores del Huésped	42
6.6.	Factores Dependientes del Huésped	44
7.	PATOLOGÍA	52
7.1.	Respuesta Inmunológica	56
7.2.	Respuesta Humoral	57
7.3.	Respuesta Celular	61
8.	FISIOPATOLOGÍA	65
9.	EPIDEMIOLOGÍA	70
9.1.	Frecuencia e Importancia	72
10.	MORFOLOGÍA Y FISIOLOGÍA DE LA <i>E. histolytica</i>	79
10.1.	Trofozoito	79
10.2.	Prequiste	80
10.3.	Quiste	81
11.	CICLO DE VIDA	82
12.	SINTOMATOLOGÍA	86
13.	CLASIFICACIÓN CLÍNICA	88
13.1.	La Amibiasis Intestinal Crónica	89
13.2.	La Amibiasis Intestinal Aguda	90
13.3.	La Amibiasis Hepática	92
13.4.	La Amibiasis Cutánea	96
14.	MANIFESTACIONES CLÍNICAS	98

14.1. Intestinal	98
14.2. Extraintestinal	104
15.COMPLICACIONES	108
15.1. Mega Colon Tóxico	109
15.2. Absceso Hepático Amibiano	109
15.3. Amibiasis Perforada	112
15.4. Ameboma	113
16.DIAGNÓSTICO	114
16.1. Encontrar el Parásito	114
16.2. Evidenciar la Lesión Producida por la Amiba	115
16.3. Estudios Inmunológicos	121
16.4. Diagnóstico Diferencial	122
16.5. Diagnóstico de laboratorio	123
17.TRATAMIENTO	129
17.1. Amibicidas Orales de Acción Luminal	129
17.2. Amibicidas Nitroimidazólicos de Acción Tisular	132
17.3. Dihidroemetina	135
17.4. Nitaxozanida	136
18.CONCLUSIÓN	140
19.FUENTES BIBLIOGRÁFICAS	142

1. INTRODUCCIÓN

La amibiasis es una enfermedad que se presenta en el 10% de la población mundial aproximadamente. Esta se produce por la presencia de *Entamoeba histolytica*, la cual es idéntica morfológicamente a *Entamoeba dispar* (no patógena).

La amibiasis invasora resulta en aproximadamente 50 millones de casos y hasta 100.000 muertes por año. Por esta razón es importante realizar una revisión acerca del protozoo causante de esta enfermedad y las técnicas empleadas para diferenciar estas dos especies.

Actualmente se están empleando técnicas moleculares para estudiar la ecología de una gran variedad de organismos.

Estas técnicas representan las herramientas importantes para el estudio de la sistemática, genética de la población, biogeografía y ecología de parásitos con la capacidad de identificar los organismos de interés con precisión.

Además, se utiliza para el diagnóstico eficaz y detección de parásitos y las enfermedades parasitarias. En el caso de la diferenciación entre especies, necesario para el diagnóstico de la amibiasis ha sido importante la aplicación de técnicas como el examen coprológico, ELISA, isoenzimas, para la diferenciación entre *E. dispar* y *E. histolytica*.

Se define la amibiasis como la infección por el protozoario parásito *E. histolytica*. Las amibas, normalmente presentes en el intestino grueso, ocasionalmente penetran la mucosa intestinal y pueden diseminarse a otros órganos.

La *E. histolytica* es responsable de unas 100.000 muertes por año, lo que la coloca en segundo lugar después de la malaria en mortalidad por parásitos protozoarios. Se sabe desde hace mucho que muchas personas aparentemente infectadas con *E. histolytica* nunca desarrollan síntomas y eliminan sus infecciones espontáneamente.

Esto lo interpretaron muchos investigadores como una indicación de que el parásito tenía una virulencia variable. Sin embargo, en 1925 Emile Brumpt sugirió la explicación alternativa de que habían dos especies: una capaz de causar enfermedad invasora y otra que nunca causa enfermedad, a la que él llamó *E. dispar*.

La hipótesis de Brumpt no fue reconocida por otros investigadores. En la década de los 70 se empezaron a acumular observaciones que daban apoyo a la hipótesis de Brumpt de la existencia de dos organismos dentro de lo que se conocía como *E. histolytica*.

Se continuaron acumulando datos bioquímicos, inmunológicos y genéticos y en 1993 se publicó una redescrición formal de *E. histolytica* separándola de *E. dispar*.

La *E. histolytica* puede causar enfermedad invasora intestinal y extraintestinal, contrario a *E. dispar*. La confirmación de la distinción de estas dos especies es posiblemente el mayor logro en el campo de la investigación de la amibiasis.

2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Se presenta la recopilación histórica de este parásito desde épocas remotas cuando no se reconocía como causa de enfermedad hasta los avances moleculares. *Entamoeba histolytica* es un protozoo de distribución mundial, que afecta en particular a países en vía de desarrollo, infecta alrededor de 500 millones de personas y anualmente 110.000 mueren por complicaciones. Así, la amibiasis es considerada la segunda parasitosis causante de mortalidad mundial después de la malaria.

Las personas infectadas se dividen en dos grupos de acuerdo a sus manifestaciones clínicas: 90% son asintomáticos (portadores sanos) y 10% son sintomáticos principalmente a nivel intestinal (disentería amibiana, rectocolitis aguda, colitis no disentérica crónica, ameboma) y extraintestinal (absceso hepático amibiano, absceso cerebral, enfermedad genitourinaria y cutánea).

Sin embargo, 1% de las personas infectadas pueden desarrollar patologías potencialmente fatales como colitis amibiana fulminante o absceso hepático amibiano.

Primeros tiempos. La humanidad ha venido padeciendo desde tiempos inmemoriales el azote de la disentería descrita por Hipócrates y Celso con el nombre de “flujo de vientre”.



Fig. 1. Hipócrates de Cos siglo V a. C. siglo IV a. C., siglo de Pericles.¹⁷

Hipócrates (460 a 377 AC) reconoció la amibiasis en un paciente con disentería y fiebre. Posteriormente, en el Antiguo Testamento y la Medicina Interna Clásica de Huang Ti (140 a 87 A.C.) se denominó la disentería. El término disentería del griego *dys*: alteración, *enteron*: intestino, aparece en documentos de diversas culturas e idiomas: hebreo, griego, chino, sánscrito, entre otros.



Fig. 2. Celso, Aulio Cornelio (30 a.C.- 50 d.C.)¹⁸

América. Las primeras noticias de diarrea que mejoraba con la ipecacuana, se remontan al siglo XVI, 1516, en publicaciones en Alcalá de Henares, por Pedro Mártir quien visitó América. Los primeros relatos en México se remontan a 1611, cuando fray García Guerra, Arzobispo de México y Virrey de la Nueva España, falleció al poco tiempo de llegar a México porque presentó un cuadro caracterizado por fiebre y dolor en el área hepática; a su vez, el médico azteca, Martín de la Cruz, la describió y Mateo Alemán planteó la asociación entre disentería y absceso hepático.

Luego en el siglo XVIII fue reconocida como una de las enfermedades más graves y epidémicas. En México, por la presencia de más casos se convocó un concurso de expertos sobre las “obstrucciones inflamatorias del hígado” para celebrar la coronación de Carlos IV Rey de España. La disertación de Joaquín Pío Eguía (1783) describió la epidemia de «fiebres malignas biliosas» que causaba la

muerte y precisó que era necesaria la intervención quirúrgica además del tratamiento médico. En el siglo XIX, Miguel Jiménez en México puntualizó la indicación de la punción y drenaje del absceso hepático como terapia eficaz con reducción de la mortalidad: *«ofrecían una gran ventaja las punciones hechas con trocar por los espacios intercostales para dar salida al pus del absceso»*.



Fig. 3. Corral de locos, 1793. Autor: Goya Southern Methodist University, Meadows Museum.¹⁹

Siglo XIX. A mediados de ese siglo se reconoció un síndrome clínico con manifestación intestinal aunque la etiología no se sabía. Justamente, Lambal en Praga (1850) sospechó la etiología parasitaria al describir el primer caso anecdótico, un niño con disentería en cuya materia fecal demostró la presencia de un protozoo que emitía pseudópodos. Pero sólo hasta 1875, Feder Lösch, en San Petersburgo, encontró amibas en las heces de un agricultor, pero no consideró que éstas fueran la causa de la disentería, sino que mantenían el proceso inflamatorio.

Lesh, médico ruso, hizo la descripción microscópica de la amiba patógena obtenida de las heces de un paciente con disentería, luego, Koch (1886) en Egipto, estudió casos de disentería encontrando amibas en las úlceras de la submucosa intestinal y demostró la presencia del parásito en lesiones hepáticas; con estos hallazgos casi simultáneamente Esteban Kartulis en El Cairo (1886)

realizó 150 autopsias de pacientes que habían fallecido por disentería y observó la presencia de úlceras colónicas descritas por Lösh y Koch; además.

Demostró la presencia de amibas como agente causal de lo que se llamaba absceso hepático tropical y de la disentería tropical, por tanto el absceso hepático era secuela de la disentería amibiana.

Prontamente otros autores como Hlava en Praga (1887), Councilman y Lafleur en Baltimore (1891) demostraron con pruebas clínicas y anatomopatológicas que la amiba es el agente causal de un tipo específico de disentería y de absceso hepático. Simultáneamente, Osler y col. (1890) realizaron la primera descripción del absceso hepático amibiano y la colitis, en un médico que falleció; del estudio de este caso Councilman y Lafleur publicaron una monografía sobre patología de la amibiasis en la que introdujeron los términos de *disentería amibiana* y *absceso hepático amibiano*. En 1893, Quincke y Roos describieron los quistes.

En las Décadas 1900-1950. A través del tiempo este parásito recibió diversos nombres como *Amoeba coli*, Lösch (1885); *Amoeba dysenteria*, Councilman y Lafleur (1891); *Entamoeba dysenteriea* por Councilman y Lafleur (1891) y Craig (1905); *Entamoeba tetrágena* por Hartmann (1908); *E. histolytica* por Schaudinn (1903) y Hickson (1909); *Entamoeba hartmanni* por von Prowazek (1912); *Entamoeba dysenteriae* por Kofoid (1920) y *Entamoeba dispar* por Brumpt (1925).

El zoólogo alemán Fritz Schaudinn en 1903, diferenció entre *Entamoeba histolytica* y *Entamoeba coli*; murió en el año 1906 a la edad de 35 años de complicaciones secundarias a una amibiasis adquirida por autoinfección. Schaudinn decidió llamar a la amiba *histolytica* por ser productora de lisis tisular.

La emetina obtenida de la ipecacuana (“raíz del Brasil”) se empleó como amibicida desde 1912 cuando Vedder demostró su eficacia *in vitro*, desde entonces se usó por su eficacia en amibiasis intestinal y extraintestinal.

Diez años después Walker y Sellards en Filipinas obtuvieron pruebas, en personas voluntarias, de que la *E. histolytica* es la causa de colitis amibiana y que la *E. coli* es un comensal del intestino grueso.

Estos autores en 1913 contribuyeron, para conocer la patogenicidad de la *E. histolytica* diseñando un estudio para hacer ingerir quistes de amibas en tres grupos de “voluntarios” de la prisión de Bilibid en Manila concluyendo que *E. histolytica* causa colitis amibiana, que los portadores asintomáticos o “sembradores de amibas”, término propuesto por Martín en 1908, transmiten y pueden desarrollar en cualquier momento la enfermedad amibiana y que *E. coli* es un comensal del intestino grueso. En 1914, Izar desarrolló la técnica de fijación de complemento para determinar la presencia de anticuerpos en pacientes con amibiasis. El parasitólogo francés Emile Brumpt (1925), basado en observaciones clínicas y epidemiológicas y estudios experimentales en gatos, señaló la existencia de *E. histolytica* como un complejo de especies morfológicamente iguales a las que denominó *E. dysenteriae* causante de la infección sintomática y *E. dispar* encontrada en asintomáticos, sin embargo este planteamiento fue rechazado inicialmente por la comunidad científica internacional en esa época.



Fig. 4. Latín: *Cephaelis Ipecacuanha* (Brot.) Tussac (“Ipecacuana de Río o de Matto Grosso”) *Cephaelis acuminata* Karsten (“Ipecacuana de Cartagena o de Costa Rica”).²⁰

La Comisión Internacional de Nomenclatura Zoológica dictaminó (1928) que *Entamoeba* fuese sinónimo de *Endamoeba*. Dobell describió el ciclo de vida de la *E. histolytica* en el ser humano, mediante cultivos de una cepa amibiana obtenida de un mono, con base en cuatro formas sucesivas: el trofozoito, el prequiste, el quiste y la amiba metaquística.

Luego en el siglo XX, Bernardo Sepúlveda se consagró al estudio de la amibiasis y coordinó la publicación de un número especial dedicado a la amibiasis (1936), y estimuló a la OMS y OPS a estudiarla.

Faust (1938) desarrolló la técnica de sulfato de zinc y Ritchie (1948) describió la técnica de sedimentación, éstas sirvieron para mejorar la concentración de los quistes de amiba presentes en heces.

Posteriormente, se estableció que el examen seriado de al menos tres muestras permite mejorar la sensibilidad del diagnóstico microscópico dado que la expulsión de quistes es intermitente.

En la Década de los 50's y 60's. Eddson- Dew y Maddeson en Durvan (1952) establecieron el valor diagnóstico y epidemiológico del test de difusión en gel. Goldman (1953) desarrolló la técnica de anticuerpos fluorescentes para diferenciar *E. histolytica*.

Se utilizaron otros métodos como hemoaglutinación indirecta, la precipitación por el acetato y la contrainmunolectroforesis, demostrando que la presencia de anticuerpos puede persistir por meses o años aún cuando los síntomas o signos de la enfermedad hayan pasado.

En diciembre de 1954 la Comisión Internacional de Nomenclatura Zoológica revocó el dictamen de 1928 y legalizó el de *Entamoeba* como nombre genérico

suprimiendo el de *Entamoeba*. Shaudinn especificó el nombre de *E. histolytica* teniendo una controversia con Von Prowazek con la *E. hartmanni*.

Esta discusión fue dilucidada por varios investigadores entre ellos Faust (1951-1958), Burrows (1957), Hoar (1958) y Freedman y Elsdon- Dew (1959).

La diferenciación entre las especies de *E. histolytica* y *E. hartmanni* radica en que los quistes de la primera especie son de tamaño mayor de 10 μ y los de la segunda menores de 10 μ aunque son morfológicamente idénticas siendo la primera patógena y la segunda no.

Neghme en 1959 sugirió que *E. hartmanni* podría ser una mutante de *E. histolytica*.

Es importante resaltar que la obtención del cultivo axénico de *E. histolytica* permitió el desarrollo de las pruebas inmunológicas para el diagnóstico de la amibiasis, entre las que se han descrito las técnicas de hemoaglutinación indirecta, inmunodifusión, fijación del complemento, contrainmunolectroforesis, inmunofluorescencia indirecta, ELISA y Western Blot.

En 1968, Reeves y Bischoff diferenciaron las especies de *Entamoeba*, patógena y no patógena, mediante perfiles isoenzimáticos pero sin llegar a distinguir entre cepas patógenas y no patógenas de *E. histolytica*.

La renovación desde los años setenta. En los comienzos de los años setenta se comenzaron a acumular datos que apoyaban la hipótesis de Brumpt de la existencia de dos especies diferentes de *E. histolytica*.

Sólo hasta 1978, luego de varios años de investigación, Sargeant y Williams lograron por primera vez, diferenciar por medio de estudios electroforéticos de isoenzimas, cepas de *E. histolytica* aisladas de pacientes con

manifestaciones clínicas de amibiasis y portadores asintomáticos, confirmándose que la *E. histolytica* está constituida por cepas patógenas y no patógenas.

De esta manera se describieron diferentes zimodemas de *E. histolytica*. Se definió zimodemas como poblaciones de amibas que difieren entre sí en la movilidad electroforética de ciertas enzimas.

Luego, estudios con técnicas de inmunofluorescencia con anticuerpos monoclonales demostraron la diferencia de los antígenos de superficie entre las dos especies. Tannich y *col* identificaron las diferencias genéticas entre las cepas patógenas y no patógenas.

Diamond y Clark (1993), reescriben la hipótesis de Brumpt de 1925, a la luz de estudios bioquímicos, inmunológicos y genéticos para concluir la evidencia de que existen dos especies morfológicamente idénticas, una patógena y otra no patógena, que correspondían a *E. histolytica* y *E. dispar*, respectivamente.

Sólo hasta 1997, la OMS aceptó esta hipótesis por comité de expertos, reunidos en la Ciudad de México, reglamentando que es un complejo de dos especies, *E. histolytica/E. dispar*, morfológicamente idénticas pero sólo diferenciables mediante patrones isoenzimáticos y por determinación de adhesina en materia fecal o técnicas moleculares.

Se concluyó: Informar en exámenes por microscopia la presencia de quistes como complejo *E. histolytica/E. dispar* y la presencia de trofozoitos con glóbulos rojos en el citoplasma indican la presencia de *E. histolytica*.

En pacientes sintomáticos la presencia de títulos altos de anticuerpos está correlacionada con amibiasis invasiva; el concepto de amibiasis es la infección por *E. histolytica* con o sin manifestaciones clínicas.

Se recomendó: Idealmente la *E. histolytica* debe ser identificada y tratada, si sólo se identifica *E. dispar* el tratamiento no es necesario y si el paciente tiene síntomas gastrointestinales se deben buscar otras causas; por cultivo no se puede excluir la presencia de *E. histolytica*; en individuos asintomáticos no se recomienda tratamiento cuando se identifica el complejo de *E. histolytica/E. dispar* a menos que haya sospecha de infección con *E. histolytica*, las razones para sospechar infección incluyen títulos de anticuerpos específicos altos, historia de contacto estrecho con un caso de amibiasis invasiva o un brote; en presencia del complejo, en un paciente sintomático, no se debe asumir que sea *E. histolytica* sino deben ser consideradas otras causas; estas recomendaciones son adecuadas para todos los individuos incluyendo homosexuales, embarazadas, HIV, áreas endémicas; la enfermedad invasiva debe ser tratada con amibicidas tisulares y lumbinales, los tisulares no son adecuados para el tratamiento de individuos asintomáticos y la profilaxis nunca es apropiada.

A partir de la década de los años noventa se desarrollaron pruebas para detectar antígenos de *E. histolytica* en heces y suero de pacientes sintomáticos o asintomáticos, mediante ELISA o coagulación.

Estas pruebas pueden diferenciar *E. histolytica* de *E. dispar* al utilizar anticuerpos monoclonales específicos contra Gal/GalNAc lectina, con sensibilidad y especificidad mayores a 90%, además no requieren de personal especializado para su realización y en áreas endémicas permiten diferenciar infecciones recientes de pasadas.

En 1997 se utilizó este método para diferenciar los quistes de *E. histolytica* y *E. dispar*. Con relación a la estructura molecular, Ghosh y col. (2003) identificaron la estructura del ADN ribosomal de la *E. histolytica*.

A partir de 1988, se empezaron a reportar estudios en modelos animales de inoculación de antígenos amibianos para inducir inmunidad protectora, demostrando claramente que los antígenos son capaces de generar respuesta, humoral y celular, que podría ser explorada para el desarrollo de vacunas.

En la actualización más reciente del desarrollo de la vacuna realizado por Stauffer y Ravdin (2003) informan el desarrollo de estudios experimentales utilizando subunidad de Gal/ GalNAc lectina recombinante para estimular la respuesta inmune celular y humoral. En el momento hay investigaciones en curso para una vacuna oral.

En resumen, la redescrición de la *E. histolytica* con respecto a *E. dispar* reconociéndola como patógena y comensal, respectivamente, ha cambiado claramente la visión en el enfoque del cuadro clínico, el diagnóstico y el tratamiento; se visualiza que la *E. dispar* es más común en la población mundial, lo que ya ha sido informado en algunos países, por lo tanto la infección por *E. histolytica* debe ser realmente menos frecuente.

A pesar de todos los avances, actualmente el diagnóstico de laboratorio de uso cotidiano es el examen de materia fecal al microscopio, el que requiere de personal experto dedicado. Por ende, se requieren métodos más precisos, rápidos y económicos accesibles para el clínico alrededor del orbe. ¹

3. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

3.1. CAPAS DEL TUBO DIGESTIVO

El tubo digestivo desde el esófago hasta el conducto anal está formado por cuatro capas, o tónicas. Cada túnica contiene un tipo dominante que realiza funciones específicas en el proceso de la digestión. Las cuatro tónicas del tubo digestivo, de dentro a fuera son: *mucosa*, *submucosa*, *muscular* y *serosa*.

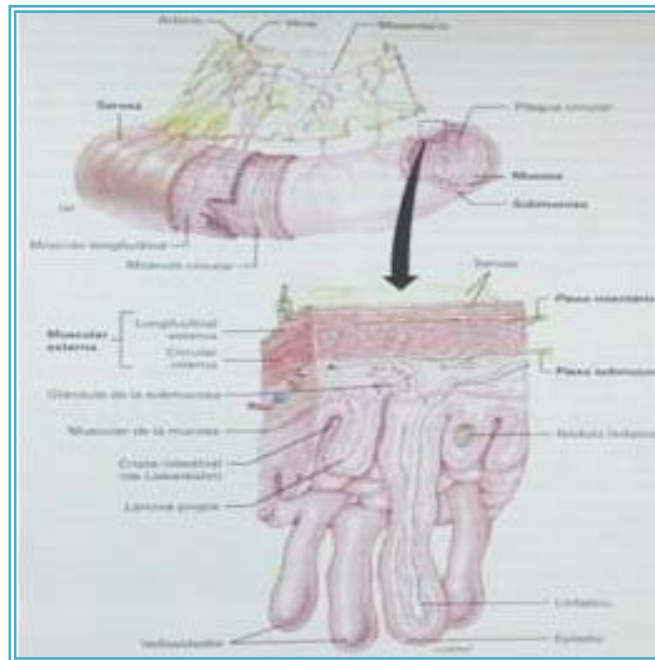


Fig. 5. Tónicas del intestino. ²

3.1.1. MUCOSA

La *mucosa*, que reviste la luz del tubo digestivo, es la capa de absorción y la principal capa secretora. Consta de un epitelio cilíndrico simple sustentado por la lámina propia, una capa fina de tejido conjuntivo areolar que contiene numerosos nódulos linfáticos, importantes en la protección contra la enfermedad. Por fuera de la lámina propia existe una capa fina de músculo liso que se denomina *muscularis mucosae*. Se trata de la capa muscular responsable de los numerosos pliegues pequeños que tienen determinadas zonas del tubo digestivo. Estos pliegues

aumentan notablemente la superficie de absorción. Existen células caliciformes especializadas que segregan moco a lo largo de la mayor parte del tubo digestivo.

3.1.2. SUBMUCOSA

La *submucosa* relativamente gruesa es una capa de tejido conjuntivo muy vascularizada que sustenta la mucosa.

Las moléculas absorbidas que atraviesan las células del epitelio cilíndrico de la mucosa penetran en los vasos sanguíneos y linfáticos de la submucosa.

Además de vasos sanguíneos, la submucosa contiene glándulas y plexos nerviosos.

El plexo submucoso (*plexo de Meissner*) proporciona la inervación autónoma de la muscular de la mucosa.

3.1.3. MUSCULAR

La *muscular* es responsable de las contracciones segmentarias y de los movimientos peristálticos a lo largo del tubo digestivo.

La muscular posee una capa circular interna y una capa longitudinal externa de musculo liso.

Las contracciones de estas capas desplazan el bolo a lo largo del tubo y pulverizan y mezclan físicamente el alimento con las enzimas digestivas.

El plexo mientérico (*plexo de Auerbach*) situado entre las dos capas musculares, proporciona la principal inervación del tubo digestivo.

Comprende fibras y ganglios de las divisiones simpáticas y parasimpáticas del sistema nervioso autónomo.

3.1.4. SEROSA

La serosa externa completa la pared del tubo digestivo. Se trata de una capa de unión y protección que consta de tejido conjuntivo areolar revestido de una capa simple de epitelio escamoso. ^{2,3,4}

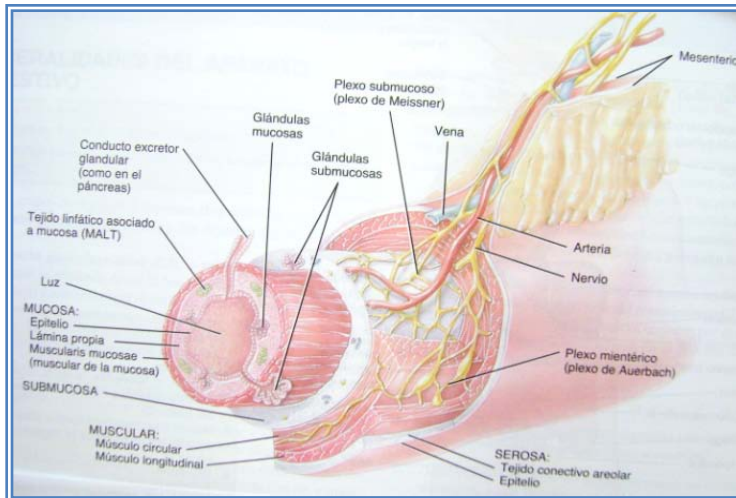


Fig. 6. Capas del intestino delgado. ⁴

3.2. LA ANATOMÍA DEL HÍGADO

El hígado es la glándula más voluminosa del cuerpo y pesa alrededor de 1.4 kg en el adulto promedio. Está por debajo del diafragma y ocupa la mayor parte del hipocondrio derecho y parte del epigastrio en la cavidad abdominal.

El hígado está cubierto casi por completo por el peritoneo visceral y revestido en su totalidad por una capa de tejido conectivo denso irregular que yace en la profundidad del peritoneo. El hígado se divide en dos lóbulos principales, un lóbulo derecho grande y un lóbulo izquierdo más pequeño por el ligamento falciforme, una hoja del peritoneo. Aunque algunos anatomistas consideran que el lóbulo derecho abarca al lóbulo cuadrado y el lóbulo caudado, sobre la base de la morfología interna (en especial la distribución de los vasos sanguíneos), los lóbulos cuadrado y caudado pertenecen al lóbulo izquierdo. El ligamento falciforme se extiende desde la cara inferior del diafragma entre los dos lóbulos principales

hasta la cara superior del hígado y contribuye a sostenerlo en la cavidad abdominal. En el borde libre del ligamento falciforme está el ligamento redondo, un vestigio de la vena umbilical del feto, este cordón fibroso se extiende desde el hígado hasta el ombligo. Las porciones derecha e izquierda del ligamento coronario son estrechas extensiones del peritoneo parietal que van del hígado al diafragma. ^{2,3,4}

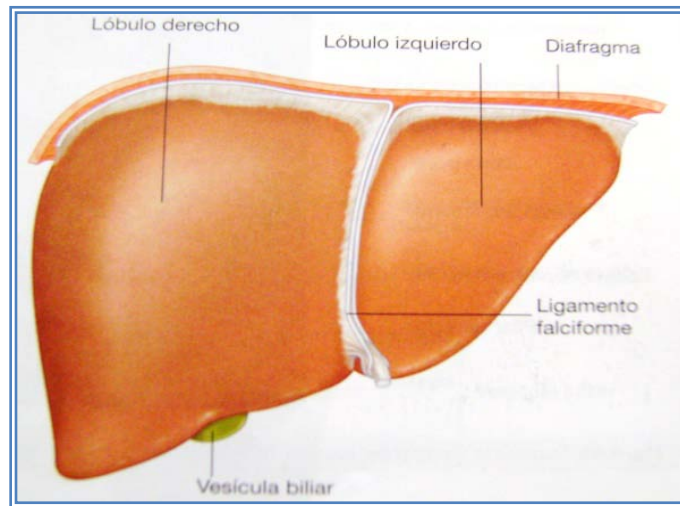


Fig. 7. Anatomía del Hígado.⁴

3.3. FUNCIÓN Y COMPOSICIÓN DE LA BILIS

Cada día, los hepatocitos secretan entre 800 y 1000mL de bilis, un líquido de color pardo - amarillento o verde oliva. Tiene un pH de 7.6 a 8.6 y está compuesto en su mayor parte por agua, sales biliares, colesterol, el fosfolípido lectina, pigmentos biliares y varios iones.

El pigmento principal es la bilirrubina. La fagocitosis de los glóbulos rojos envejecidos liberan hierro, globina y bilirrubina (derivado del heme).

El hierro y la globina se reciclan, la bilirrubina se secreta junto con la bilis y luego se degrada en el intestino. Uno de sus productos de degradación la estercobilina, le da a las heces su color pardusco normal.

La bilis es en parte un producto de excreción y en parte una secreción digestiva. Las sales biliares, que son sales de sodio y de potasio de ácidos libres, desempeñan su papel en la emulsificación, la ruptura de grandes glóbulos lipídicos en una suspensión de glóbulos lipídicos más pequeños.

Estos presentan una enorme superficie que permite a la lipasa pancreática llevar a cabo la digestión, de los triglicéridos es más rápido. Las sales biliares también contribuyen a la absorción de los lípidos después de su digestión.

Aunque los hepatocitos liberan continuamente bilis, intensifican la producción y la secreción cuando la sangre portal contiene muchas sales biliares, de este modo, a medida que la digestión y la absorción continúan en el intestino delgado, la liberación de bilis aumenta.

Entre las comidas, después de que se absorbió la mayor parte, la bilis fluye hacia la vesícula biliar para almacenarse, porque el esfínter de la ampolla hepatopancreática (esfínter de Oddi), obtura la entrada del duodeno.

3.4. LAS FUNCIONES DEL HÍGADO

Además de secretar bilis, necesaria para la absorción de los alimentos grasos, el hígado cumple otras funciones vitales:

- Metabolismo de los carbohidratos. El hígado es especialmente importante para mantener los niveles normales de glucosa en sangre.

Cuando la glucemia es baja, el hígado puede desdoblar el glucógeno a glucosa y liberarla al torrente sanguíneo.

El hígado puede también convertir ciertos aminoácidos y ácido láctico en glucosa y puede convertir otros azúcares, como la fructuosa y la galactosa, en glucosa. Cuando la glucemia es elevada, como ocurre después de

comer, el hígado convierte la glucosa en glucógeno y triglicéridos para almacenarlos.

- Metabolismo de los lípidos. Los hepatocitos almacenan algunos triglicéridos; y degradan los ácidos grasos para generar ATP, sintetizan lipoproteínas, que transportan ácidos grasos, triglicéridos y colesterol hacia las células del organismo y desde éstas sintetizan colesterol, y usan el colesterol para formar las sales biliares.
- Metabolismo proteico. Los hepatocitos desaminan (eliminan el grupo amino, NH_2) de los aminoácidos de manera que pueden utilizarse en la producción de ATP o convertidos en hidratos de carbono o grasas.

El amoníaco (NH_3) tóxico resultante se convierte luego en un compuesto menos tóxico, la urea, que se excreta con la orina. Los hepatocitos también sintetizan la mayoría de las proteínas plasmáticas, como la alfa y beta globulinas, la albumina, la protrombina y el fibrinógeno.

- Procesamiento de fármacos y hormonas. El hígado puede detoxificar sustancias como el alcohol y excretar fármacos como la penicilina, eritromicina y sulfonamidas en la bilis. Puede también alterar químicamente o excretar hormonas tiroideas y hormonas esteroideas, como los estrógenos y la aldosterona.
- Almacenamiento. Además de glucógeno el hígado es el sitio primario de almacenamiento de algunas vitaminas (A, B12, D, E y K) y minerales (hierro y cobre), que se liberan del hígado cuando se requieren en alguna parte del cuerpo.
- Fagocitosis. Las células reticuloendoteliales estrelladas (Kupffer) del hígado fagocitan los glóbulos blancos y los rojos envejecidos además de algunas bacterias.

- Activación de la vitamina D. la piel, el hígado y los riñones participan en la síntesis de la forma activa de la vitamina D. ^{2,3,4}

3.5. Intestino Delgado.

Los procesos más importantes de la digestión y la absorción de los nutrientes se producen en un órgano tubular largo, el intestino delgado, como consecuencia de lo cual su estructura se encuentra especialmente adaptada para estas funciones. Sólo su longitud ya provee una enorme superficie para la digestión y la absorción y esa superficie se incrementa aún más por la presencia de pliegues circulares, vellosidades y microvellosidades.

El intestino delgado comienza en el esfínter pilórico del estómago, se pliega a través de la parte central e inferior de la cavidad abdominal y se abre por último en el intestino grueso. Alcanza un promedio de 2.5 cm de diámetro, su longitud es de alrededor de 3 metros en una persona viva y de unos 6.5 m en un cadáver a causa de la pérdida del tono muscular liso después de la muerte.

- Anatomía del intestino delgado

El intestino delgado se divide en tres regiones. El duodeno, el segmento más corto, es retroperitoneal.

Comienza en el esfínter pilórico del estómago y se extiende alrededor de 25 cm hasta que comienza el yeyuno. Duodeno significa “12” traveses de dedo. El yeyuno mide alrededor de 1 metro y se extiende hasta el íleon. Yeyuno significa “vacío”, que es como se lo encuentra después de la muerte. La región final y más larga del intestino delgado, el íleon mide alrededor de 2 metros y se une con el intestino grueso mediante el esfínter o válvula ileocecal. Se denomina delgado por su diámetro relativamente pequeño en comparación del intestino grueso.

El intestino delgado es la parte más larga del tubo digestivo, mide aproximadamente tres metros de longitud. Los primeros 20 a 30 centímetros a partir del esfínter pilórico constituyen el duodeno.

Las dos quintas partes siguientes del intestino delgado es el yeyuno, y los últimos tres quintos el íleon, este desemboca en el intestino grueso a través de la válvula ileocecal.

Los productos de la digestión se absorben a través del epitelio que reviste la mucosa intestinal. La absorción de carbohidratos, lípidos, aminoácidos, calcio y hierro se produce fundamentalmente en el duodeno y el yeyuno.

Las sales biliares, la vitamina B₁₂, el agua y los electrolitos se absorben sobre todo en el íleon. La absorción es rápida como consecuencia del elevado grado de plegamiento de la mucosa intestinal, que aumenta notablemente la superficie de absorción.

La mucosa y la submucosa forman grandes pliegues, denominados pliegues circulares, que se pueden observar a simple vista. La superficie aumenta todavía más por los pliegues microscópicos de la mucosa, denominados vellosidades intestinales, y por plegamientos de la membrana celular apical de las células epiteliales (sólo se pueden observar en el microscopio electrónico) denominadas microvellosidades.^{2,3,4}

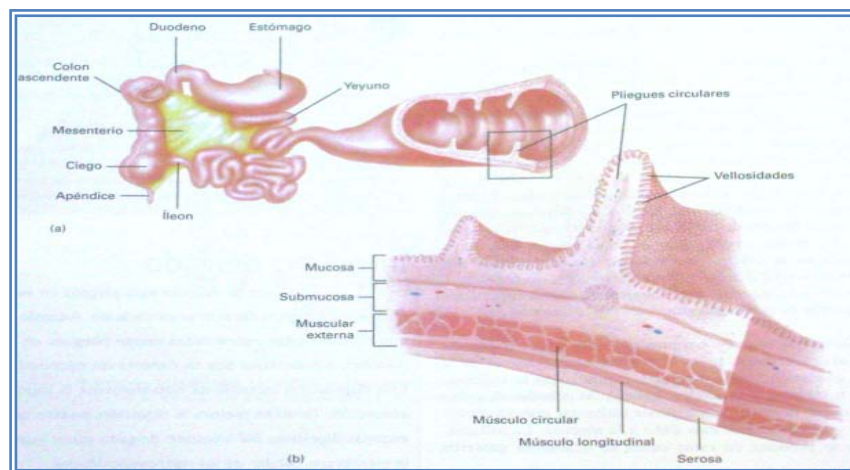


Fig. 8. Anatomía del Intestino Delgado.⁴

- Vellosidades y Microvellosidades

Cada vellosidad es un pliegue de la mucosa similar a un dedo que se proyectan hacia la luz intestinal. Las vellosidades están cubiertas de células epiteliales cilíndricas, entre las cuales hay intercaladas *células caliciformes* secretoras de moco.

La lámina propia que forma el núcleo de tejido conjuntivo de cada vellosidad, contiene numerosos linfocitos, capilares sanguíneos y un vaso linfático denominado linfático central.

Los monosacáridos y los aminoácidos absorbidos se segregan a los capilares sanguíneos, la grasa absorbida entra en el linfático central.

Las células epiteliales de la punta de las vellosidades se exfolian de forma continua y son reemplazadas por células empujadas hacia arriba a partir de la base de las vellosidades, se invagina hacia el interior en diversos puntos para formar estrechas bolsas que se abren a la luz intestinal a través de poros.

Estas estructuras reciben el nombre de criptas intestinales o *criptas de Lieberkühn*.

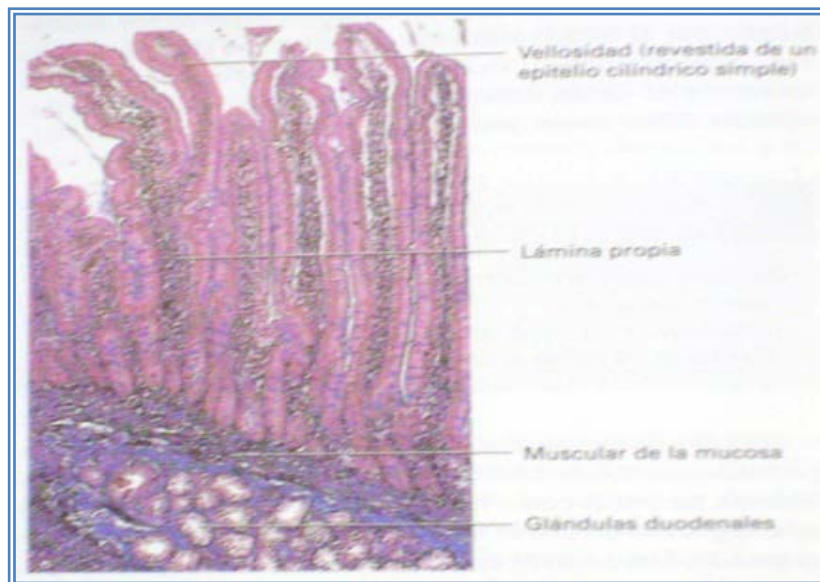


Fig. 9. Vellosidades del Intestino Delgado. ²

Las microvellosidades están formadas por pliegues de la superficie apical de la membrana de cada célula epitelial.

Estas diminutas proyecciones solamente se pueden ver con claridad con un microscopio electrónico.

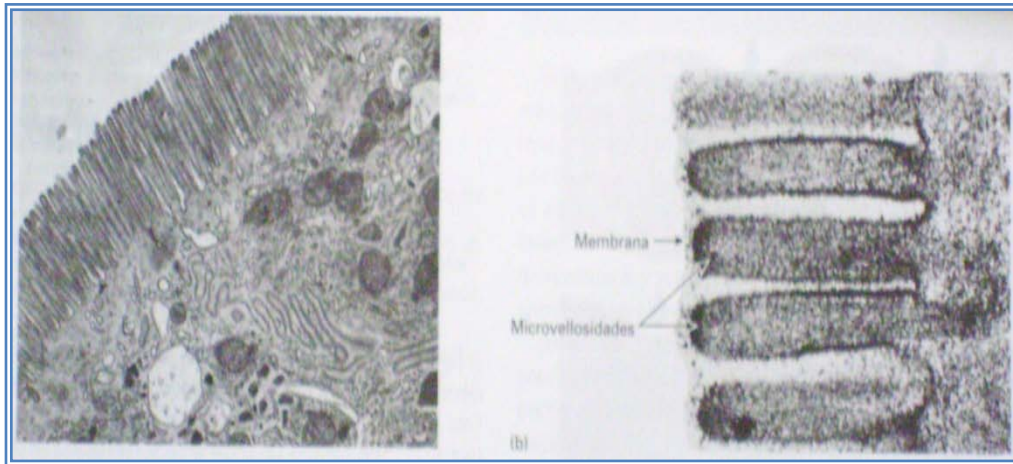


Fig. 10. Microvellosidades del Intestino Delgado.²

Al microscopio óptico, la microvellosidades produce un borde en cepillo, algo difuso en los bordes de las células epiteliales cilíndricas.

A menudo se emplean de forma intercambiable los términos borde en cepillo y microvellosidades para describir al intestino delgado.

- Enzimas Intestinales

Además de proporcionar una gran superficie de absorción, las membranas celulares de la microvellosidades contienen enzimas digestivas que hidrolizan disacáridos, polipéptidos y otros sustratos.

Estas enzimas del borde en cepillo no se segregan a la luz, sino que permanecen ancladas a la membrana celular con sus lugares activos expuestos al quimo. Una enzima del borde en cepillo, la enteroquinasa, es necesaria para la activación de la tripsina, una enzima que digiere proteínas, que penetra al intestino delgado en el jugo pancreático.

- Contracciones y Motilidad Intestinales

En el intestino delgado se producen dos tipos principales de contracciones: peristálticas y de segmentación.

El peristaltismo es mucho más débil en el intestino delgado que en el esófago y el estómago.

La motilidad intestinal (el movimiento del quimo por el intestino) es relativamente lenta y se debe fundamentalmente al hecho de que la presión en el extremo pilórico del intestino delgado es mayor que en el extremo distal.

La principal actividad contráctil del intestino delgado es la segmentación, se llama así debido a unas contracciones circulares del intestino, que se producen de forma simultánea en diferentes segmentos intestinales. Esta acción sirve para mezclar más a fondo el quimo.

Las contracciones de los músculos lisos intestinales se producen de forma automática en respuesta a una actividad endógena de marcapasos, hasta cierto punto análoga a la del latido automático del corazón.

Sin embargo en el músculo liso intestinal, el ritmo de las contracciones está marcado por las despolarizaciones graduadas que se denominan ondas lentas.

Las pruebas existentes en la actualidad sugieren que estas son producidas por células peculiares, con frecuencia asociadas a las terminaciones nerviosas autónomas.

Sin embargo estas células marcapasos no son neuronas ni células musculares lisas, han sido identificadas como células intersticiales de Cajal, estas células tienen largas prolongaciones que se unen entre sí y a las células musculares lisas por uniones intercelulares comunicantes, que permiten la propagación de la despolarización desde una célula a la siguiente.

Las ondas lentas producidas por las células intersticiales de Cajal se extienden desde una célula muscular lisa a otra por sinapsis eléctricas, denominadas nexos, existentes entre estas células. Las ondas lentas disminuyen de amplitud a medida que se propagan, y pueden estimular la contracción en proporción a la magnitud de su despolarización.

Sin embargo para que se produzcan contracciones importantes son necesarios potenciales de acción. Cuando una onda lenta está por encima del umbral, desencadena potenciales de acción en una célula muscular lisa por la apertura de canales de Ca^{++} regulados por el voltaje. El flujo hacia el interior de Ca^{++} tiene dos efectos: 1) produce la fase ascendente de la despolarización del potencial de acción (la repolarización se debe al flujo hacia el exterior de K^+), y 2) estimula la contracción.

Los nervios autónomos modifican estas contracciones automáticas del intestino. Cuando la acetilcolina (de los axones parasimpáticos) estimula los receptores muscarínicos en las células musculares lisas, aumenta la amplitud y la duración de las ondas lentas. Por lo tanto incrementa la producción de potenciales de acción y promueve las contracciones y la motilidad del intestino. Por el contrario, los neurotransmisores inhibidores hiperpolarizan la membrana muscular lisa, y de este modo disminuyen la actividad del intestino.^{2,3,4}

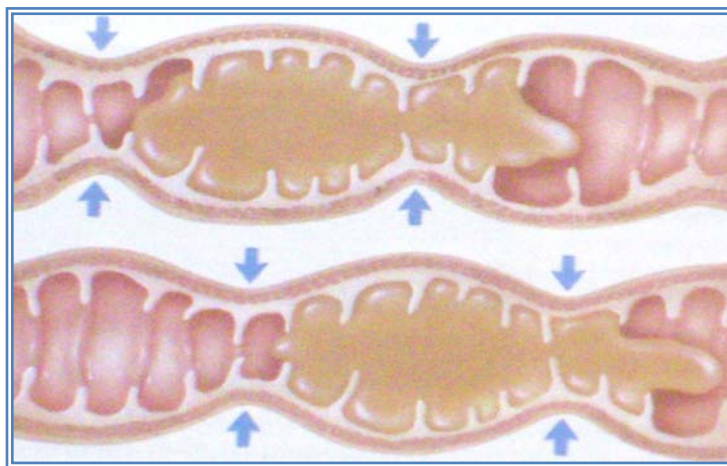


Fig. 11. Contracciones y Motilidad del intestino Delgado.⁴

3.6. EL INTESTINO GRUESO

El intestino grueso absorbe agua, electrólitos y determinadas vitaminas del quimo que recibe del intestino delgado. En un proceso regulado por la acción de los músculos esfinterianos, el intestino grueso elimina entonces los productos de desecho al exterior del cuerpo a través del recto y del conducto anal.

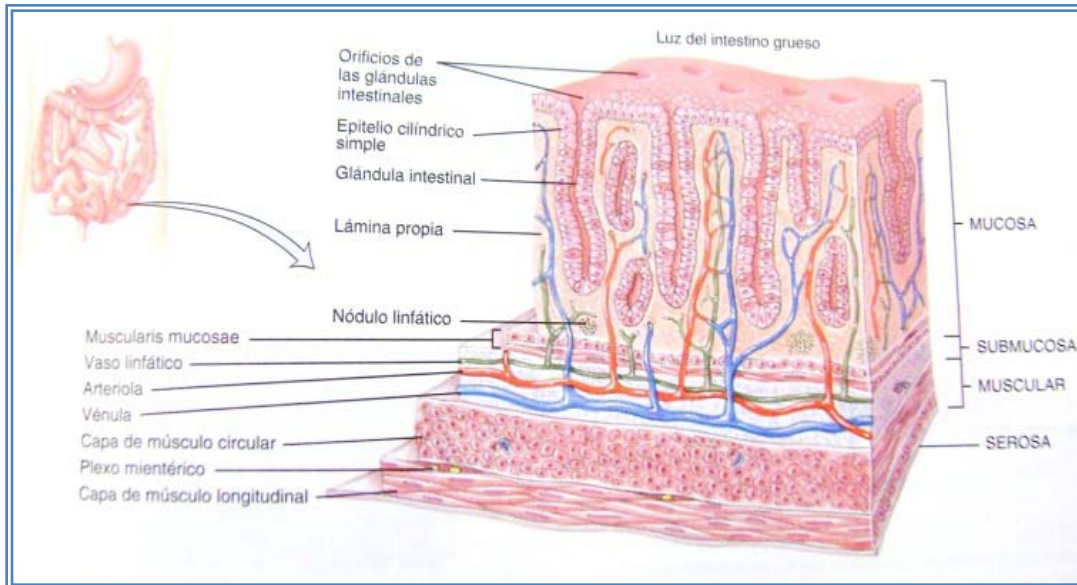


Fig. 12. Vascularización del Intestino Grueso.²

El intestino grueso o colon, se extiende desde la válvula ileocecal hasta el ano, enmarcado por tres lados al intestino delgado.

El bolo procedente del íleon pasa al ciego, que es una bolsa abierta, sólo por un lado al comienzo del intestino grueso.

El material de desecho pasa entonces sucesivamente por el colon ascendente, el colon transverso, el colon descendente, colon sigmoide, recto y el conducto anal. El material de desecho (bolo fecal) se expulsa a través del ano, el orificio externo del conducto anal.

La mucosa del intestino grueso, al igual que la del intestino delgado, contiene muchos linfocitos dispersos y nódulos linfáticos, y está revestida por células de epitelio cilíndrico y células caliciformes secretoras de moco.

Aunque este epitelio sí forma criptas, el intestino grueso no posee vellosidades, por lo tanto la mucosa intestinal tiene un aspecto plano.

La superficie externa del colon hace prominencia hacia afuera formando una bolsa o haustras, en ocasiones, la muscular externa de las haustras puede debilitarse tanto que la pared forma una evaginación más alargada o divertículo.

La inflamación de una o más de estas estructuras recibe el nombre de diverticulitis.

El intestino grueso tiene una función digestiva escasa o nula, pero sí que absorbe agua y electrolitos del quimo residual, así como varias vitaminas del complejo B y vitamina K, las bacterias que habitan en el intestino, fundamentalmente en el colon (flora microbiana intestinal o microflora), producen cantidades importantes de vitamina K y ácido fólico que son absorbidas en el intestino grueso.

Se dice que el número de bacterias del colon humano supera el número total de células del cuerpo humano, estos microbios intestinales se establecen en el nacimiento y realizan varias funciones importantes.

Además de producir vitaminas B y K, las bacterias del colon fermentan (a través de la respiración anaerobia) algunas moléculas invisibles del quimo y el moco segregado.

Producen ácidos grasos de cadena corta (de menos de cinco carbonos de longitud), que se emplean para suministrar energía a las células epiteliales del colon y que colaboran en la absorción del sodio, bicarbonato, calcio, magnesio y hierro, en el intestino grueso.

- Absorción de Líquidos y Electrólitos en el Intestino

Gran parte del líquido y los electrolitos de la luz del tubo digestivo se absorben por el intestino delgado.

Aunque una persona pueda beber sólo 1.5 litros de agua al día, el intestino delgado recibe de siete a nueve litros por día de los líquidos segregados al tubo digestivo por las glándulas salivales, el estómago, el páncreas, el hígado y la vesícula biliar.

El intestino delgado absorbe gran parte de este líquido y pasa de 1.5 a 2 litros de líquido al día al intestino grueso.

El intestino grueso absorbe aproximadamente el 90% de este volumen residual, dejando menos de 200 ml de líquido para su excreción por las heces.

La absorción del agua en el intestino se produce de forma pasiva como resultado del gradiente osmótico creado por el transporte activo de iones.

Las células epiteliales de la mucosa intestinal están unidas entre sí, de forma muy parecida a la de los túbulos renales, y lo mismo que los túbulos renales contienen bombas de Na^+/K^+ en la membrana basolateral.

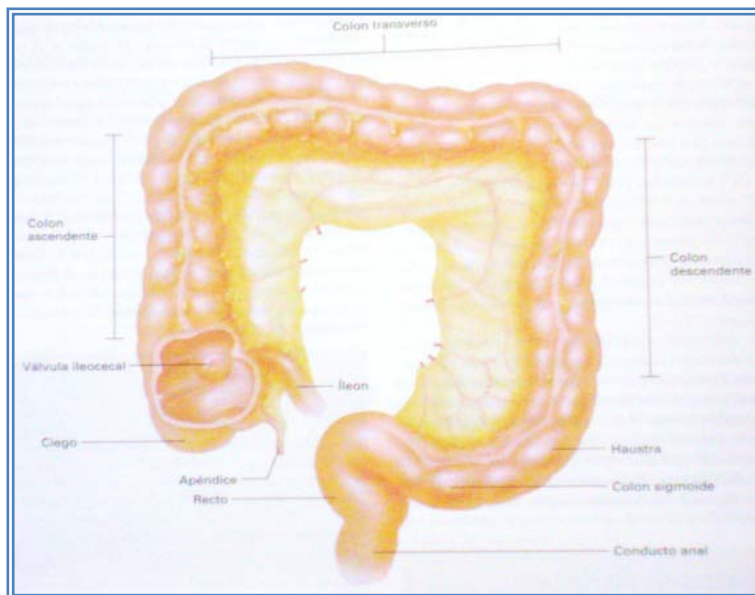


Fig. 13. Anatomía del Intestino Grueso.⁴

La analogía de los túbulos renales se resalta todavía más por la observación de la aldosterona, que estimula la reabsorción de sal y agua en los túbulos renales, también parece estimular la absorción de sal y agua en el íleon.

La manipulación de la sal y el transporte de agua en el intestino grueso se complican por el hecho que en el colon es capaz de segregar agua, además de absorberla.

La secreción de agua por la mucosa del intestino grueso se produce por ósmosis como resultado del transporte activo de Na^+ o Cl^- desde el interior de las células epiteliales de la luz intestinal.

La secreción de este tipo es normalmente menor comparada con la cantidad mucho mayor de absorción de sal y agua, pero este equilibrio puede alterarse en determinados procesos patológicos.

- Defecación

Después de la absorción de los electrólitos y del agua, el material de desecho que queda pasa al recto y provoca un aumento de la presión rectal, con la relajación del esfínter anal interno y la necesidad consiente de defecar.

Si se contraría la necesidad de defecar, se impide que las heces penetren en el conducto anal por el esfínter anal externo.

En este caso las heces quedan en el recto, e incluso pueden retroceder hacia el colon sigmoide.

El reflejo de la defecación ocurre normalmente cuando la presión rectal se eleva hasta cierto nivel, determinado en gran medida por el hábito. En este punto, el esfínter anal externo se relaja para permitir que las heces penetren en el conducto anal.

Durante el acto de la defecación, los músculos rectales longitudinales se contraen para aumentar la presión rectal, y se relajan los músculos del esfínter anal interno y externo.

La expulsión está facilitada por las contracciones de los músculos esqueléticos de la prensa abdominal.

La presión elevada impulsa las heces desde el recto, a través del conducto anal, al exterior por el ano.^{2,3,4}

4. DEFINICIÓN DE LA ENFERMEDAD

La amibiasis intestinal es una infección producida por una especie patógena conocida como *Entamoeba histolytica* (amiba). También se conoce como: *amebiasis, colitis amibiana o amebiana, disentería amibiana*.

Éste, parasita al ser humano y puede vivir como comensal en el intestino grueso, invadir la mucosa intestinal produciendo ulceraciones y tener localizaciones extraintestinales; causando infecciones generalmente sintomáticas que llegan a adquirir importancia clínica.

Esta enfermedad ataca al ser humano en cualquier edad, siendo más frecuente en los niños y los adultos jóvenes.

Se manifiesta de diferentes formas produciendo: disentería aguda/fulminante con fiebres y escalofríos o diarrea sanguinolenta/mucoide (llamada disentería amibiana); llegando a causar un malestar abdominal leve, que se alterna con períodos de estreñimiento; e incluso puede provocar la muerte.

La amibiasis es la tercera enfermedad parasitaria más importante del mundo. Tiene una distribución mundial que varía de un lugar a otro.

Generalmente las tasas de prevalencia son más altas en algunas zonas del trópico, donde el saneamiento es deficiente.⁵

El desarrollo y la multiplicación en el ser humano, de la *E. histolytica*, se denomina infección amibiana, al hecho de albergar al parásito y enfermedad, si se acompaña de síntomas o signos clínicos atribuibles a daños tisulares, ocasionados por la amiba (amibiasis invasora).⁶

5. ETIOLOGÍA DE LA AMIBIASIS AGENTE ETIOLÓGICO

Phylum: *Sarcomastigophora*

Subphylum: *Sarcodina* (movimiento por pseudópodos)

Clase: *Lobosea*

Familia: *Entamoebidae*

Género y Especie: *Entamoeba histolytica* agente etiológico de la Amibiasis.⁷

En la práctica diaria frecuentemente es difícil decidir con certeza en cuál etapa se encuentra una infección por la *E. histolytica*.

Además, si un paciente en un momento dado presenta solo amibiasis luminal, y por lo tanto asintomática, no hay garantía que en el futuro permanecerá la infección en esta etapa, en cualquier momento el paciente puede sufrir amibiasis tisular asintomática, o bien, amibiasis tisular con sintomatología.

Siendo variable la evolución, es mejor llamar amibiasis a todo el conjunto, añadiendo algún calificativo que especifique el estado de la relación huésped – parásito en el momento de estudiar al paciente.

En la práctica no es fácil medir con precisión y distinguir las cepas cuando la diferencia es pequeña, especialmente si consideramos que una cepa determinada tiene un rango de variación importante en el diámetro de sus quistes.

Es muy importante el trabajo de Okamoto a este respecto, en el que se documenta superposición del diámetro de los quistes de las cepas patógenas y las no patógenas.

Por otra parte, el tamaño de los parásitos en una cepa determinada puede variar a lo largo del tiempo, y la patogenicidad en animales es un carácter biológico también cambiante para una cepa determinada, según se ha observado en repetidas ocasiones.

Para fines prácticos consideramos que *E. histolytica* es la amiba parásita del hombre que:

- Tiene un núcleo con cromatina periférica fina y un endosoma central fino.
- Cuando se observa en muestras recientemente emitidas y en condiciones óptimas, se desplaza con movimientos rápidos, emitiendo un pseudópodo, frecuentemente en dirección única.
- Si se encuentra en presencia de eritrocitos, los fagocita, aunque la ausencia de eritrocitos fagocitados no descarta la identidad.
- Forma quistes con cuatro núcleos, con cromatina periférica fina y endosoma central fino.
- Inoculada en algunos mamíferos puede (no siempre) producir lesiones ulcerosas en el intestino y necróticas en el hígado, aun cuando la virulencia es muy variable de una cepa a otra, y además es influida por el estrés y la dieta del huésped, la magnitud del inoculo y otros factores.
- No produce toxinas, pero cuenta con varias enzimas proteolíticas que producen necrosis de los tejidos del huésped.⁸

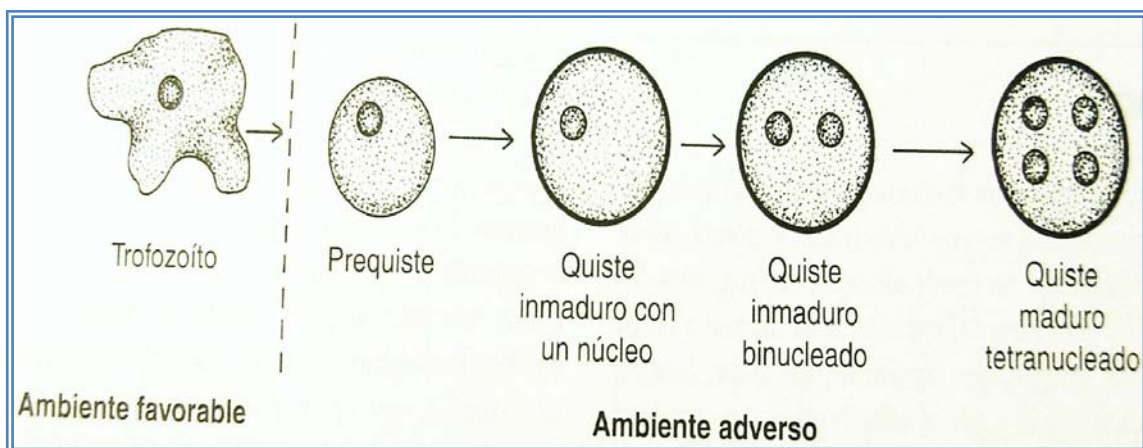


Fig. 14. Transformación de Trofozoito en Quiste.¹⁰

6. PATOGENIA

Las amibas se multiplican como trofozoitos no invasivos en la luz intestinal, colonizando el colon y transformándose posteriormente en quistes. En los cuadros sintomáticos, el proceso evoluciona en tres fases:

6.1. Adherencia

Aunque *E. histolytica* puede adherirse in vitro a la superficie de células epiteliales, hematíes y macrófagos, se sabe poco acerca del proceso de adherencia *in vivo*. Este proceso de adhesión in vitro es producido tanto por las cepas virulentas como por las no virulentas.

Sin embargo, *in vivo*, los trofozoitos en forma comensal no se adhieren al epitelio, pues aparecen separados de él por los *microvilli*, moco, flora bacteriana y restos celulares.

La adherencia intestinal se realiza fundamentalmente con las células del epitelio de descamación, lo que explica que la penetración en la mucosa tenga lugar preferentemente por las regiones interglandulares. Las estructuras superficiales del parásito que se unen a las células epiteliales no se conocen, si bien parecen intervenir dos tipos de receptores.

6.2. Penetración

Las causas por las que una amiba pasa de comensal a invasora no se conocen bien, aunque ya se ha señalado algunos factores que parecen influir.

Para que se lleve a cabo la penetración, es necesario que se altere la mucosa, debido a que esta circunstancia ocasiona una disminución de su resistencia.

La penetración se realiza por las zonas interglandulares del epitelio debido a la menor resistencia de estas áreas. Como consecuencia de la adherencia se

lisan las células del epitelio, destrucción que es potenciada, por la fagocitosis que realiza la propia amiba.

La penetración se realiza con la intervención de las enzimas líticas (proteasas, mucopolisacaridasas, etc.) y con ayuda del propio movimiento amibiano.

Una vez que los trofozoitos penetran en la mucosa, se forman en ella pequeños nódulos a consecuencia de la reacción inflamatoria tisular, que se ulceran en el centro. Los trofozoitos, que generalmente no penetran en la capa muscular del intestino, aunque si en la *muscularis mucosae*, se extienden lateralmente por la submucosa. Se produce así un trastorno del riego sanguíneo de la mucosa, que la necrosa y ulcera.

Las úlceras son de 1 – 3 cm de diámetro, se describen con aspecto de “botón de camisa” y están rodeadas de una zona de edema y reacción inflamatoria, donde abundan las células plasmáticas, eosinófilos y linfocitos. Los polimorfonucleares son escasos, a menos que se asocie una infección bacteriana.

Las amibas sobreviven bien en las lesiones, debido fundamentalmente a que son resistentes a la acción del complemento y en parte a la fagocitosis.

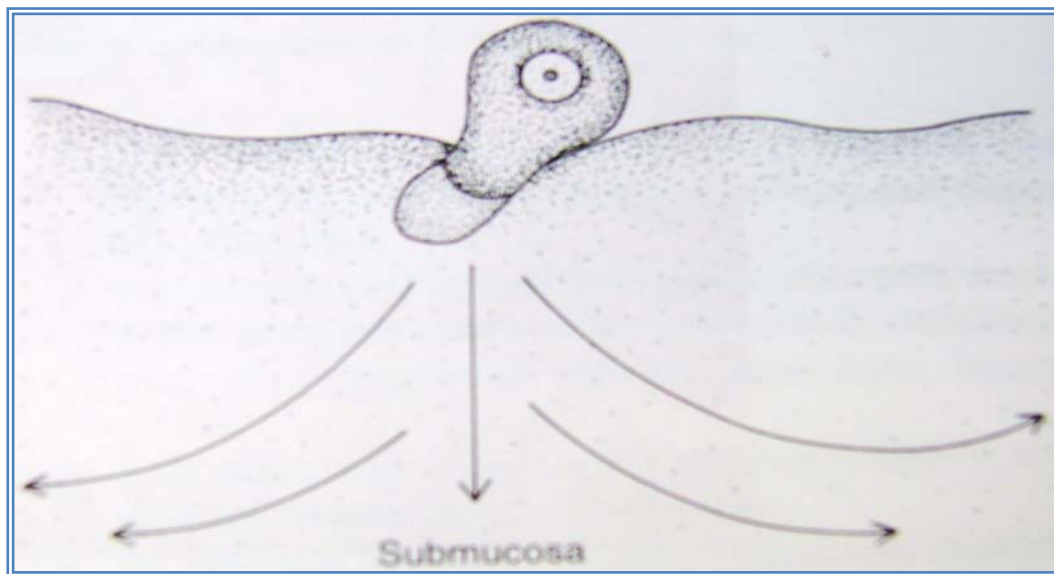


Fig. 15. Lesión en forma de botón de camisa y cuello de botella.¹⁰

6.3. Propagación

Los parásitos pueden emigrar a zonas adyacentes del intestino, provocar una intensa reacción inflamatoria y dar así lugar a un “ameboma”.

En ocasiones, los trofozoitos entran en el torrente circulatorio y a través del sistema troncal llegan a cualquier parte del organismo, especialmente al hígado, y dan origen a la llamada “amibiasis extraintestinal”. No todas las amibas que alcanzan el hígado sobreviven.

Las que lo hacen se multiplican por fisión binaria sin formación de elementos quísticos. Producen inicialmente una reacción inflamatoria con posterior necrosis tisular y formación de uno o varios abscesos, principalmente en el lóbulo hepático derecho. En las lesiones, los trofozoitos, al igual que ocurre a nivel intestinal, se localizan en la periferia.

Otras formas de amibiasis extraintestinal suele tener su origen en los abscesos hepáticos que se abren directamente al pulmón, la pleura o el pericardio, o por vía hemática al pulmón, el cerebro, etc.

La amibiasis cutánea se presenta normalmente en las proximidades del ano debido a la propagación de los parásitos a partir de úlceras rectales.

6.4. Determinantes de Patogenicidad del Parásito

La *E. histolytica* se comporta habitualmente como un protozoo comensal del intestino grueso, pero con capacidad de invadir la mucosa intestinal y propagarse a distancia.

No están suficientemente aclaradas las causas por las que se produce el paso de comensal a invasivo y el porqué en algunas personas la infección apenas produce sintomatología, en tanto que otras se presenta como una enfermedad grave. En todo caso se debe a una rotura del equilibrio huésped – parásito.

Se tienen pocos datos sobre los determinantes parasitarios de patogenicidad. Los más importantes son:

- Número de Parásitos

Está probado de forma experimental que, al aumentar el número de amibas en el inóculo, se favorece la aparición de lesiones intestinales.

- Virulencia y Capacidad Invasiva de la Cepa

Existen diferencias significativas en el poder patógeno de unas cepas a otras. No todas las cepas de *E. histolytica* son patógenas, incluso dentro de cada cepa parece existir una mezcla heterogénea de subcepas con diferentes grados de virulencia.

Se han descrito una serie de marcadores de patogenicidad comunes a las cepas patógenas y que están ausentes en las no patógenas.

Los más importantes son el efecto citopático *in vitro*, capacidad fagocitaria elevada de eritrocitos y aglutinación intensa con concavalina A.

- Enzimas

La dotación enzimática de *E. histolytica* no se conoce bien, pero los datos obtenidos *in vitro* sugieren que producen proteasas, mucopolisacaridasas, colagenasa e hialuronidasas, que de la misma forma que la movilidad, favorecen la penetración de la capa de moco que recubre la mucosa intestinal y posteriormente, la pared.

La *E. histolytica* produciría el daño por su capacidad de movimiento y por la existencia de fermentos proteolíticos, ribonucleasa, desoxirribonucleasa, y de hialuronidasa.

- Toxinas

No han sido definidas, pero parece que se trata de citotoxinas con efecto citopático y enterotóxico y posiblemente de actividad proteásica como son enterotoxina, citolítica, lectín, etc. Aunque estas toxinas no se han caracterizado, se ha comprobado que el contacto del trofozoito con células produce importantes alteraciones en ésta.

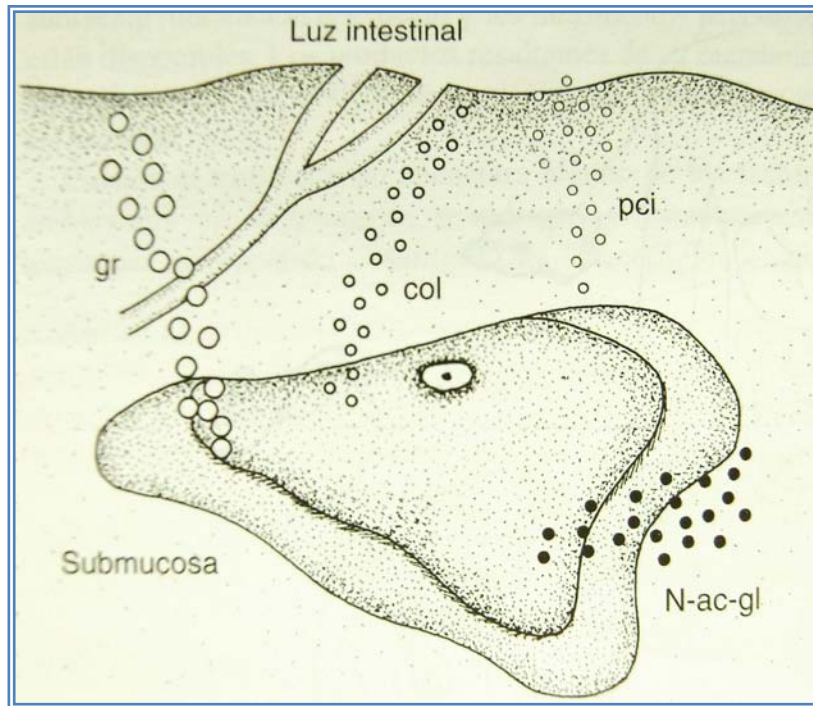


Fig. 16. Mecanismos patógenos que emplea la *E. histolytica*.¹⁰

6.5. Factores Favorecedores del Huésped

Existen factores por parte del huésped que condicionan el diferente grado de resistencia que presentan unas personas en relación con otras. Los principales son: el grado de inmunidad innata, estado de nutrición, enfermedades debilitantes, higiene individual y sobre todo las condiciones del tubo digestivo.

La invasión de la mucosa intestinal está favorecida por una serie de hechos que inciden sobre ella y disminuyen de alguna forma la resistencia que en ocasiones normales parece poseer.

Los más importantes son:

- Dieta abundante en carbohidratos y pobre en proteínas y ácido ascórbico. No obstante este punto no está lo suficientemente aclarado, pues algunos afirman que no favorece la invasión, sino simplemente la colonización.
- Agresiones Físicas o químicas de la mucosa, estasis intestinal y cifras altas de colesterol en el suero.
- Flora bacteriana intestinal. Experimentalmente se ha comprobado que es necesaria la presencia de bacterias para producir cuadros intestinales. El mecanismo de actuación sería debido a uno o varias de las causas siguientes:
 - a) La flora bacteriana disminuiría el potencial redox, lo que favorecería el establecimiento de *E. histolytica* en el intestino.
 - b) Las bacterias proporcionarían, a los parásitos, nutrientes que él no puede sintetizar, principalmente hierro, que es un elemento esencial para la multiplicación parasitaria.
 - c) Las bacterias transmitirían al parásito algún elemento similar a los plásmidos, que transformaría las cepas no patógenas en invasoras.

No obstante, el papel bacteriano no debe ser determinante, pues las lesiones hepáticas humanas y experimentales se originan en ausencia de bacterias.

En los animales libres de gérmenes e inoculados intracecalmente con *E. histolytica*, no desarrollan lesiones, aún cuando el inóculo sea muy elevado, sin embargo al agregar bacterias de la flora normal, aparecen las típicas úlceras amebianas.

No se ha establecido de forma clara, el papel que juega la flora bacteriana en la disentería amibiana en el hombre.

Es evidente que en la producción del absceso hepático amibiano del ser humano, las bacterias no desempeñan ningún papel importante, ya que en la mayoría de los casos no se encuentran bacterias en este tipo de lesión.

6.6. Factores Dependientes del Huésped

Se enumeran los que aparecen de más importancia, la edad, el sexo, la adecuada alimentación, cantidad de la flora bacteriana del colon y factores que deprimen la inmunidad.

1. Edad. Ya se ha mencionado que la tasa de infección es diferente según las edades. Es más difícil precisar esta diferencia en la enfermedad amibiana de localización intestinal, puesto que los síntomas pueden ser proteiformes.

En niños pequeños hay dificultad para precisar la existencia de pujo y tenesmo y más aun en el 50% de ellos la colitis amibiana no se exterioriza como síndrome disentérico, sino simplemente como una enterocolitis, posiblemente relacionadas con infecciones bacterianas agregadas o con reflejos inhibitorios de secreción digestiva.

En síndromes diarreicos de lactantes, en la Ciudad de México en 1971, en el 1.2% o existía infección amibiana y en el 27.8% de los niños en edad escolar. En el adulto, es más difícil precisar la frecuencia de los cuadros disentéricos y la importancia de la amibiasis en su génesis, ya que en ellos es común, frente a la aparición de cualquier síndrome diarreico, el uso de drogas de acción anti-amibiana, que se ingieren sin consultar al médico.

Solo llegan a los hospitales, donde se realiza un buen estudio etiológico, una minoría de los enfermos, generalmente seleccionados por la gravedad o por la resistencia de su sintomatología.

El absceso hepático amibiano, puede presentarse a cualquier edad, pero se observa con mayor frecuencia entre los veinte y los cuarenta, siendo rara en el niño y en el adulto de más de setenta años.

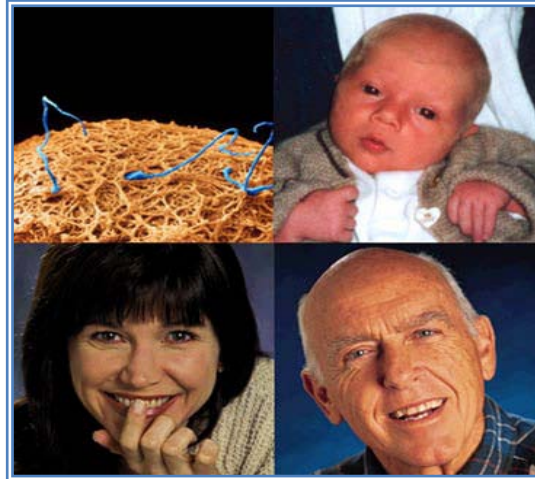


Fig. 17. Edades de la Vida.²¹

2. Sexo. La disentería amibiana y otras afecciones amibianas del colon, se presentan con igual frecuencia en ambos sexos, en cambio el absceso hepático amibiano es tres a cuatro veces más frecuente en el hombre adulto. En el niño y en personas de más de setenta años, esta diferencia es menos acentuada. No existe una explicación clara para este fenómeno, pero podría tener relación con la acción de los estrógenos durante la edad fértil que consideraría una mejor acción defensiva del sistema reticuloendotelial del hígado.



Fig. 18. Sexo.²²

3. Alimentación. Tanto la disentería como el absceso hepático amibiano se presenta con mayor frecuencia y gravedad en población con deficiencias nutritivas. En los animales, se ha logrado la reproducción de la enfermedad intestinal, sometiéndolos a determinadas condiciones dietéticas. Es conocida la influencia que tiene la dieta sobre la inmunidad local. También hay evidencia de una mayor frecuencia de la amibiasis invasora en poblaciones que ingieren habitualmente dietas hipoprotéicas y ricas en carbohidratos.



Fig. 19. Dieta rica en carbohidratos y pobre en proteínas.²³

4. Factores frenadores de la Inmunidad. Se menciona la existencia de formas graves de amibiasis intestinal y hepática, en personas sometidas a tratamientos prolongados con corticoesteroides u otros inmunosupresores. También otros factores que disminuyen la inmunidad del huésped, pueden agravar la amibiasis.

Factores inmunológicos del huésped. Es difícil conceptualizar hasta que punto estos factores son responsables de que se establezca una amibiasis sintomática. También es difícil saber hasta qué grado los mecanismos inmunitarios impidan el establecimiento de una infección amibiana, sin embargo, son frecuentes las reinfecciones intestinales y la observación de pacientes con amibiasis sintomática de repetición. El estado nutricional del huésped influye en la susceptibilidad de la invasión amibiana. En los estados de desnutrición hay mayor invasión tisular y por consiguiente mayor daño a los tejidos.

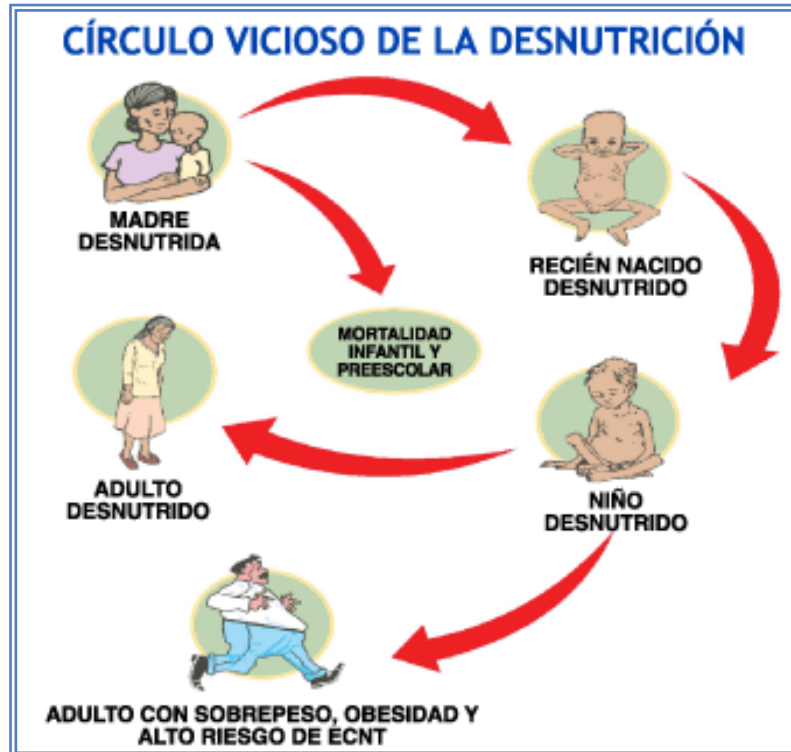


Fig. 20. Circulo vicioso de la Desnutrición.²⁴

Se ha comprobado en animales de experimentación que el aumento de hierro en la dieta favorece a la invasión amibiana. Esto no ha sido comprobado en humanos. De manera similar se ha encontrado que el colesterol agregado a los cultivos de amibas les aumenta la virulencia al inocularlas a los animales. No ha sido esclarecido en humanos.

Inmunología

- Las barreras Físicas a la invasión amibiana son: pH ácido del estómago, que destruye a los trofozoitos; las enzimas digestivas que las degrada, la competencia con la flora bacteriana normal del intestino y la capa de moco que cubre la mucosa intestinal, la cual contiene mucinas que interfieren con la adherencia de los trofozoitos a las células intestinales. Este último mecanismo es el de mayor capacidad protectora contra la invasión amibiana.

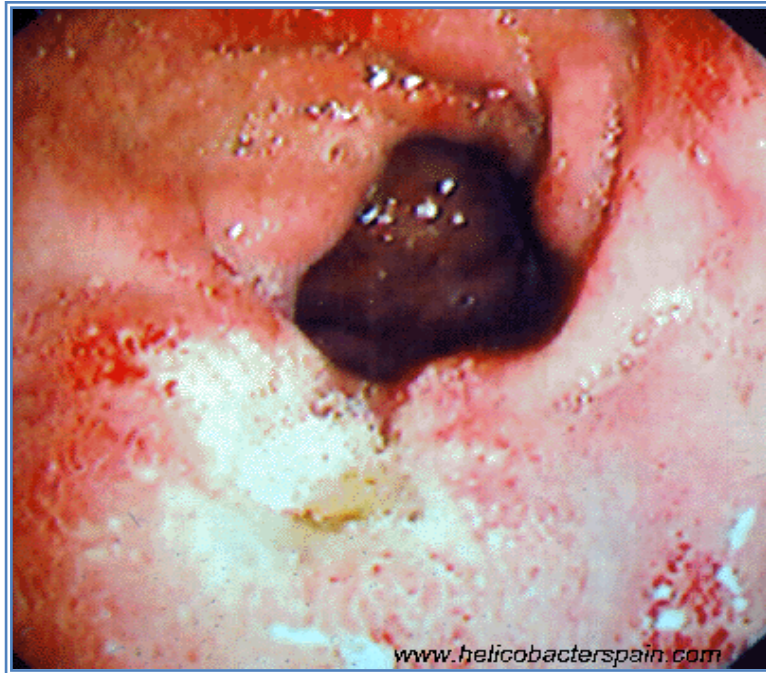


Fig. 21. Capa de moco de la Mucosa Intestinal.²⁵

- Resistencia Adquirida.

Sobre resistencia adquirida a reinfecciones amebianas, no se han hecho experimentos controlados en humanos. La experiencia clínica en zonas endémicas ha permitido observar que los pacientes que han sufrido amebiasis intestinal invasora, pueden presentarla de nuevo, lo cual favorece la teoría de que no existe resistencia adquirida, en humanos, a la amebiasis intestinal.

Experimentos en animales han demostrado la resistencia a la formación de abscesos hepáticos amebianos, cuando estos animales habían sufrido previamente amebiasis invasora, o se habían inmunizado con extractos protéicos totales del parásito.

Estos hallazgos concuerdan con la observación en humanos, de la escasa repetición del absceso hepático, aunque merece considerarse la baja frecuencia de esta complicación, que hace difícil la posibilidad de sufrir más de una vez esta enfermedad.

- Inmunidad Humoral.

La invasión tisular de *E. histolytica* estimula la respuesta inmune del huésped, tanto del tipo humoral como celular.

La respuesta humoral se ha demostrado por el aumento de IgG, principalmente IgG2, en pacientes con absceso hepático y en amibiasis intestinal invasora.

La IgA y la IgM séricas también pueden aumentarse, aunque en menor grado.

En pacientes con amibiasis intestinal invasiva se han identificado anticuerpos anti-amiba en la mucosa y en las heces, que corresponden a IgA secretoria, estos últimos se conocen como coproanticuerpos.

Los anticuerpos contra el parásito se han detectado tanto en el suero como en las heces fecales por diferentes reacciones serológicas.

Estos anticuerpos anti-amibianos persisten durante años después de curada la amibiasis invasora y aparecen aún con infecciones subclínicas, por lo que es necesario darle su justo valor, pues una reacción positiva puede corresponder a una infección amibiana ya curada o a viva reinfección.

La identificación de estos anticuerpos ha permitido la realización de estudios seroepidemiológicos, como índice de la prevalencia de la amibiasis invasora en una comunidad.

La presencia y función de los anticuerpos anti-amibianos se comprueban con los siguientes experimentos:

- a) El suero inmune tiene efectos citolíticos sobre los trofozoitos de la *E. histolytica*.

Más del 90% de las amibas se destruyen en los primeros 60 minutos de contacto con el suero, este efecto citolítico del suero se ejerce tanto sobre amibas de cultivos, como sobre los trofozoitos aislados de lesiones humanas y se pierde por el calentamiento a 56° C por 30 minutos.

b) La inyección de suero humano inmune en animales de experimentación, confiere protección contra la inoculación intrahepática de *E. histolytica* virulenta

c) Se conoce que la *E. histolytica* activa la vía alterna del complemento, lo cual lleva a la destrucción de la amiba, pero no se conoce el significado de este hecho en la patogenia de la amibiasis.

- Inmunidad Celular.

La respuesta celular en la infección amibiana ha sido menos estudiada. Este tipo de inmunidad se demuestra por la hipersensibilidad al antígeno amibiano con la inhibición de la migración de macrófagos y la acción agresiva de linfocitos sensibilizados sobre el trofozoitos de la *E. histolytica*.

Además es posible inducir la transformación de linfocitos con varios antígenos de *E. histolytica*, lo cual se ha encontrado en pacientes con absceso hepático amibiano.

La invasión intestinal por amibas se asocia a un alto grado de inmunodepresión celular específica.

En la amibiasis hepática, la hipersensibilidad, la inhibición de la migración de los macrófagos y la linfoblasto transformación con antígeno amibiano, realizadas al principio de la enfermedad, están disminuidas, lo que indica un estado de anergia, estas pruebas se hacen positivas un mes después de la curación.

Pacientes desnutridos o que han recibido drogas inmunodepresoras, presentan con mayor frecuencia diseminación de la amibiasis y perforaciones intestinales que pueden ser fatales, como consecuencia de la disminución de sus defensas.

En animales de experimentación se ha confirmado que la administración de suero antilinfocítico y la ciclofosfamida, favorecen la formación de abscesos hepáticos después de la inoculación intracecal de *E. histolytica*.

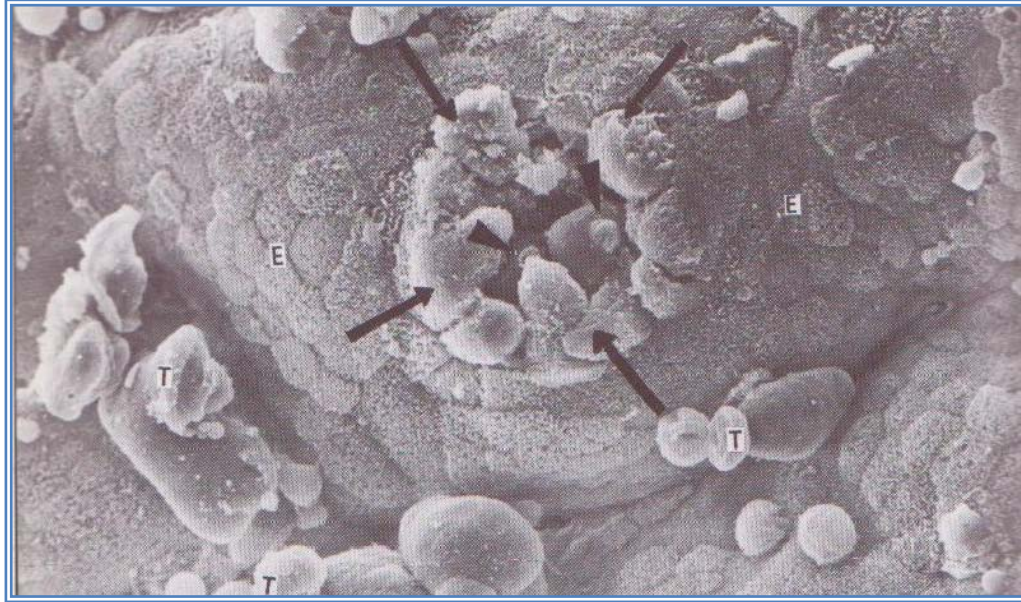


Fig. 22. Entamoeba histolytica úlcera experimental en el intestino de un cobayo, al microscópico electrónico de barrido.⁵

- Inmunización.

Experimentos sobre inmunización en animales experimentales han demostrado que la inyección de cultivos vivos y de extractos crudos del parásito protegen contra cepas virulentas.

En la clínica se ha observado que los pacientes que han sufrido absceso hepático amibiano, muy raramente padecen un segundo ataque, lo que sugiere una inmunización por amibiasis hepática previa.

Las observaciones experimentales y clínicas mencionadas han estimulado el interés por el desarrollo de una vacuna anti-amibiana pero se continúa investigando.^{9,6,5,10}

7. PATOLOGÍA

Las alteraciones en las células epiteliales que han tenido un contacto previo con la *E. histolytica* patógena son: 1) acortamiento y desaparición de las microvellosidades, 2) modificaciones en la permeabilidad de la membrana, 3) formación de pequeñas discontinuidades o canales, con desaparición de las uniones intercelulares, 4) redondeo y desprendimiento de las células epiteliales que tuvieron contacto con la amiba y 5) la célula ya dañada presenta aclaramiento de su citoplasma, edema de las mitocondrias, dilatación de la membrana plasmática, dilatación del retículo endoplásmico rugoso y desaparición de la membrana plasmática.

Al implantarse los trofozoitos en la membrana intestinal, la lesionan. En etapas iniciales, se observa reacción inflamatoria con edema, hiperemia y engrosamiento de la mucosa colónica. Estas alteraciones son lesiones no específicas, precursoras de las ulceraciones focales.

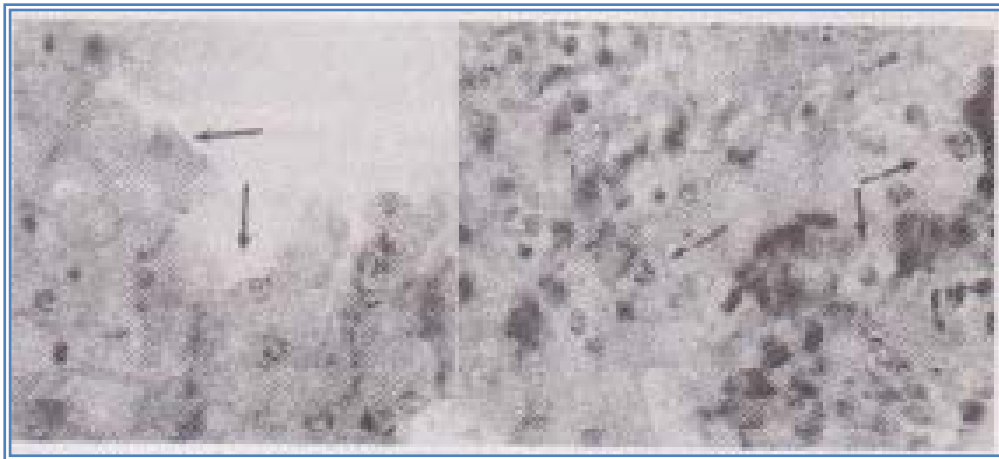


Fig. 23. Entamoeba histolytica en la mucosa intestinal.¹²

También en estudios tempranos, hay depleción focal de mucina de la superficie de las células epiteliales y microulceraciones. La invasión de la mucosa se inicia en el epitelio interglandular.

El daño intestinal es más frecuente al nivel del ciego y rectosigmoides, en virtud de que en estos sitios el tránsito intestinal es menor, y con ello se concentra mayor número de trofozoitos, algunos de los cuales llegan a invadir las paredes.

En la amibiasis intestinal aguda, las lesiones características del colon son ulceraciones bien definidas, separadas por segmentos de mucosa de aspecto normal.

El tamaño de las úlceras varía de 2mm. a 2 cm. Al inicio, la ulceración es superficial y focal, y la necrosis tisular e infiltración suelen ser mínimos.

Cuando progresan las ulceraciones, lo hacen tanto en profundidad como en extensión, hasta formar las úlceras típicas de “botón de camisa” que se extienden a través de la mucosa, la submucosa y el músculo.

Se encuentran escasos neutrófilos y eosinófilos en estas lesiones, solo en forma ocasional se encuentra infiltración prominente de neutrófilos.

En etapas iniciales se observan abundantes polimorfonucleares. Los bordes de la úlcera están gruesos y edematosos, y sobresalen del cráter de la úlcera. La base de la lesión está cubierta por exudado necrótico.

Las amibas generalmente se localizan en regiones de lisis epitelial y en el exudado superficial de las úlceras, compuestas por material necrótico, eritrocitos, bacterias, fibrina y células inflamatorias escasas.

En pacientes con úlceras amibianas crónicas, la respuesta inflamatoria observada alrededor de las lesiones se debe a la invasión bacteriana secundaria.

En casos raros, las úlceras suelen ser tan profundas que se perforan y producen peritonitis amibiana.

En ocasiones hay hemorragia intestinal, y esto se observa cuando hay afectación de una arteriola que se encuentra en una úlcera.

La mayoría de las úlceras amebianas se presentan en la región cecal y rectosigmoidea del colon, aunque también, ocurren en el resto del intestino grueso, e incluso en el íleon terminal.

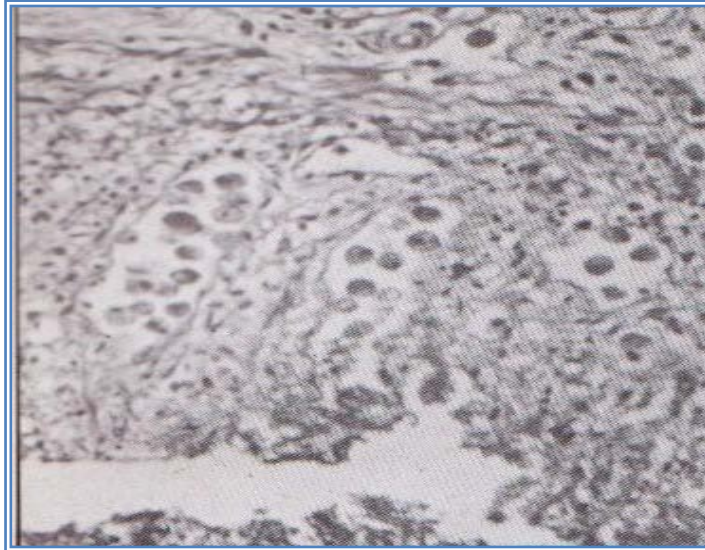


Fig. 24. *E. histolytica*, características microscópicas de la ulceración intestinal, área de necrosis con trofozoitos.⁵

En la colitis fulminante hay zonas extensas de necrosis que pueden abarcar todas las capas del colon. Éste fácilmente se esfacela y, además, en ocasiones hay una o múltiples perforaciones.

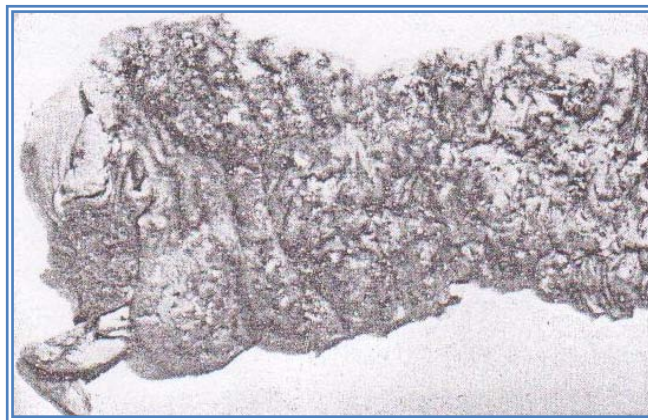


Fig. 25. Colitis Amibiana.²⁶

En la apendicitis amebiana hay inflamación, necrosis y ocasionalmente perforación. El diagnóstico se hace por histopatología.

El ameboma es una lesión granulomatosa que abarca la mucosa y submucosa, con infiltración inflamatoria aguda o crónica. Se localiza más frecuentemente en la pared del ciego o del rectosigmoideas. Es la regla que se confunda con una tumoración maligna.

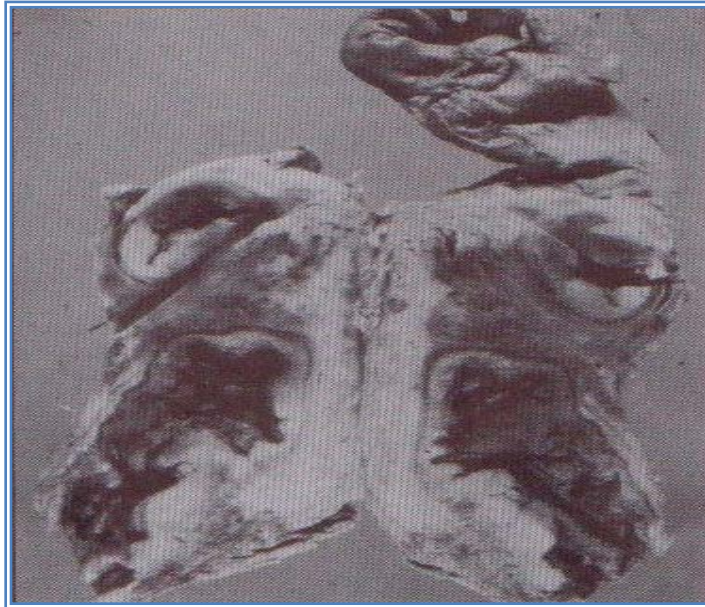


Fig. 26. Ameboma, apariencia macroscópica.⁵

Los trofozoitos que invaden la pared destruyen la mucosa y la submucosa, y al llegar a la muscular, la lesión se extiende a los lados, formando la úlcera en “botón de camisa o en fondo de botella”.

A este nivel, el trofozoito puede llegar a los vasos sanguíneos de la pared intestinal, mismos que son erosionados en sus paredes, y el parásito se introduce a su luz, y con ello a la circulación enterohepática.

Del hígado, puede salir a la circulación mayor y distribuirse por vía hematogena en prácticamente cualquier sitio de la economía, con lo que se pueden generar los cuadros de amebiasis hepática, renal, cerebral, pulmonar, etc.

Otro mecanismo de diseminación es por contigüidad, de tal forma que de un tejido lesionado, el trofozoito, pasa al tejido del órgano que se encuentra junto o contiguo.

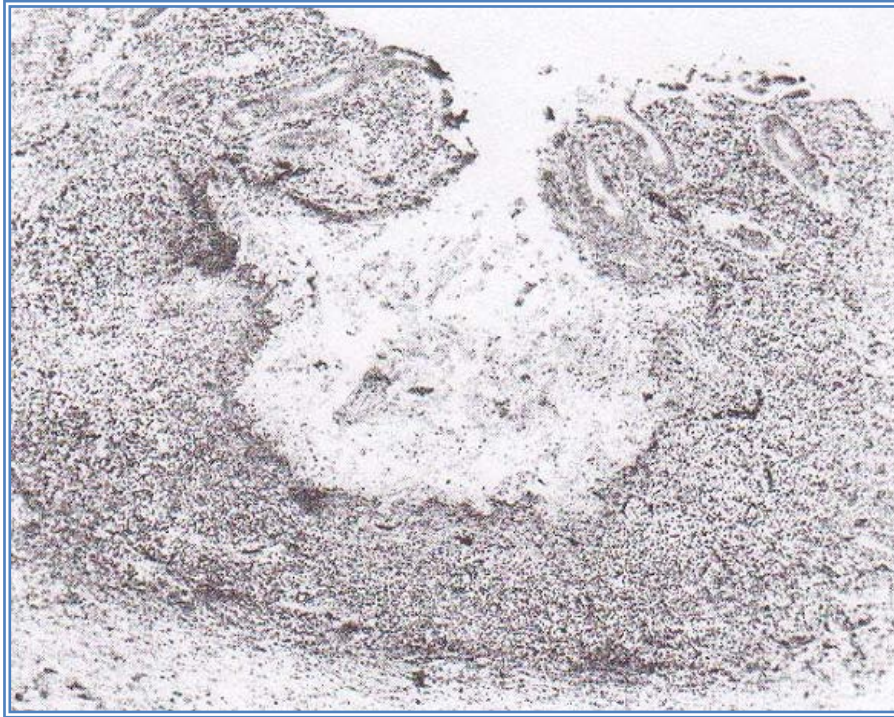


Fig.27. Úlcera amibiana del intestino grueso en forma de matraz.²⁶

7.1. Respuesta Inmunológica

En el sujeto portador, el parásito no induce una respuesta inmune, pero cuando invade los tejidos, se desencadena una respuesta inmunológica tanto humoral como celular, siendo la primera local y general.

En la respuesta humoral participan las inmunoglobulinas IgM, IgG, IgA, IgE; en la celular hay linfocitotoxicidad, actividad amibicida de los macrófagos y los polimorfonucleares.

Se han observado componentes de reacción de hipersensibilidad inmediata (eosinófilos, basófilos, células cebadas con IgE homocitotópicas), probablemente tipo 1. También se ha registrado hipersensibilidad tardía, así como la participación de las vías clásica y alterna del complemento.

La *E. histolytica* puede activar el complemento con lisis parasitaria resultante, pero no se ha descartado la posibilidad de que los productos del complemento activado pudieran participar en la inducción de la respuesta inflamatoria y en la hepatonecrosis observada en el hombre.

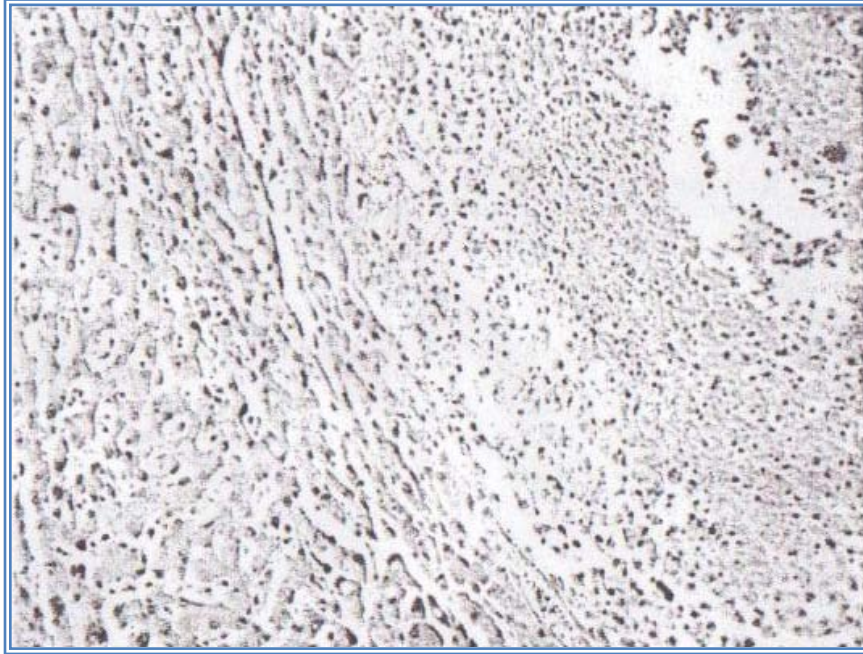


Fig. 28. Pequeña zona necrótica en parénquima sin reacción inflamatoria, encontrada en un caso de autopsia de hepatitis amibiana.⁸

7.2. Respuesta Humoral

Se han detectado las inmunoglobulinas IgM, IgG e IgA, pero, parece que este tipo de anticuerpos no establece una situación de protección contra las reinfecciones, y más aún, tampoco se ha demostrado una participación fundamental en la resolución de un caso agudo, pero sí su utilidad para establecer el diagnóstico de la amibiasis.

En estudios de laboratorio *in vitro* con amibas de cultivo, se ha demostrado que los anticuerpos específicos contra el parásito llegan a inhibir el crecimiento de los protozoarios.

También se ha logrado producir la neutralización de su virulencia y hasta inhibir la eritrofagocitosis, así como inhabilitar la acción citolítica sobre las células de cultivos celulares, al establecer contacto con los trofozoitos.

Con estas evidencias podría estimarse que, cuando menos potencialmente, los anticuerpos sí podrían tener una participación en la resolución del problema invasivo de la *E. histolytica*.

Otras evidencias de trabajo experimental han demostrado que los trofozoitos también actúan frente a los anticuerpos para liberarse de ellos.

Se conoce el fenómeno que se ha denominado “formación de casquete”, mediante el cual un trofozoito que tiene anticuerpos fijos rodeando su superficie, los moviliza hasta un punto y los elimina.

En casos de amibiasis invasora se han detectado títulos altos de anticuerpos específicos contra *E. histolytica*, los cuales han persistido después de la resolución clínica y curación del problema; incluso se ha logrado detectar anticuerpos hasta tres años después de un cuadro amibiano resuelto, sin aparente presencia de infecciones recurrentes.

No obstante, se considera que pudiera deberse a la persistencia de antígenos amibianos en el sistema fagocítico mononuclear.

La cuantificación de anticuerpos específicos para la amibiasis no permite distinguir mediante las pruebas serológicas entre una infección actual y una reciente, y por otro lado, la severidad o gravedad de una amibiasis no se correlaciona con los títulos de anticuerpos específicos.

Los antígenos presentes en la superficie de la *E. histolytica* seguramente son los primeros en ser reconocidos por el sistema inmune del huésped.

Se ha interpretado la presencia de anticuerpos séricos antiamebianos en un individuo como evidencia de invasión tisular intestinal y extraintestinal, sin embargo se ha demostrado que estos anticuerpos pueden producirse por diferentes mecanismos, como la absorción intestinal de antígenos amebiano debido a la exposición crónica al parásito, como sería lo que sucede en zonas endémicas de infección amebiana.

En la amebiasis se ha demostrado la presencia de coproanticuerpos en muestras de heces y fluido intestinal en pacientes con amebiasis intestinal, que son inmunoglobulinas G, A y M.

La IgA secretora antiamebiana ha podido ser detectada en la leche materna y en el calostro de mujeres infectadas.

Se ha demostrado experimentalmente que los antígenos se depositan en las placas de Peyer intestinales e inducen una respuesta local de anticuerpos en la mucosa intestinal, con presencia de IgA, IgG e IgM.

Pero no se sabe hasta dónde ejercen una protección en la amebiasis intestinal.

De los sistemas amplificadores de la respuesta inmune, se sabe que la superficie de los trofozoitos de la *E. histolytica* es capaz de activar al complemento, tanto por la vía clásica como por la vía alterna.

También se ha logrado identificar que la acción del complemento sólo se da para cepas no patógenas del parásito, y en los estudios *in vitro* no se ha encontrado esta acción en el caso de cepas patógenas.

Como resultado de la invasión amibiana temprana, se ha encontrado el aumento en el nivel sérico de anticuerpos específicos.

De hecho, su prevalencia en una comunidad es un indicador de la frecuencia de la invasión y no sólo de infecciones.

En un estudio hecho por Kretschmer con un procedimiento de inhibición de hemaglutinación, se encontraron coproanticuerpos en el 80% de los casos con disentería, menos del 4%, en pacientes con otras parasitosis intestinales y en el 2% de sujetos sanos.

Esta respuesta secretoria es de corta duración y pocas semanas después, la proporción de positivos disminuye rápidamente.

No se conoce el papel de los anticuerpos secretores en la protección o patogénesis.

La respuesta local inflamatoria es intensa y los elementos que la componen son IgA e IgE específicos en el foco inflamatorio de la mucosa lesionada y mediadores de la respuesta inflamatoria, como PG12, que ofrece citoprotectores a la mucosa y proviene la actividad citolítica amibiana.

Se ha demostrado la liberación de histamina a partir de leucocitos en pacientes con abscesos hepáticos tempranos, lo que ha sugerido hipersensibilidad inmediata, junto con presencia de eosinófilos y células cebadas con anticuerpos IgE homocitotópicos (es decir, en la superficie de estas células en mayor proporción).

Se han encontrado anticuerpos circunstanciales, en particular IgM e IgG, aunque es más frecuente ubicar en mayor proporción a IgG, debido probablemente a contactos previos con la amiba.

En la amibiasis intestinal hay aparición de anticuerpos de predominio IgG, una semana después de la aparición de los primeros síntomas (70% de los casos).

En cambio en la amibiasis hepática el 100% de los casos tiene anticuerpos séricos. Por lo tanto, las pruebas serológicas están limitadas en la amibiasis intestinal.

Estudios *in vitro* demuestran la espectacular acción de los anticuerpos sobre los trofozoitos, de manera que éstos sufren parálisis y cambios en su morfología.

Los anticuerpos y el complemento ofrecen la primera barrera inmunitaria en el huésped, tal vez al prevenir la adherencia inactiva y la citolisis, y mediar la respuesta inmunitaria.

Sin embargo, no parecen evitar el proceso invasor o prevenir las infecciones subsecuentes cuando la *E. histolytica* ha logrado la adherencia. Incluso se tienen evidencias de mecanismos de evasión de la amiba, tales como: movilización de los anticuerpos a su casquete polar, los cuales pueden internalizar o fagocitar, y la persistencia de partículas glicoproteícas antigénicas.

Durante su desplazamiento activo, que fomenta la formación de complejos inmunes y autoanticuerpos, que a su vez dan noción sobre la participación de un probable mecanismo autoinmune y de hipersensibilidad, particularmente en la formación del absceso hepático.

7.3. Respuesta Celular

Aparentemente la respuesta inmune celular en la amibiasis tiene un papel mucho más importante que la humoral, pues participa en forma determinante en la

resistencia a la infección por *E. histolytica*, sobre todo en el caso de las formas invasoras de amibiasis.

Los linfocitos T participan en estos mecanismos, lo cual ha sido demostrado en ensayos *in vitro*, a través de su efecto citotóxico sobre los trofozoitos.

Pero también se ha comprobado indirectamente mediante la observación del desarrollo de la amibiasis invasora severa en personas que fueron inmunosuprimidas con fármacos.

Otra evidencia de la interacción entre la respuesta inmune y la amibiasis es el hecho bien conocido de que cuando una persona padece absceso hepático amibiano, su respuesta inmune celular se encuentra evidentemente disminuida, aparentemente de manera transitoria.

Esto se ha evidenciado por la disminución de la intradermorreacción a la histolisina, la reducción en la producción de linfocinas y por la inversión de la relación de linfocitos CD4 y CD8.

Todo esto desaparece después de que el paciente recibe tratamiento antiamebiano y el cuadro clínico de la enfermedad cede.

La acción inmunosupresora de la *E. histolytica* puede deberse a la capacidad citotóxica y fagocítica de los trofozoitos.

Por otro lado, es posible que algunas sustancias mitogénicas de la amiba afecten la actividad y regulación de diferentes poblaciones celulares linfoides.

Pero también es posible que se altere la fagocitosis de antígenos del parásito, por macrófagos, debido al efecto citotóxico o citopático que poseen algunos componentes antigénicos de la amiba.

Otro nivel de la respuesta inmune que se ha demostrado a partir de cultivos de *E. histolytica* es la existencia de un producto que inhibe la quimiotaxis de células de defensa, lo cual se considera podría ser un fenómeno biológico de gran importancia como mecanismo de evasión de la respuesta inmune del parásito.

Sin embargo, en el paciente infectado con el VIH el absceso hepático amibiano se presenta con la misma frecuencia que en la población no inmunosuprimida.¹⁰

No hay una correlación directa entre daño y cantidad de parásitos, lo que sugiere que sería posible que la respuesta exagerada del huésped frente a *E. histolytica* sea el mecanismo para el incremento de la lesión.

Se conoce que este fenómeno está presente en otras enfermedades parasitarias.

Más aún la correlación del daño y la cantidad de trofozoitos en los casos de colon tóxico amibiano, o colitis amibiana fulminante, hacen más difícil prescindir de una participación de la respuesta equivocada por parte del huésped.

Esto también podría extenderse a un desarrollo a nivel colónico de la tumoración conocida como ameboma.

Esta situación se presenta como consecuencia de una respuesta inflamatoria exagerada de tipo granulomatosa.

La inmunidad celular ha sido demostrada por medio de pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada, inhibición de la migración de macrófagos (fomento de la inmunodepresión por consumo o activación de sustancias moduladoras), identificación del factor mitogénico en extractos de *E. histolytica*, pruebas linfocitotóxicas y por medio de otras técnicas. También se ha documentado la supervivencia a la actividad de los macrófagos y los polimorfonucleares.

Algunas de las pruebas que demuestran la inmunidad celular son negativas al inicio de la enfermedad, lo cual hace suponer un estado de energía transitoria (inmunodepresión celular transitoria), como el observado en otras infecciones que favorecen la penetración del parásito, pero dichas pruebas se hacen evidentes en la fase de convalecencia.

La respuesta inmunológica celular tal vez sea la que ofrezca una verdadera protección, aunque se le atribuya la responsabilidad de la formación del absceso hepático. Hay evidencias de que si existe inmunidad contra la amibiasis en sujetos que han padecido la enfermedad.

Ésta se relaciona básicamente con la respuesta celular, pero en el caso de la amibiasis intestinal, dicha inmunidad sería solamente parcial, pues se sabe de individuos con episodios repetidos, sobre todo en zonas endémicas.

En resumen, podemos decir que en los mecanismos defensivos del huésped participan anticuerpos, complementos, linfocitos T activados y macrófagos, aunque la respuesta humoral parecía ser más importante en el periodo temprano de la invasión, y la respuesta celular contribuye importantemente en la convalecencia.^{9,6,4,10}

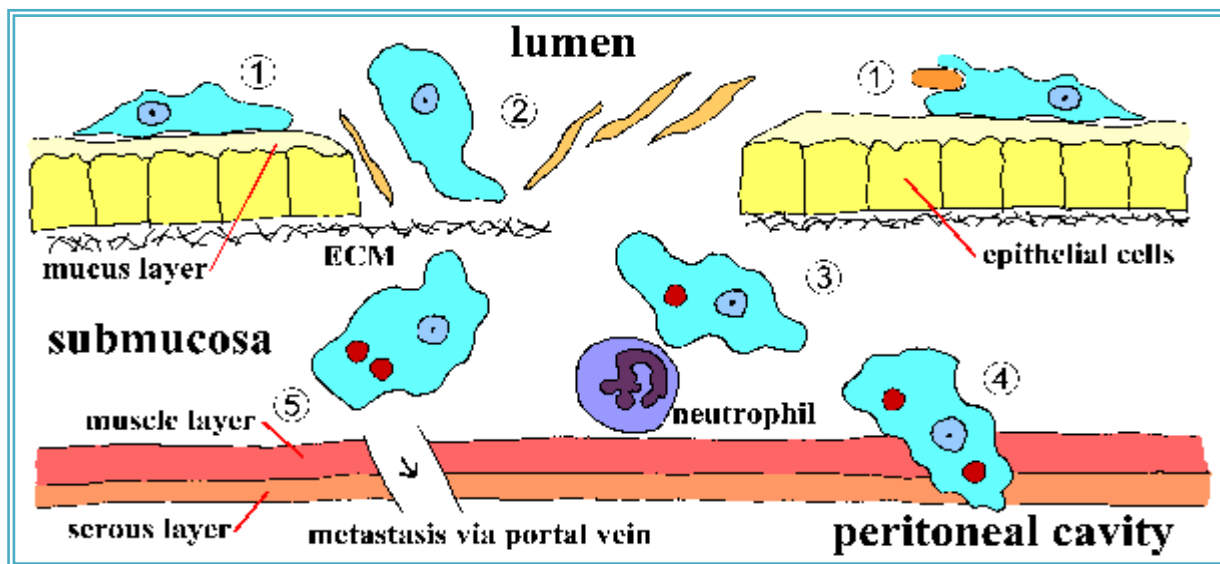


Fig. 29. Respuesta inmunológica.²⁷

8. FISIOPATOLOGÍA

Una vez que se adquiere la infección al ingerirse los quistes de la *E. histolytica*, éstos pasan al estómago en donde la acción del jugo gástrico empieza a actuar sobre ellos, luego al intestino delgado en donde se abren para dejar salir un trofozoito octanucleado, que rápidamente se divide y dá lugar a ocho trofozoitos metaquísticos pequeños, los cuales son llevados con el contenido intestinal al ciego en donde pueden seguir dos caminos, establecerse o ser arrastrados hasta el exterior junto con la materia fecal.

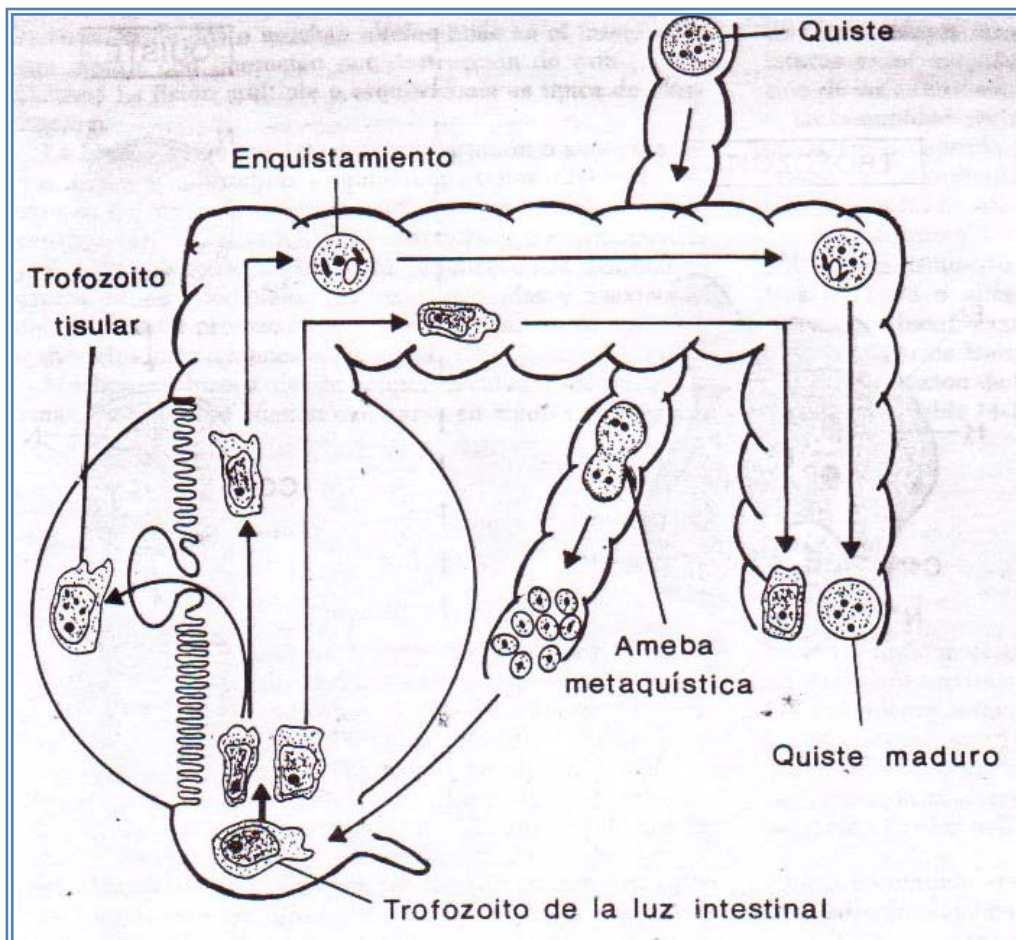


Fig. 30. Ciclo de la *E. histolytica*.⁹

Para que los trofozoitos se establezcan en el intestino grueso, tienen que conjuntarse una serie grande de factores (número de trofozoitos, tránsito intestinal lento, dieta rica en azúcares, potencial de óxido reducción bajo y otros más).

Con los factores mencionados a favor de las amibas entonces se podrán establecer en el epitelio intestinal, dividirse en fisión binaria y permanecer ahí sin agredir a la mucosa intestinal.

Para que se establezca una cepa de *E. histolytica* en los tejidos y los agreda, deberá tener presencia de carga enzimática y la poderosa acción mecánica que ejercen los trofozoitos sobre la mucosa intestinal, que empiezan a atacar primero el moco intestinal y después a producir lesiones intestinales que se traducen en manifestaciones clínicas de la amibiasis intestinal aguda y que pueden acarrear la muerte del individuo.

La úlcera intestinal primaria se desarrolla con mayor frecuencia en ciertas zonas del intestino grueso como son el ciego, apéndice y colon ascendente, pero también las úlceras se pueden encontrar en otros segmentos del intestino, como sucede en los casos muy graves de amibiasis intestinal aguda en los que prácticamente toda la mucosa del colon se encuentra con lesiones amibianas.

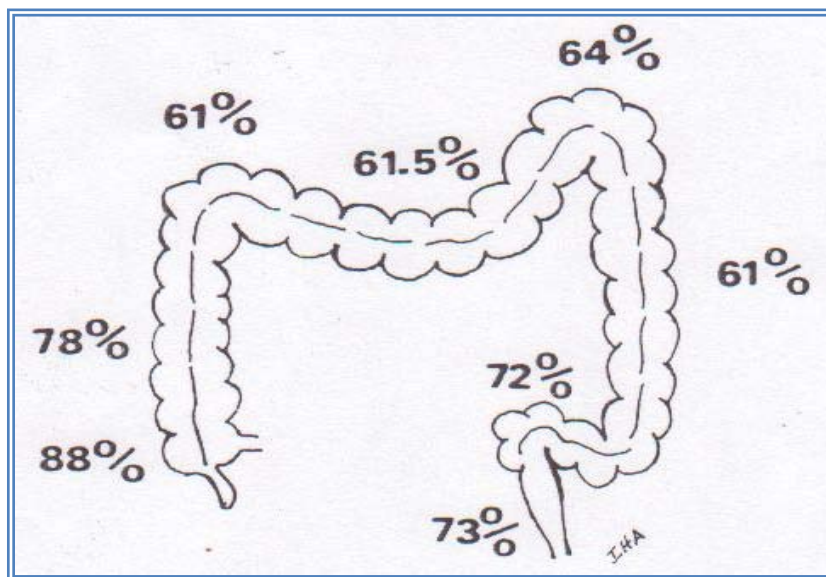


Fig. 31. Distribución de las lesiones amibianas en el intestino grueso.⁷

Cuando las amibas se ponen en contacto con el epitelio intestinal después de haber salvado la barrera del moco intestinal mediante la acción de la mucinasa y por movimientos mecánicos muy activos, se observa necrosis lítica superficial, las amibas se multiplican, incrementan su número, se extienden por este epitelio intestinal hasta la base profunda de las glándulas, pasan a través del tejido intestinal hacia la muscular y al llegar a ésta se detienen y acumulan debido a que se encuentran con tejido más resistente y compacto.

De esta forma suelen presentarse úlceras en distintos sitios, rodeadas de tejido sano y con aspecto típico de úlceras “en botón de camisa”.

Estas lesiones ulcerosas, que tienen un sitio de entrada pequeño, cuello de botella fino y en la parte de la muscularis mucosa se ensanchan, pueden llegar a confluir con otras úlceras y entonces desprenderse fragmentos de mucosa arrastrando con el contenido intestinal los trofozoitos que tendrán oportunidad de establecerse en sitios más bajos del intestino y si al principio no había invasión bacteriana y prácticamente nula reacción tisular, al quedar abiertas en mucho mayor tamaño las úlceras, pueden ser invadidas por bacterias y leucocitos neutrófilos con infiltración extensa del borde de la lesión por neutrófilos y fibrocitos lo que indican la invasión bacteriana.

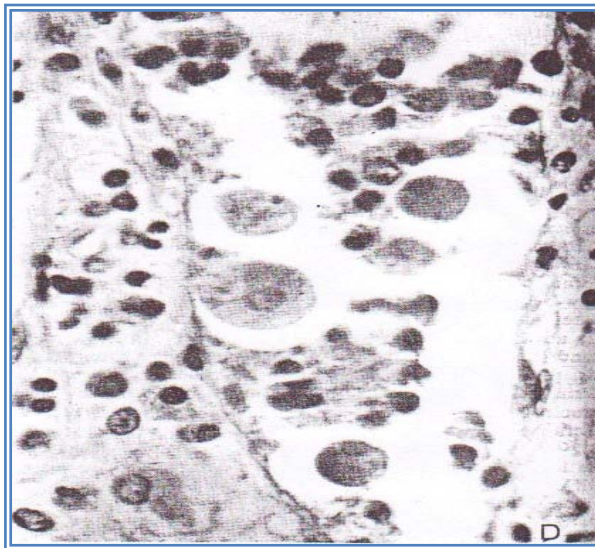


Fig. 32. Amibas en capilares sanguíneos de la submucosa intestinal.⁶

A partir de estos sitios las lesiones pueden avanzar, atravesar la capa muscular, llegar a la serosa, perforarla y producir cuadros de peritonitis grave a la invasión del peritoneo por trofozoitos de amibas y bacterias del contenido intestinal. A través de vasos sanguíneos que son abundantes en la muscular y linfáticos, los trofozoitos se diseminan hacia otros sitios produciendo amibiasis extraintestinal.

La *E. histolytica* se ha encontrado prácticamente en todos los tejidos del hombre ya que en algunos sitios particulares se puede establecer como trofozoito (coito per anus), arrastre mecánico de trofozoito con el pene y llevados al cuello uterino, contigüidad del pañal del ano a la piel adyacente en lactantes, rascado del ano en el que hay trofozoitos y transporte mecánico de estos con los dedos depositándolos en la mucosa nasal y establecimiento de los trofozoitos en este sitio.

En general para que existan lesiones extraintestinales producidas por *E. histolytica* tiene que haber primero establecimiento y producción de lesiones en el intestino grueso, aún en los casos asintomáticos en que pasa inadvertida la infección intestinal. El segundo sitio de preferencia de las amibas es el hígado, y en particular el lóbulo derecho.

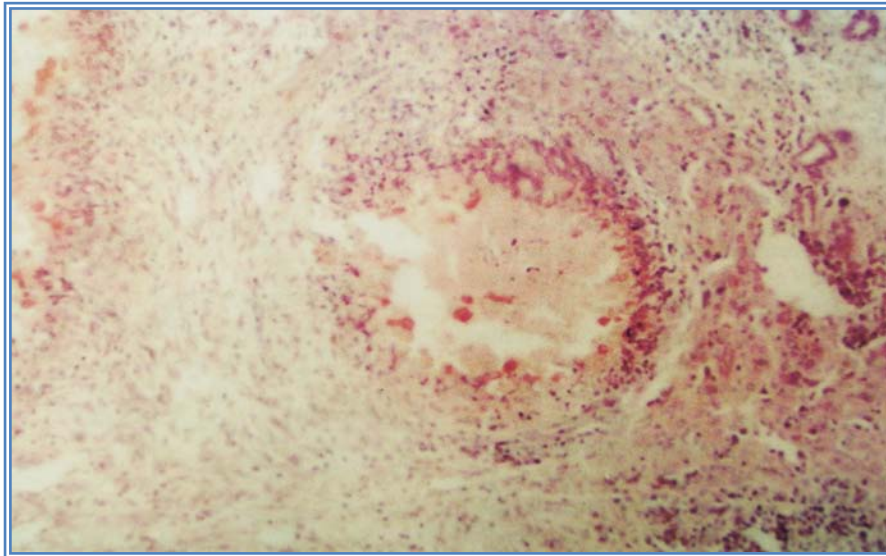


Fig. 33. Tejido hepático infectado por trofozoitos de *E. histolytica*.²⁸

Para que se establezca aquí, también se deben de reunir una serie de factores como el tipo de cepa, número de amibas, que llegan al hígado, ya que en una misma cepa patógena, no todos los trofozoitos son capaces de llegar, establecerse y empezar a multiplicarse, la desnutrición favorece el establecimiento de *E. histolytica* en el hígado, las hormonas sexuales, ya que se ha visto que los abscesos hepáticos amibianos son mucho más frecuentes en adultos masculinos que en los femeninos en relación de 4 a 1, no así en prepúberes, en los que la frecuencia del absceso hepático amibiano es igual en niños y niñas. En cambio en las mujeres embarazadas donde existen grandes niveles de gonadotrofina coriónica, se observa mayor frecuencia de amibiasis hepática que en el hombre mismo. A partir del hígado y por vía hematógena se pueden diseminar a cualquier parte del organismo, así mismo la ruptura de los abscesos hará que se propaguen las amibas a distintos sitios dependiendo de la localización de aquel y hacia donde se abre. Si se abre hacia la pared costal, se puede fistulizar y salir hacia el exterior y establecerse las amibas en la piel, si por el contrario se abre hacia arriba habrá invasión del diafragma y pulmones lo que producirá vómica (salida del material del absceso por vía oral), o si se abre hacia el lado izquierdo y el contenido invade el pericardio, dará una pericarditis amibiana o taponamiento que generalmente es mortal.⁷

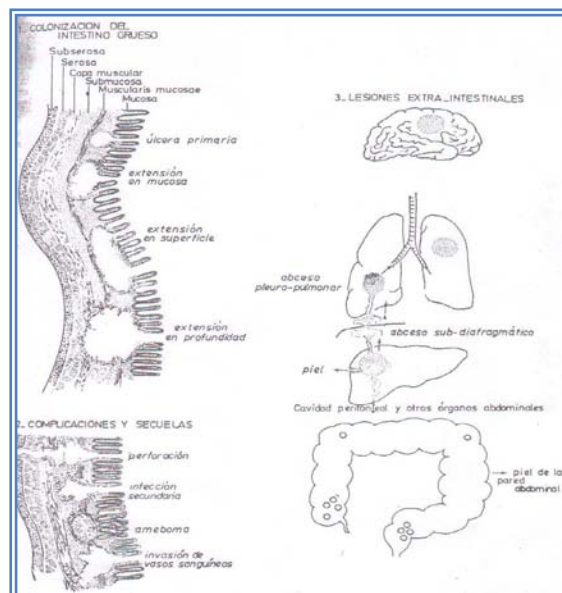


Fig. 34. Patología de la amibiasis.⁶

9. EPIDEMIOLOGÍA

La *Entamoeba histolytica*. Es un protozoo que se encuentra distribuido prácticamente en todos los países del mundo, pero sin lugar a dudas la mayor presencia e incidencia se encuentra en los países de climas cálidos, templados o húmedos, así como de condiciones socioeconómicas deficientes, en donde la sanidad ambiental y la alimentación son inadecuadas.

La amibiasis es una de las parasitosis más tempranamente reconocidas y universales. Es la cuarta causa de muerte en el mundo debida a infección por protozoarios, después del paludismo, la enfermedad de Chagas y la leishmaniasis, y la tercera causa de morbilidad después del paludismo y la tricomoniasis.

Centro y Suramérica, África y Asia se consideran zonas endémicas para amibiasis. Los factores de riesgo en las naciones desarrolladas son:

- a) Ser inmigrante de un país en vías de desarrollo.
- b) Haber viajado a los trópicos.
- c) Tener compromiso inmune.
- d) Ser residente de una institución para retardados mentales.
- e) Ser un hombre que tiene relaciones sexuales con hombres.

En 1986, Walsh calculó que *E. histolytica* infecta al 10% de la población mundial y se estima en 50 millones el número de casos anuales, lo que resulta en 40 mil a 110 mil muertos por año.

Sin embargo, estas cifras son previas a la redescrición de las dos especies por Diamond y se basan en el diagnóstico microscópico o por seroprevalencias.

En México, la seroprevalencia es de 8,4%, pero los estudios moleculares muestran cifras de infección asintomática por *E. histolytica* de 13,8% y de 9,6% por *E. dispar*, así que desconocemos la verdadera incidencia y prevalencia de la

enfermedad. La amibiasis puede transmitirse a través del consumo del agua, incluso en naciones desarrolladas, dado que no se usan marcadores parasitológicos para determinar la pureza del agua; por lo tanto, en toda nación con amibiasis endémica pueden presentarse brotes de infección por consumo de agua contaminada.

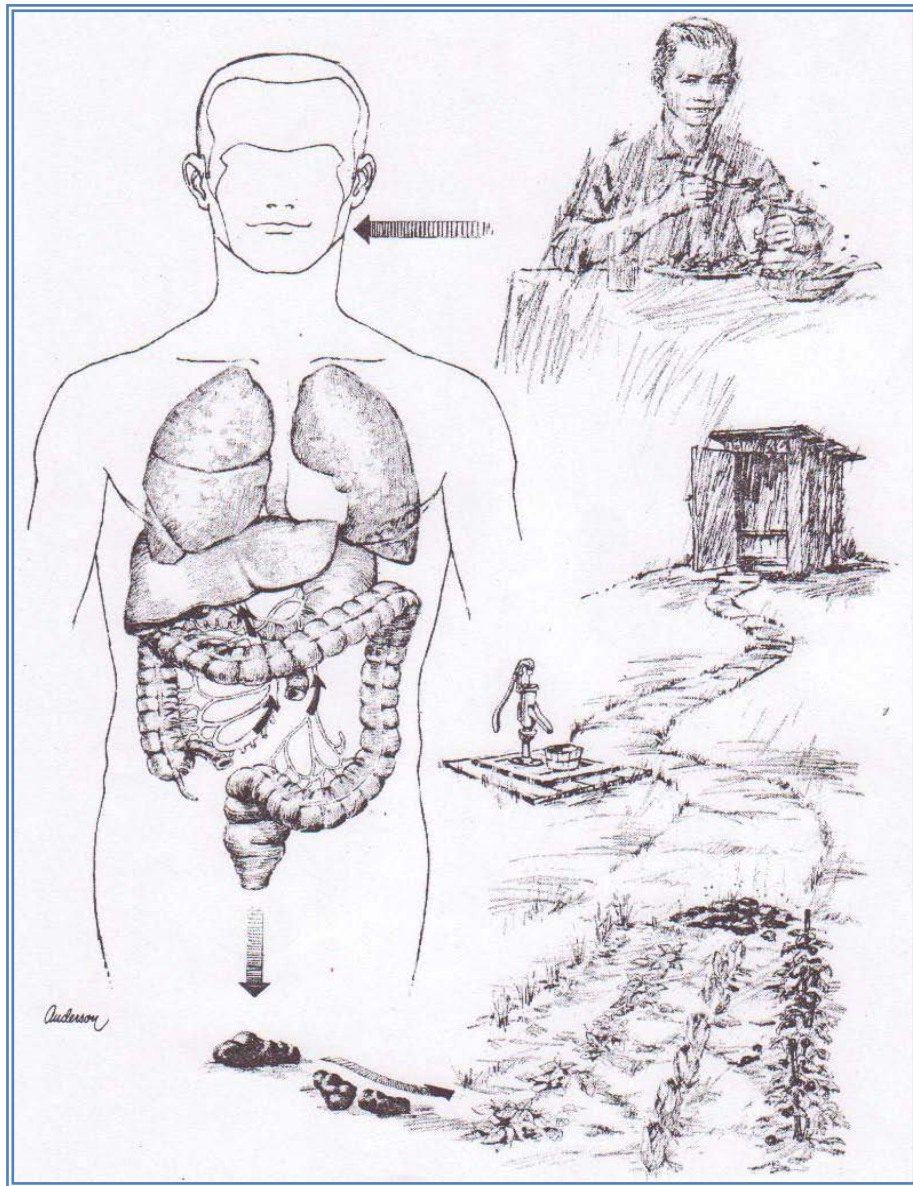


Fig. 35. Se ingieren alimento y agua contaminados con quistes de *E. histolytica*, que salen de las heces y contaminan y a la vez son ingeridos por los humanos.²⁶

Aunque la amibiasis no es una infección oportunista, no es clara la relación entre inmunosupresión y la amibiasis.

Se ha observado una incidencia creciente de la amibiasis en pacientes con VIH, lo que ha alertado sobre la disminución en la práctica de sexo seguro y sobre la posibilidad de que el VIH sea un factor de riesgo independiente.

Sin embargo, no se ha demostrado que la infección por VIH aumente la seriedad de la infección amibiana, aunque algunos autores la proponen.¹¹

9.1. FRECUENCIA E IMPORTANCIA

No existe un procedimiento estandarizado para determinar la frecuencia de la amibiasis en un lugar y tiempo determinados, valorando los distintos parámetros que son relevantes.

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 a veces distan varios decenios y el adiestramiento del personal técnico por lo general es pobre para garantizar la acuciosidad.

Es importante recoger periódicamente información sobre:

- a) La frecuencia de la infección por *E. histolytica* en grupos representativos de la población general, haciendo diferenciación, por edades, mediante exámenes coproparasitológicos realizados correctamente.
- b) La frecuencia de la amibiasis como etiología causal en grupos de pacientes de distintas edades que presentan diarrea, diarrea con sangre o patología hepática.
- c) La frecuencia de amibiasis tisular, especialmente intestinal y hepática, según puede observarse en las autopsias.

- d) La frecuencia de reacciones serológicas positivas a título significativo en grupos representativos de la población, lo que señalará la frecuencia de la amibiasis tisular.

Cada uno de estos cuatro parámetros debe ser abordado mediante encuestas que llenen los requisitos, tanto de su diseño como en su metodología y la capacidad técnica del personal que habrá de practicar los exámenes.

En relación con la frecuencia de la infección según puede determinarse por exámenes coproparasitoscópicos, en México las cifras de estudios confiables oscilan entre 5 y 55%.

En México, en promedio probablemente 27% de la población tiene *E. histolytica*. En Brasil estas cifras oscilan entre 5 y 48%. En Colombia entre 20 y 67%. En Chile, se estima que 17.6% de la población tiene la infección. En Costa Rica, en una extensa encuesta se encontró 27% con infección.

Es evidente que:

- a) La infección es muy frecuente, pues en muchas regiones se expresa en términos porcentuales sobre la población no seleccionada.
- b) Prácticamente no hay área de los países en vías de desarrollo que esté libre de amibiasis, aun cuando su importancia aparentemente es diferente en distintas regiones del mundo.
- c) A la luz de los datos disponibles, aproximadamente una cuarta parte de la población de América Latina tiene amibiasis, seguramente en la mayor parte de las personas en forma asintomática, pero constituyendo una sólida fuente de reinfecciones.

En cuanto a la frecuencia de esta etiología en distintos cuadros clínicos, se tiene poca información pero se puede señalar que a mediados del siglo XX en el catastro torácico del Hospital General de la ciudad de México, entre los pacientes que pasaban por la consulta externa se encontró que 0.8% presentan imágenes radiológicas compatibles con el diagnóstico de absceso hepático amibiano.

En niños que presentan diarrea con sangre, la etiología amibiana se demostró en 18% de los casos.

A principios del siglo XXI en el boletín de Epidemiología, de la Secretaría de Salud, se registran 1 250 000 casos reportados al año, y no se sabe cuántos otros casos no son reportados a la autoridad sanitaria.

La hospitalización y los medios de diagnóstico del absceso hepático amibiano son costosos.

Hace algunos años, en los distintos hospitales de la ciudad de México se atendían anualmente unos 2 000 casos de abscesos hepático amibiano por año, según estimaciones conservadoras, en promedio cada paciente permanecería internado más de un mes y el costo del día – cama era mayor de \$ 300 (m.n.).

Ahora la hospitalización es más corta, pero el costo por día y por pacientes es mucho mayor.

Actualmente en algunas ciudades latinoamericanas el diagnóstico de absceso hepático amibiano se hace con poca frecuencia, es probable que en estas localidades el absceso hepático amibiano sea menos común, pero conviene recordar que hace algunos años.

Cuando en México se empezaron hacer autopsias en la mayor parte de las defunciones hospitalarias se encontró que, en casos de fallecimiento por absceso hepático amibiano, el diagnóstico no había sido sospechado por la clínica en 40% de los casos.

Se tienen pocos pero valiosos datos sobre amibiasis en necropsias por otras casusas.

El primer estudio hecho en 1959, sobre una serie de 2 202 necropsias consecutivas en las que se buscó la amibiasis en forma cuidadosa, se encontró colitis amibiana comprobada en 3.3% y absceso hepático amibiano en un 4.2%.

En 1971 en el mismo hospital, la amibiasis ocupaba el cuarto lugar como causa de muerte, en 5.3 % de las autopsias. En el centro hospitalario 20 de noviembre, la amibiasis se presenta en 3.3% de las autopsias. En el Hospital Infantil de México se observó como causa de muerte en 5.6% de las autopsias.

Al final del siglo XX los patólogos excepcionalmente han tenido oportunidad de hacer autopsias en un caso mortal de amibiasis y en la clínica ya es mucho menos frecuente ver pacientes con absceso hepático amibiano. Esto se debe a que se introdujeron las pruebas inmunológicas que permiten el diagnóstico temprano y los imidazoles en la terapéutica, que son mucho más eficaces que los fármacos antes disponibles. Simultáneamente se introdujeron grandes volúmenes de agua potable al Valle de México, trayéndolas de largas distancias a elevado costo y desecando dos importantes cuencas fluviales del país.

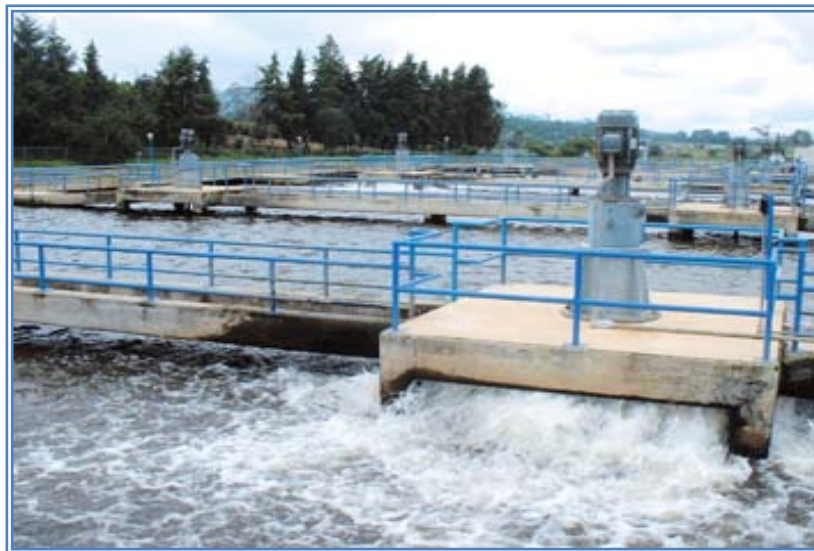


Fig. 36. Agua potable en el Valle de México.²⁹

Hacia 1957 se descubrió que los imidazoles son excelentes antiamebianos, en este año también se desarrollaron las primeras pruebas inmunológicas de diagnóstico útiles en la clínica.

El desarrollo de la imagenología, primero la gammagrafía, luego la tomografía computarizada y finalmente el ultrasonido, también han facilitado notablemente el diagnóstico oportuno.

Al menos en las grandes ciudades y en los centros médicos con buenos recursos económicos ya es excepcional ver casos de autopsias de amebiasis.

No sabemos lo que ocurre en zonas rurales con población dispersa de al menos 25 millones de habitantes, donde la improductividad económica va de la mano con la pobreza y la falta de recursos.

Quizá la dispersión de la población hace menos frecuente la transmisión de la amebiasis y las otras infecciones transmitidas por el fecalismo.

Haciendo encuestas en población general mediante exámenes coproparasitológicos se encuentran muchas personas con *E. histolytica* sin manifestaciones de enfermedad.

Estas infecciones asintomáticas han originado consideraciones peculiares por parte de los investigadores que no atienden pacientes.

Los gastroenterólogos en México, Colombia, Sudáfrica y otros países, atienden a pacientes con amebiasis clínicas (intestinal y hepática), sin embargo, el gastroenterólogo que ejerce en Europa y EUA excepcionalmente tiene dicha oportunidad, y esto orienta la tendencia del interés hacia otros temas.

En México es causa de enfermedad con frecuencia (19% de la consulta privada de un gastroenterólogo) los hospitales diariamente tienen internados a un cierto número de pacientes con enfermedad más o menos grave.

Se estima que se origina un caso de absceso hepático por cada 1250 o 2000 portadores de amibiasis luminal. No es nuevo que los patógenos causen infecciones asintomáticas con frecuencia.

Cuando la información sobre causas de defunción se basaba en los informes de los certificados de defunción, la amibiasis prácticamente no figuraba. Cuando en México se hicieron autopsias en la mayor parte de las defunciones ocurridas en un hospital, la amibiasis pasó a ser una de las principales causas de muerte. No debe olvidarse que la amibiasis es causa de muerte principalmente en niños y adultos jóvenes en la etapa productiva de la vida.



Fig. 37. Factores de riesgo para la amibiasis.³⁰

Si no se logra la curación de la parasitosis puede ocurrir la defunción por perforación intestinal o absceso hepático amibiano.

El advenimiento de las reacciones serológicas para el diagnóstico ha mejorado la detección de la amibiasis tisular, esto es, cuando la *E. histolytica*, a partir de la colonización de la luz del colon, ha invadido los tejidos del huésped.

La frecuencia de títulos significativos de una prueba serológica en una muestra de población indica la frecuencia con que el parasito invade los tejidos del huésped, este dato de fácil obtención permite ponderar la importancia patológica y clínica de la amibiasis.

En la República Mexicana se hizo un estudio de este tipo, encontrándose un índice significativo de reacciones positivas en cuatro diversas regiones en el estado de Oaxaca.

Esto confirma lo ya demostrado en las autopsias, es decir, que la amibiasis en México no solo es una infección frecuente, sino que también muy a menudo causa patología.

La realización de estudios seroepidemiológicos en otras áreas del mundo se podrá demostrar que en algunas regiones la amibiasis es más importante de lo que se suponía.

Los estudios de frecuencia basados sólo en exámenes coproparasitoscópicos llaman la atención sobre los portadores sanos e informa poco sobre los problemas médicos causados por esta parasitosis.

El médico sin el apoyo de un buen laboratorio, en pacientes con amibiasis, fácilmente puede proponer otro diagnóstico, pues el cuadro clínico de esta parasitosis no es característico.

A la luz de los conocimientos actuales, en México la amibiasis es la enfermedad parasitaria más importante y se encuentra entre los principales problemas de salud pública si consideramos su frecuencia como enfermedad, así como los gastos y pérdidas económicas que causa.

Los distintos cuadros clínicos de amibiasis pueden ser confundidos y quedar ignorado el diagnóstico, se requiere el uso de métodos adecuados para valorar el problema, las autopsias con fines médicos han tenido un valor preponderante en la evaluación de este problema.⁸

10. MORFOLOGÍA Y FISIOLOGÍA (*E. histolytica*)

La *Entamoeba histolytica* se presenta en la naturaleza en tres estadios morfológicos principales: a) trofozoito (forma móvil o vegetativa activa), b) prequiste y c) quiste (estos dos últimos inmóviles).

10.1. Trofozoito.

Cuando se observa se reconoce de las demás amibas del intestino por características morfológicas de gran importancia diagnóstica su tamaño oscila entre 10 y 60 μ , con forma variable y movimiento característico, vive en el lumen del intestino grueso, en el apéndice y en el íleon terminal de un gran número de personas y por lo común lo hacen como comensal, mediante la emisión de pseudópodos ectoplásmicos se forman rápidamente y son delgados, digitiformes, largos y anchos. El ectoplasma hialino, ancho, transparente y refringente, claramente separado del endoplasma, sin ninguna inclusión, representa más o menos la tercera parte del parásito.

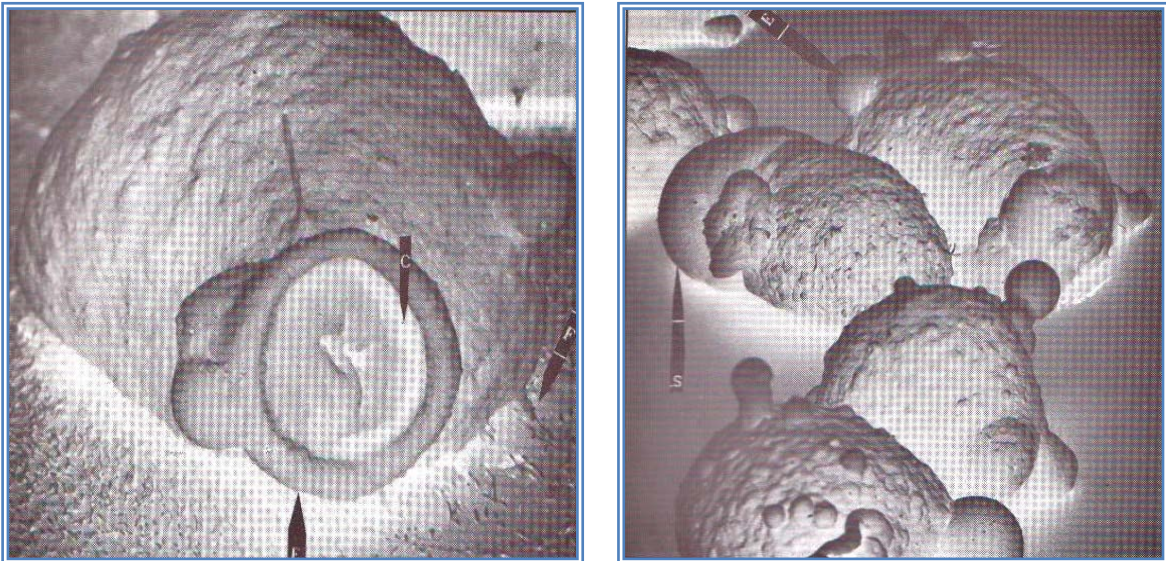


Fig. 38. Trofozoito de *E. histolytica*, visto con microscópico electrónico.⁵

El endoplasma de gránulos finos por lo general no contiene bacterias ni partículas extrañas, pero presenta a veces glóbulos rojos en varias etapas de desintegración. También se pueden encontrar organelos como retículo endoplasmico, polirribisomas, aparato de Golgi, pero no mitocondrias, vacuolas que contienen eritrocitos, bacterias, restos celulares, lo que da apariencia granular cuando se le observa en fresco. En su citoplasma se observa marcada diferencia entre el ectoplasma que es hialino y transparente y el endoplasma que tiene gran cantidad de inclusiones, por lo que es granuloso con aspecto de vidrio molido.

El núcleo es excéntrico sin posición fija en el citoplasma, único, puede a veces reconocerse como anillo granuloso fino en la amiba sin teñir, mide de 5 a 7 micras de diámetro. La cromatina nuclear en forma de pequeñas granulaciones de tamaño uniforme, regularmente distribuidas y dispuestas a todo lo largo y por debajo de la membrana nuclear.

10.2. Prequiste.

Son células incoloras redondas u ovaes más pequeñas que el trofozoito, pero mayores que el quiste. Cuando las condiciones del medio ambiente en que se mueve el trofozoito (intestino grueso) son poco favorables para su vida, éste empieza a inmovilizarse, elimina todo el material intracitoplasmático que no ha digerido.

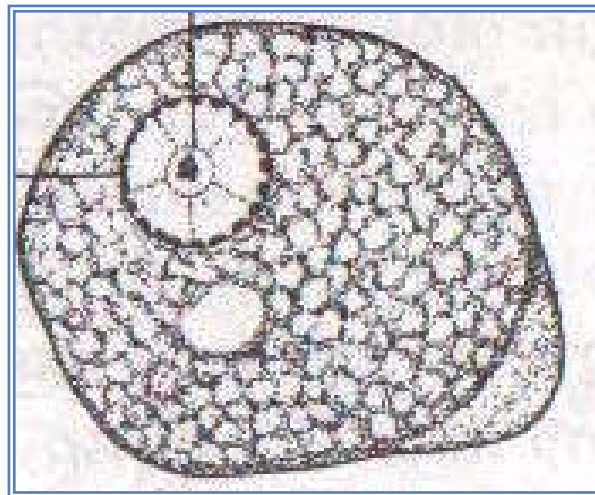


Fig. 39. Prequiste de *E. histolytica*.⁸⁰

Se redondea, se reviste de una doble membrana gruesa y refringente, la cual le confiere resistencia al parásito cuando se expone a las condiciones del medio externo al ser expulsado con las materias fecales, la formación de pseudópodos es bastante lenta y el parásito no se desplaza. En este momento presenta un solo núcleo, puede presentarse una masa de glucógeno en una vacuola y las barras cromatoidales.

10.3. Quiste. (Forma Infectante).

Son redondos u ovoides, ligeramente asimétricos, hialinos, con una pared lisa y refringente que no se tiñe, de 0.5 micras de espesor aproximadamente. El citoplasma de los quistes jóvenes contiene vacuolas con glucógeno y cuerpos alargados oscuros, muy refringentes, de extremos redondeados, estos cuerpos cromatoides, que al parecer tienen ácido ribonucleico y desoxirribonucleico, fosfatos, tienden a desaparecer cuando el quiste madura, pueden faltar en la mitad de los quistes. Ambos tipos de inclusiones citoplásmicas parecen representar reservas de alimento. El quiste inmaduro tiene un solo núcleo, de la tercera parte de su diámetro a medida que el tiempo transcurre en el interior del prequiste, habrá gran actividad, el núcleo se divide en dos y luego en cuatro (quiste maduro). Durante la maduración del quiste desaparece el glucógeno (se consume) y las barras cromatoides se hacen poco visibles.¹²

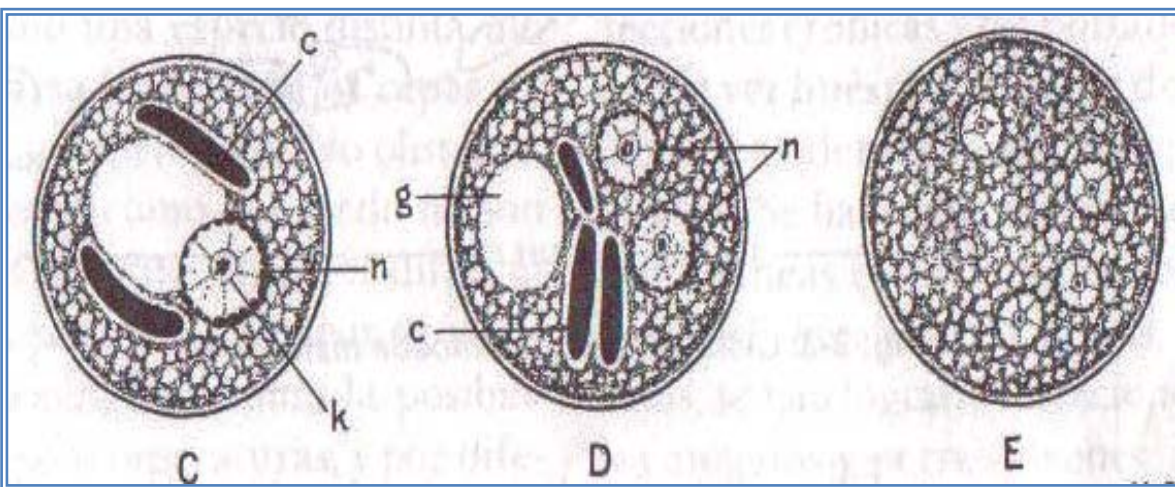


Fig. 40. C. Quiste mononucleado joven, D. Quiste binucleado, E. Quiste maduro tetranucleado.⁸⁰

11. CICLO DE VIDA

Se considera que la fuente de infección y diseminación de la *E. histolytica* es el hombre mismo, por lo que uno de los aspectos más interesantes en la amibiasis es el mecanismo de transmisión, ya que el parásito pasa de persona a persona principalmente proporcionado por el fecalismo al ras del suelo y la coprofagia humana.

Se cuentan como reservorios al mono y los perros, pero su importancia como fuente de infección es mínima comparada con el hombre mismo.

La transmisión puede realizarse por: a) contacto directo, b) fómites, y c) participación de transmisores biológicos en el arrastre mecánico de quistes.

- Contacto directo.

Estos mecanismos se observa sobre todo en los casos de amibiasis mucocutánea en las que el parásito pasa de persona a persona en forma de trofozoito (que de manera excepcional actúa como forma infectante), mediante el coito *per anus*, o en los casos de lactantes con amibiasis intestinal aguda en donde los trofozoitos se establecen en la piel adyacente.

El papel de los fómites contaminados con quistes es muy importante en la transmisión de la *E. histolytica*. Algunos de los fómites que se contaminan más frecuentemente con el parásito son:

1) Objetos como juguetes, ropa sucia, sanitarios, monedas, pasamanos de camiones o transportes públicos, picaportes, termómetros rectales, utensilios empleados para comer, etc.,

2) Agua, se ha comprobado la contaminación del agua potable con quiste de la *E. histolytica* en varias epidemias de amibiasis. El uso de aguas negras no tratadas e insuficientemente tratadas para el riego de hortalizas es costumbre que practican muchos pueblos. Asimismo “los raspados de hielo”, “las paletas”, etc.

3) Alimentos contaminados; dentro de este grupo se deben considerar como muy importantes en la transmisión a los manipuladores y preparadores de alimentos en restaurantes y sitios públicos para comer, a la persona encargada de preparar los alimentos en el hogar.

Ya que de no tener hábitos y conocimientos higiénicos o no practicar las mínimas reglas de sanidad, serán las personas que están poniendo los quistes en los alimentos y utensilios utilizados para comer.

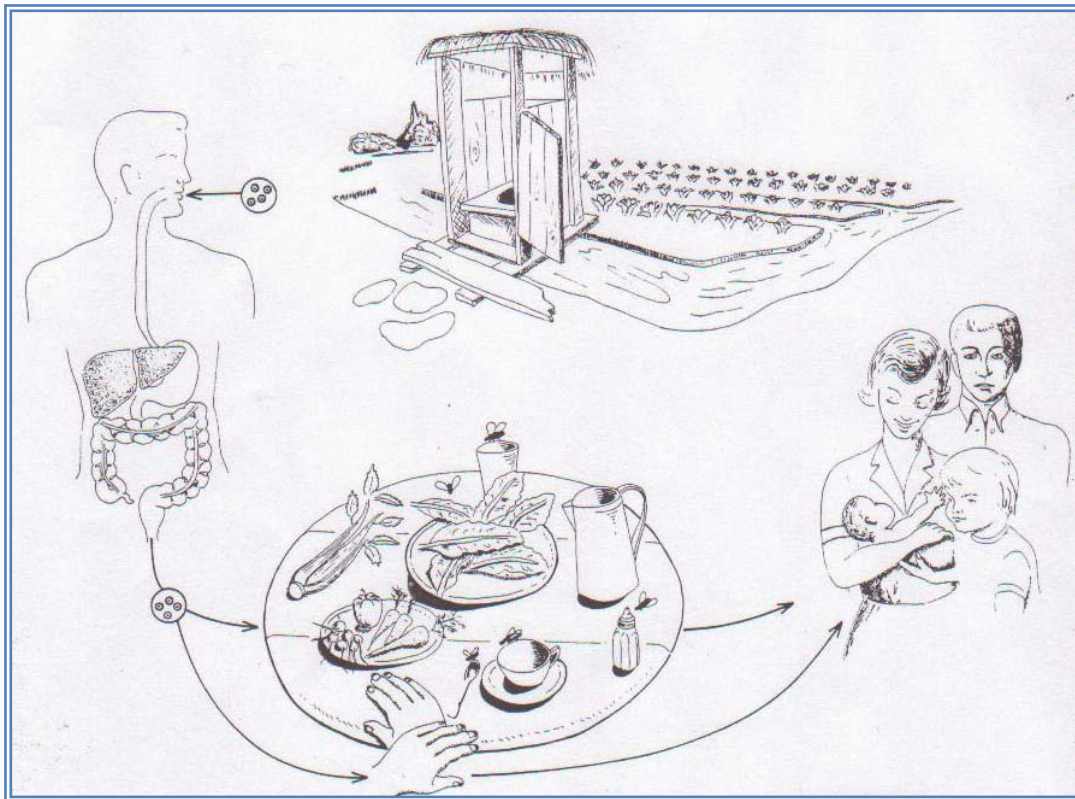


Fig. 41. Ciclo evolutivo y mecanismo de transmisión de la *E. histolytica*.⁶

El trofozoito de *E. histolytica* se encuentra en la luz del colon o invadiendo la pared intestinal, en donde se reproduce por simple división binaria.

4) Transmisores biológicos (insectos), las moscas y las cucarachas son principalmente las responsables de transportar hacia los alimentos los quistes de la *E. histolytica* (sobre todo en las zonas rurales y suburbanas, así como en los

anillos de miseria de las grandes urbes ya que carecen de una disposición adecuada de las excretas). Además de los mecanismos descritos, seguramente hay otros, mezcla de todos estos o algunos todavía no determinados.⁷

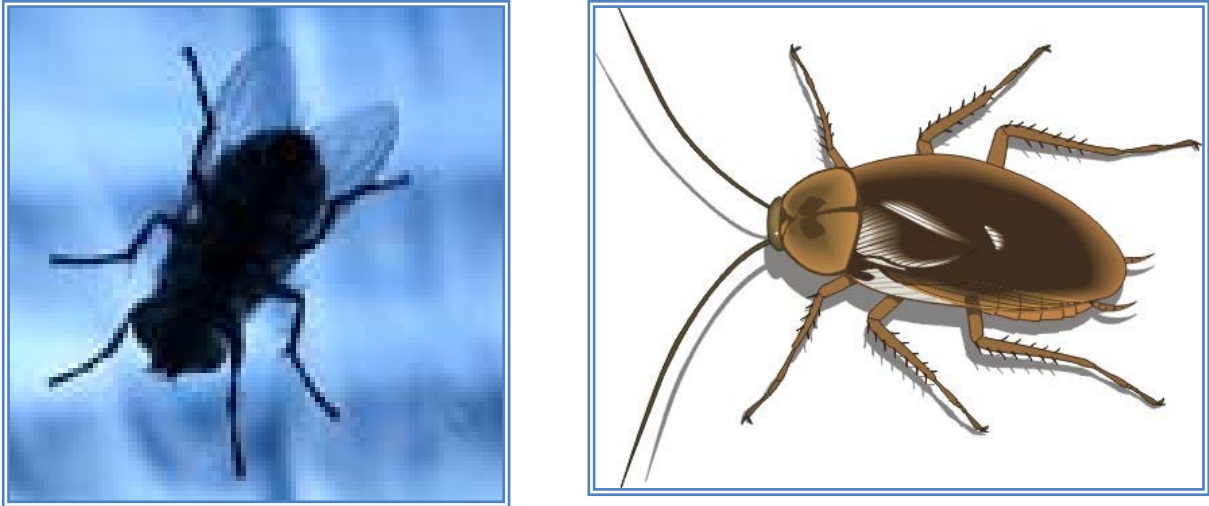


Fig. 42. Transmisores biológicos moscas y cucarachas.²⁹

En la luz del intestino los trofozoitos eliminan las vacuolas alimenticias y demás inclusiones intracitoplasmáticas, se inmovilizan y forman prequistes, estos adquieren una cubierta y dan origen a quistes inmaduros con un núcleo, los cuales continúan su desarrollo hasta los típicos quistes tetranucleados.

En las materias fecales humanas se pueden encontrar trofozoitos, prequistes y quistes, sin embargo, los dos primeros mueren por acción de los agentes físicos externos y en caso de ser ingeridos son destruidos por el jugo gástrico, solamente el quiste es infectante por vía oral. En el medio externo los quistes permanecen viables en condiciones apropiadas durante semanas o meses y son diseminados por el agua, las manos, los artrópodos contaminados, los alimentos y los objetos contaminados. Finalmente los quistes llegan a la boca para iniciar la infección, una vez ingeridos sufren la acción de los jugos digestivos, los cuales debilitan su pared y en el intestino delgado se rompen y dan origen a trofozoitos metacíclicos, que conservan el mismo número de núcleos de los

quistes, en posterior evolución cada núcleo se divide en dos y resulta un segundo trofozoito metacíclico, con ocho núcleos, ya en la luz del colon cada núcleo se rodea de una porción de citoplasma y resultan ocho trofozoitos pequeños que crecen y se multiplican por división binaria.

Los trofozoitos se sitúan en la luz del intestino, sobre la superficie de las glándulas de Lieberkühn o invaden la mucosa. El periodo varía entre 48 y 4 meses.⁵

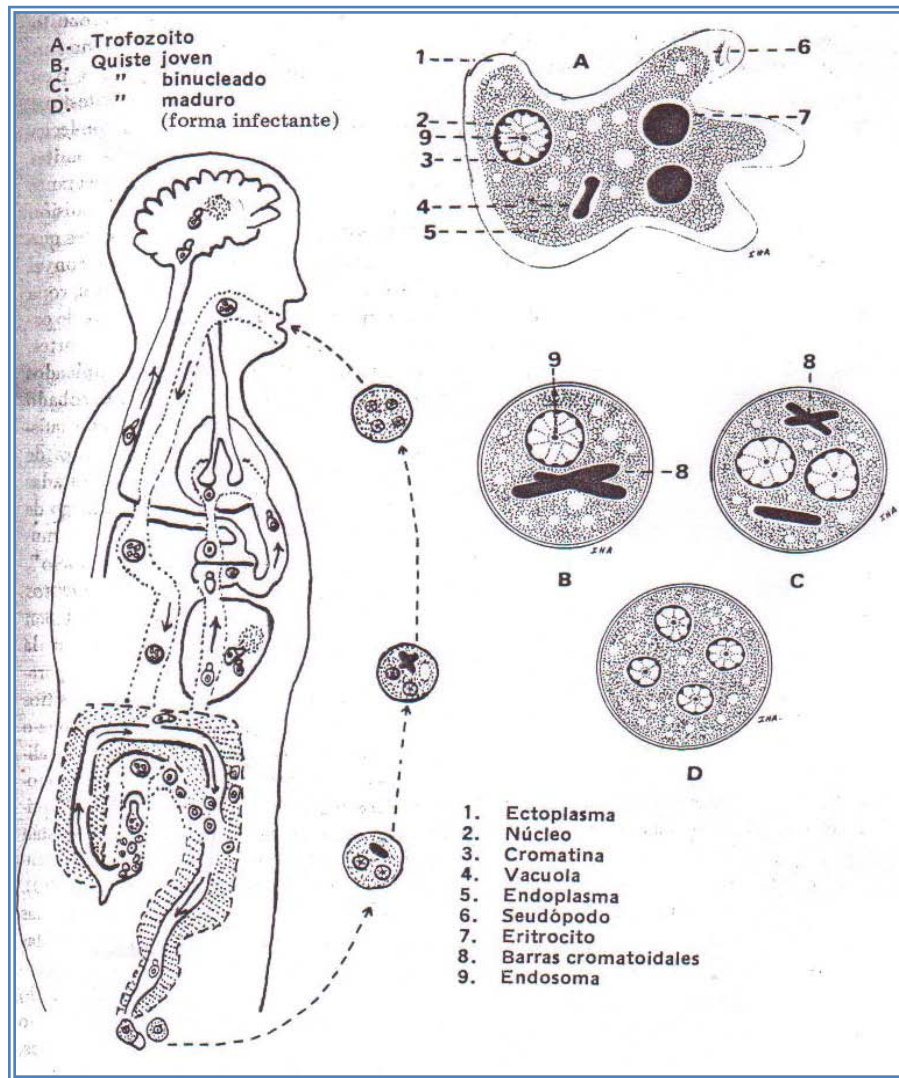


Fig. 43. Ciclo biológico de *E. histolytica*.⁷

12. SINTOMATOLOGÍA

Muchos síntomas se han atribuido a la infección por *E. histolytica*, y puede ser difícil establecer la relación que existe entre la causa y el efecto.

Existen síntomas que son concordantes con las lesiones producidas por el parásito en el intestino grueso, en el hígado y en otros órganos.

Corresponden a cuadros clínicos bien definidos, algunos intestinales, como la disentería amibiana, al ameboma del intestino grueso, la colitis fulminante, la tifloapendicitis amibiana, y otros extraintestinales, como la amibiasis hepática, pulmonar o de otros órganos.

En cuadros clínicos, como en el de la llamada amibiasis intestinal crónica, no se ha logrado precisar la importancia que tiene la infección parasitaria en relación con los síntomas y con los signos que presenta el enfermo.⁶

La respuesta clínica es sumamente variable, según la localización e intensidad de la infección. La disentería característica solo afecta un pequeño número de personas infectadas.

La invasión secundaria por bacterias puede explicar muchos síntomas. Estos pueden ser vagos y mal localizados a pesar de existir lesiones extensas. Las infecciones crónicas subclínicas pueden durar años, con exacerbaciones de cuando en cuando, o sin ellas, a veces dejan como secuela, un colon irritable o una colitis posdisentérica.

Las infecciones asintomáticas son las más frecuentes, especialmente en las zonas templadas. Estos “portadores sanos” pueden expulsar millones de quistes por día, por multiplicación de los trofozoitos en la luz del intestino.

Las molestias abdominales vagas, la debilidad y la neurastenia que aquejaron a algunos enfermos pueden tener relación con la infección. La fase siguiente se caracteriza por un síndrome poco específico.

Estos enfermos tienen síntomas claros, pero moderados. Pueden alterar estreñimientos y diarreas leves. Un dolor abdominal irregular de tipo cólico con hipersensibilidad local o sin ella, indica invasión de la mucosa por el parásito.¹²

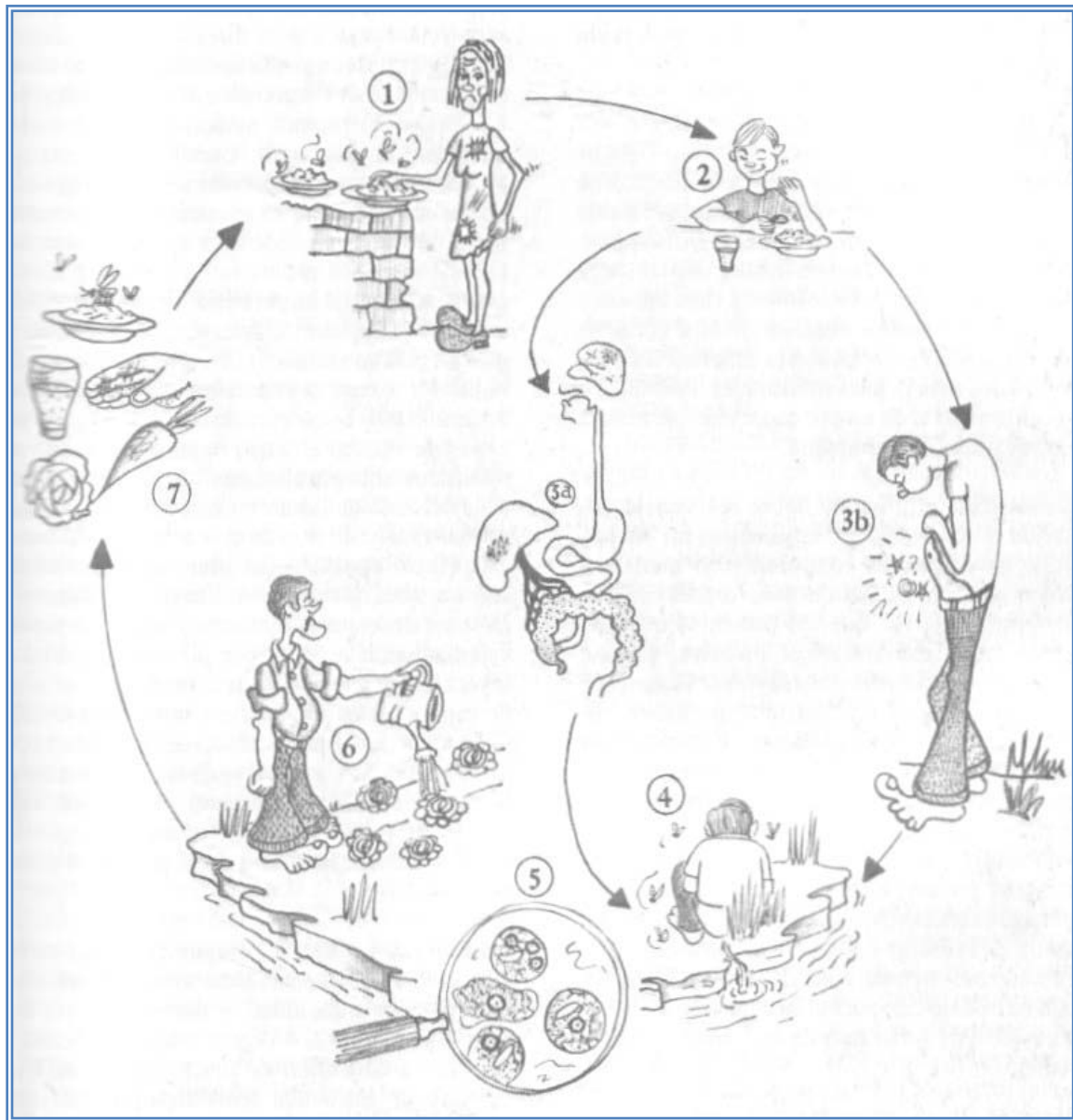


Fig. 44. Sintomatología de la Amibiasis.⁵

13. CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Un buen número de personas con amibiasis no presenta ninguna molestia, esto ocurre principalmente en escolares y adultos, no en lactantes y preescolares.

En autopsias se distingue al portador de la *E. Histolytica* con amibas en la luz del colon pero sin lesiones, del individuo con amibiasis asintomática, con amibas en el colon, pero además le producen lesiones en la pared del colon, pequeñas para no haberle producido síntomas.

Aunque en estos dos tipos clínicos de amibiasis no hay síntomas atribuibles al parásito, en la historia clínica se distingue al portador que tiene reacciones serológicas negativas y amibas en el examen coproparasitológico, del que tiene amibiasis asintomática, que presenta reacción serológica positiva y amibas en el examen coproparasitológicos.

Este último ya empieza a sufrir la invasión y tiene más probabilidad de sufrir otros problemas.

Estos dos tipos clínicos probablemente incluyen a 80% de los casos de amibiasis y representan la principal fuente de transmisión.

Requieren el uso de fármacos de acción luminal, pues los que se absorben y actúan por vía sanguínea tienen poca probabilidad de eliminar los parásitos.

Ya con síntomas, la amibiasis se presenta en cuatro tipos clínicos: intestinal crónica, intestinal aguda y extraintestinal (hepática, cutánea, etc.).

Las otras presentaciones anatomopatológicas de la amibiasis no forman capítulo clínico separado, pues siempre aparecen complementando el cuadro de uno de estos cuatro tipos.

En la clínica se usan diversos términos que matizan estos cuatro tipos clínicos, se han usado términos como amibiasis intestinal fulminante o proctocolitis amibiana.

En el curso de la vida, un paciente puede tener varias infecciones por *E. histolytica*, y en el curso de una infección, en un momento será portador, pero en otro momento puede desarrollar otro tipo clínico de amibiasis, el cual, a su vez, será variable en el tiempo.

13.1. La Amibiasis Intestinal Crónica

Generalmente no es severa, los pacientes pueden presentar meteorismo, dolor en la fosa iliaca derecha o el hipocondrio derecho, molestia al evacuar o dolores abdominales del tipo cólico, en la exploración puede encontrarse el marco cólico doloroso.

También pueden presentar cuadros de diarrea que alternan con estreñimiento o pequeña cantidad de sangre en algunas evacuaciones. Frecuentemente hay anorexia, náuseas, vómito o mareos.

Puede haber cefalalgia, astenia, irritabilidad y palidez. Todo este conjunto asintomático puede ser originado por otras causas, pero su evolución insidiosa, de varias semanas, es otro elemento de sospecha del diagnóstico de amibiasis, en buen ejercicio profesional, debe procurarse la demostración del parásito para confirmar el diagnóstico etiológico.

Si el tratamiento hace desaparecer los parásitos y los síntomas se estarán satisfechos de la labor.

Se debe instruir al paciente sobre los mecanismos de transmisión y las medidas preventivas aplicables a su caso.

Algunos casos de amibiasis intestinal crónica pueden quedar con unas cuantas molestias después del tratamiento, atribuidas a un “colon irritable”, secuela de una colitis amibiana severa o de larga duración.

Los casos de amibiasis intestinal crónica suelen presentar ulceraciones del colon de extensión moderada y variable en el tiempo, o bien, ameboma, que pueden curar espontáneamente, pero son fuente de diseminación del parásito.

En los niños con mal rendimiento escolar o con “carácter difícil”, debe descartarse satisfactoriamente el diagnóstico de amibiasis intestinal crónica, pues las molestias descritas 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 llegar a ser difícil precisar con certeza el diagnóstico de amibiasis intestinal crónico.

A un paciente puede tener pocas lesiones amibianas en el ciego y síntomas discretos, con rectosigmoidoscopia normal, si la reacción serológica es positiva y hay amibas en la materia fecal, el diagnóstico estaría confirmado.

La amibiasis intestinal crónica no es grave ni requiere hospitalización, ha recibido una gran diversidad de nombres y ha sido subclasificada de diversas maneras, corresponde a lesiones ulcerosas no extensas y requiere el uso de fármacos que actúen satisfactoriamente en la luz intestinal y en la pared por vía hematógena.

13.2. La Amibiasis Intestinal Aguda

Habitualmente constituye una enfermedad y se desarrolla en pacientes con lesiones ulcerosas 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 hídroelectrolítico.

La diarrea puede ser sin sangre, especialmente en los primeros días de evolución.

Puede haber fiebre, de modo que este dato no es útil para diferenciarla de los cuadros bacterianos, 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 amibiasis intestinal aguda se presenta como disentería, esto es un cuadro de tenesmo, pujo o con evacuaciones de moco y sangre, las cuales pueden o no estar acompañadas de materia fecal, ésta puede ser líquida, pastosa o sólida, estas ulceraciones rectales originan un arco reflejo y desencadenan las contracturas causantes del tenesmo.

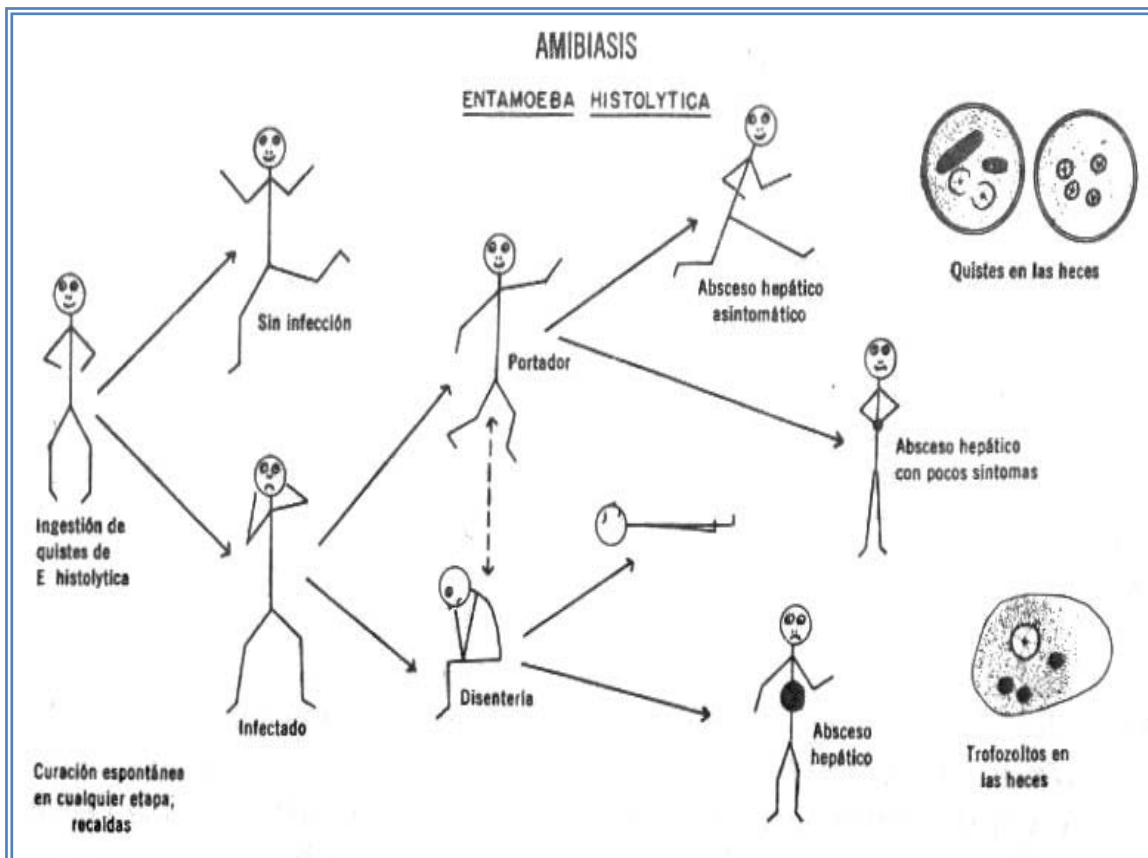


Fig. 45. Amibiasis, evoluciones de la infección. ¹²

La rectosigmoidoscopia o colonoscopia son útiles para demostrar la colitis ulcerosa, a veces permiten observar úlceras típicas en “botón de camisa”, pero suelen no ser características, algunos pacientes pueden tener colitis ulcerosa a nivel del ciego y no mostrar lesiones en el rectosigmoides.

Estos procedimientos permiten tomar muestras de moco o de mucosa de las lesiones, donde es más fácil demostrar los parásitos por examen coproparasitológico directo.

Radiológicamente, en las colitis amebianas puede observarse contractilidad exagerada del colon, pérdida de las segmentaciones australes y abundancia de moco, también puede observarse el perfil dentado de la papila baritada introducida en el colon.

En los amebomas, la sustancia radiopaca es desplazada, presentándose como una tumoración.

Se ha encontrado etiología amebiana en 18% de un grupo de niños con diarrea con sangre, de manera que en estos casos debe practicarse siempre el examen coproparasitológico.

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 otros niños y adultos, incluso en el recién nacido.

Así que la sospecha diagnóstica debe plantearse en todos los casos de diarrea con sangre, de disentería e incluso en las diarreas de pocos días de evolución.

13.3. La Amibiasis Hepática

Puede subdividirse en hepatitis y absceso hepático amebiano, desde el punto de vista anatómico, la diferencia estriba en el tamaño de las lesiones (de milímetros a varios centímetros), desde el punto de vista clínico, en última instancia la

diferencia estribaría en demostrar o no la presencia de una colección de material necrótico. El cuadro es menos grave en la hepatitis.

En la amibiasis hepática la lesión tisular puede estar diseminada en el parénquima o muy bien localizada en una zona del hígado. El primer caso tiene una larga evolución y el tejido que se va destruyendo es reemplazado por tejido fibrótico. En el caso de la lesión bien localizada pero con extensa destrucción, se producen verdaderas oquedades en el parénquima hepático, a lo que se ha dado en llamar absceso hepático amibiano.

En estos casos los datos clínicos que se presentan son importantes: ataque al estado general, fiebre, astenia, dolor en el hipocondrio derecho, hepatomegalia dolorosa y sensación de pesantez en hipocondrio derecho, en la biometría hemática se demuestra leucocitosis moderada.

Cuando el absceso va creciendo hacia los límites hepáticos, existe el riesgo de ruptura hacia la cavidad o apertura de órganos contiguos como son el pulmón, la pleura, el mediastino, etc., donde la *E. histolytica* también produce lisis de los tejidos. Los tres datos clínicos más constantes son dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, hepatomegalia y fiebre. Cualquier paciente con estos datos obliga a sospechar un absceso hepático amibiano.

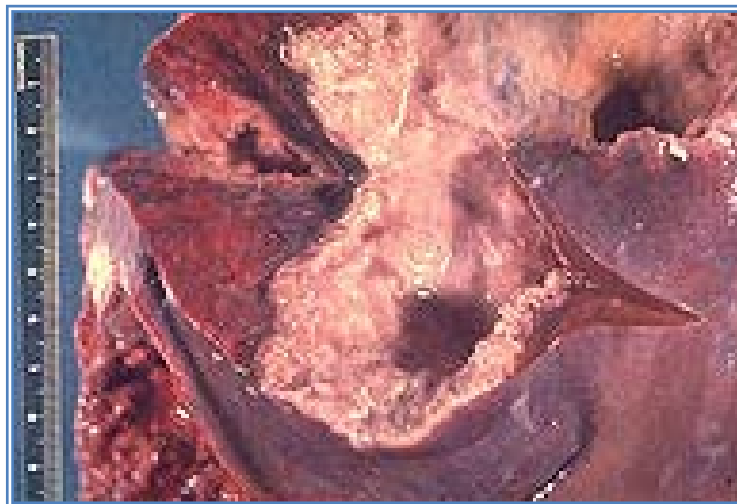


Fig. 46. Absceso hepático amibiano.³¹

En las fiebres de origen indeterminado también debe sospecharse este diagnóstico, pues cuando los abscesos son chicos, no hay crecimiento del hígado y puede no haber dolor.

Frecuentemente también aparece marcada astenia, anorexia, náuseas, vómitos o pérdida de peso.

En la exploración del área hepática hay sensibilidad a la presión en la pared abdominal o en los espacios intercostales, puede encontrarse edema de la pared y aumento de temperatura local.

En los grandes abscesos puede palparse la fluctuación y puede verse una deformación del borde costal y enrojecimiento de la piel. La ictericia es muy poco común.

En la biometría hemática casi siempre se encuentra leucocitosis con neutrofilia, excepcionalmente hay leucopenia.

Suele haber elevación de la fosfatasa alcalina. Las otras pruebas de funcionamiento hepático por lo general no se alteran.

Radiológicamente puede observarse inmovilidad del hemidiafragma derecho, elevación y deformación de su contorno, opacidad del seno costodiafragmaático, reacción pleural basal e incluso infiltrado en la base pulmonar derecha.



Fig. 47. Absceso hepático amibiano múltiple.⁷

El absceso hepático amibiano en lactantes y preescolares casi siempre se acompaña de amibiasis intestinal aguda, esto facilita el diagnóstico. En los adultos lo más común es que el paciente no recuerde haber sufrido la disentería o diarrea con sangre, al menos al asistir a la consulta por el absceso hepático ya no presenta molestias intestinales y los exámenes coproparasitológicos son negativos.

Los abscesos hepáticos amibianos complicados hacia el aparato respiratorio, además de los datos mencionados, puede presentar esputo hemoptoico, vómitos, disnea y manifestaciones de derrame pleural. Radiológicamente puede observarse, derrame pleural, imagen hidroaérea y condensación o atelectasia pulmonar. La amibiasis hepática suele tener manifestaciones clínicas que sugieren claramente el diagnóstico, el médico que ejerce en países donde es frecuente, por lo general está alerta de esta posibilidad, sin embargo, a veces este padecimiento no se presenta en forma característica e induce a omisiones de diagnóstico, basta recordar que en uno de los hospitales de la ciudad de México donde más se manejaba este problema, hacia 1960 se demostró por autopsia que en un 39% de los decesos por amebiasis no se había sospechado este diagnóstico, en ellos un diagnóstico oportuno hubiera evitado la muerte. En los niños, el hepatoma origina en cuadro clínico semejante al de la amibiasis hepática.



Fig. 48. Radiografía de absceso hepático amibiano.³²

13.4. Amibiasis Cutánea.

Además de diseminarse por vísceras, este protozoo también puede abordar la piel, dando lugar a la forma clínica de la amibiasis cutánea, la cual se caracteriza por úlceras de bordes bien definidos, sangrantes, dolorosas y de crecimiento rápido, tanto que llegan a duplicarse en extensión en 24 horas, puede destruir fácilmente el tejido celular subcutáneo, pero por lo general respeta las aponeurosis, los músculos y los huesos, se han visto casos con extensión de 0.5 cm a más de 30 cm.

Una variante que incluye la lesión en mucosas de los genitales en niños menores de dos años es la amebiasis mucocutánea genital del lactante.

Se presenta con lesiones en los genitales, tejidos próximos y glúteos, ulceraciones de las características descritas y complicación bacteriana piógena agregada.

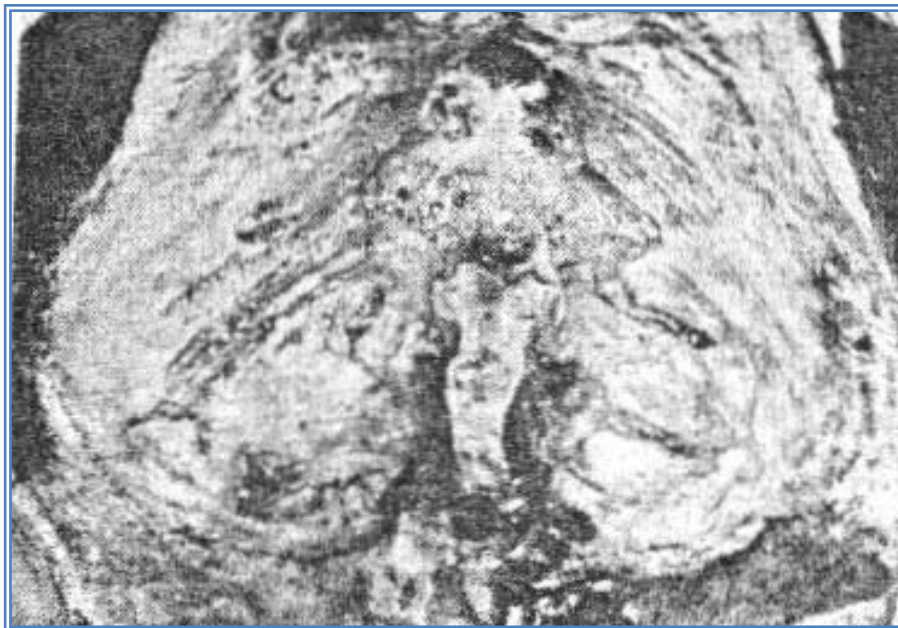


Fig. 49. Amibiasis cutánea muy extendida y fatal.⁷

Según los casos que se han mencionado, la piel pueden ser invadidas por tres vías:

- a. Por implantación directa de trofozoitos en la piel y las mucosas:
 - Lesiones en el área genital en lactantes con amibiasis intestinal aguda. Los parásitos de las heces (diarrea con sangre) invaden la piel, al permanecer en contacto con ésta por el cambio tardío de los pañales.
 - Lesiones en el pene.
 - En algunos pacientes que no muestran signos de infección en otra parte del cuerpo y que han adquirido la infección directamente del exterior, por ejemplo, lesiones en la nariz, la cara, los brazos u otras áreas de la piel.
- b. La piel de la región perianal o de la pared abdominal anterior, invadida por amibas provenientes de lesiones intestinales, después de la aparición de una fístula, o después de una intervención quirúrgica.
- c. La piel de la pared abdominal o torácica 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.^{8,10}



Fig. 50. Amibiasis cutánea en un lactante, adquirida por contigüidad.⁷

14. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico de la amibiasis intestinal puede ser similar al originado por otras causas, lo que da lugar, a que en muchas ocasiones, se atribuya a esta parasitosis la sintomatología gastrointestinal de otro origen.

Esto sucede con mayor frecuencia cuando el paciente ha tenido amibas previamente en el examen coprológico, en algunos individuos se crea una verdadera “amebofobia”, que los lleva atribuir a este parásito cualquier síntoma digestivo de otros órganos.

Se ha difundido la creencia de que la amibiasis es una enfermedad incurable, concepto erróneo, por las constantes reinfecciones que sufren las personas en las regiones endémicas.

La amibiasis se clasifica por sus manifestaciones en sintomática y asintomática, por su localización en intestinal y extraintestinal, y por su evolución en aguda y crónica.

De la combinación de estas clasificaciones se integran los cuadros específicos de la amibiasis.^{10,5}

14.1. INTESTINAL

- Colonización asintomática (Amibiasis Asintomática)

Más del 90% de los sujetos infectados por *E. histolytica* son portadores asintomáticos, que están colonizados por el microorganismo y eliminan quistes en sus evacuaciones. Constituye el estado del portador.

Estos portadores sanos representan un gran papel desde el punto de vista epidemiológico, pues son la principal fuente de diseminación de la infección. La ausencia de síntomas se explica porque los parásitos viven en la luz del colon y no

invaden la mucosa. La eliminación de amibas puede cesar espontáneamente, pueden desarrollar amibiasis asintomática o sufrir una de sus complicaciones.

- Amibiasis intestinal invasiva

Se presenta cuando hay invasión de los trofozoitos a la pared del colon, con producción de lesiones. Puede tener dos formas, crónica y aguda.

- Amibiasis Crónica (Colitis Amibiana Crónica)

Se puede definir como aquella en la cual hay síntomas de colitis pero no se presenta el cuadro disentérico.

Es de evolución prolongada y puede ser consecutiva a una fase aguda o ser la manifestación inicial de la infección amibiana.

Está caracterizada principalmente por dolor abdominal, cambios en el ritmo de la defecación, principalmente la diarrea y presencia ocasional de moco y rara vez de sangre en las heces.

El pujo y tenesmo, pueden presentarse de forma leve y no tan frecuentes como en la amibiasis aguda.

El dolor es generalmente en forma de retortijón el cual se acentúa antes y durante la defecación, no es continuo y el paciente se siente bien en los intervalos no dolorosos.

El cambio en el ritmo de la defecación consiste en el aumento o la disminución del número de deposiciones, alternan periodo de evacuaciones frecuentes con periodos de constipación, de duración e intensidad variables.

En el primer caso las heces son blandas, pastosas o líquidas a veces fermentadas y muy fétidas.

En las etapas de constipación el examen coprológico revela quistes y en etapas diarreicas trofozoitos y a veces también quistes.

Además de los síntomas anotados, el amibiano crónico presenta con frecuencia llenura postprandial, náuseas, distensión abdominal, flatulencia y borborigmos. Al examen físico se palpa el marco cólico doloroso y el sigmoides espástico. La fase crónica que es la más frecuente de las formas sintomáticas de la amibiasis intestinal, puede evolucionar a cualquiera de las otras formas y aún en la curación espontánea. Se caracteriza por la presencia de una inflamación de mediana intensidad, que ocasiona una diarrea sanguinolenta intermitente y dolor abdominal, a lo largo de un periodo de meses a años.



Fig. 51. Amibiasis crónica.³³

- Amibiasis Aguda (Colitis Aguda Amibiana)

Se manifiesta con dolor abdominal intenso, diarrea mucosanguinolenta explosiva y tenesmo rectal (disentería amibiana). Aproximadamente el 40% de los pacientes presenta fiebre y escalofríos. La sintomatología puede persistir de una a cuatro semanas. Resulta más grave en niños, mujeres embarazadas y en inmunosuprimidos. En el examen de heces de estos pacientes se determina la presencia de hemoglobina, leucocitos, aún cuando es posible que éstos no estén

presentes, presumiblemente por la facilidad de las amibas en destruir estos elementos celulares.

La forma aguda de la amibiasis intestinal, tiene como principal síntoma la presencia de gran número de evacuaciones intestinales, al principio, abundantes y blandas y luego de menor volumen con moco y sangre.

El paciente experimenta necesidad de defecar con mucho esfuerzo (pujo). La cantidad de materia fecal eliminada es cada vez más pequeña, y al final sólo se elimina una poca cantidad de moco sanguinolento (esputo rectal). La evacuación al pasar por el ano, provoca una sensación de quemazón o desgarramiento. En el recto persiste un espasmo doloroso que produce la necesidad de una nueva evacuación la cual puede ser o no infructuosa (tenesmo).

El número de evacuaciones diarias es muy variable generalmente 6 o más y contienen trofozoitos hematófogos, principalmente en el moco. En la endoscopia se observa ulceración de la mucosa. El cuadro anterior se acompaña de fuerte dolor abdominal intermitente, en forma de retortijón, de aparición brusca y desaparición rápida, localizado en cualquier punto del marco cólico.



Fig. 52. Amibiasis aguda.³³

Generalmente el cuadro disentérico evoluciona sin fiebre y en el caso existir, es leve.

Cuando hay hipertermia y grave compromiso del estado general, se debe sospechar infección sobre agregada, en cuyo caso se presenta además síntomas generales como debilidad, anorexia, cefalalgia, náuseas, vómito y deshidratación.

En pacientes desnutridos, principalmente en niños, en los cuales la disentería se ha prolongado por muchos días, se puede observar atonía de los músculos perianales y relajación del esfínter anal, acompañado de rectitis, lo cual puede dar origen a prolapso rectal.

La duración del episodio agudo, sin ningún tratamiento es muy variable y depende del grado de infección y de la resistencia orgánica del enfermo.

Evoluciona a un estado grave o a alguna de sus complicaciones, también puede mejorar y pasar a la etapa crónica de la enfermedad o la curación espontánea.

- Colitis Amibiana Fulminante

Corresponde a una amibiasis hiperaguda o forma gangrenosa, con sintomatología mucho más intensa.

La hemorragia a veces es masiva y la fiebre alta. Frecuentemente hay infecciones bacterianas sobreagregadas.

El examen clínico revela sensibilidad abdominal aumentada a la palpación profunda, especialmente a nivel del colon, el cual se encuentra distendido por la inflamación y por la aerocolia y es muy dolorosa al tratar de movilizarlo.

Finalmente el paciente entra en choque, puede presentar perforaciones y morir.

Con la colectomía y el tratamiento antiamebiano intenso puede conseguir la recuperación.

Dolor abdominal difuso y diarrea profusa mucosanguinolenta. Esta manifestación de la enfermedad es infrecuente, siendo común en niños.

A menudo se producen perforaciones de colon, es posible que la colitis fulminante, en individuos tratados con esteroides, progrese hasta ocasionar un megacolon tóxico.

El absceso hepático amebiano es frecuente en pacientes con colitis fulminante.

La mortalidad en los sujetos con esta complicación es de aproximadamente 50%.



Fig. 53. Colitis amebiana fulminante.³⁴

- Ameboma

En la pared del intestino grueso (ciego o colon ascendente) con personas con disentería amebiana de larga duración, puede aparecer granulomas amebianos; amebomas. Esta masa puede ser simplemente asintomático o presentar una gran

sensibilidad. En los estudios por imágenes a menudo se confunde con lesiones malignas, el diagnóstico correcto se establece mediante biopsia.

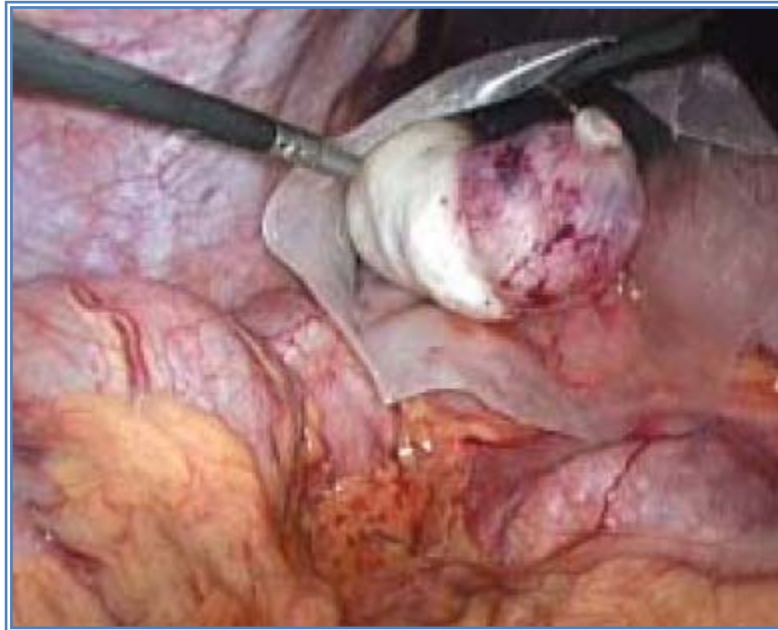


Fig. 54. Ameboma.³⁵

14.2. EXTRAINTestinal

La amibiasis extraintestinal siempre es secundaria a la colonización del intestino grueso, que en muchos casos puede pasar inadvertida por estar situada la lesión en el ciego. Los órganos comúnmente afectados son el hígado (lóbulo derecho), el pulmón, la piel (región perianal), peritoneo, pericardio, el sistema nervioso central y genitourinario.

- Absceso Hepático

Es la complicación extraintestinal más común de la amibiasis. Se presenta compromiso del estado general, fiebre alta y dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen. En la forma subaguda la fiebre puede faltar. En el 50% de la presentación aguda ocurren múltiples lesiones del hígado, en el 80% de las subagudas, la lesión es única y se localiza en el lóbulo derecho de la víscera. En un porcentaje variable de pacientes con absceso hepático, existen antecedentes

de síndromes disentéricos. Los exámenes de laboratorio revelan leucocitos sin eosinofilia, aumento de la fosfatasa alcalina, transaminasas ligeramente elevadas. Puede presentar proteinuria.



Fig. 55. Absceso hepático amibiano.³⁶

- Imágenes:

El ultrasonido del hígado puede revelar un área hipoecólica, redondeada u oval, contigua a la cápsula del hígado y sin ecos significativos de la pared. La tomografía computarizada y las imágenes por resonancia magnética son estudios sensibles de afección hepática, pero el hallazgo de esta masa no es específica de un absceso amibiano. Estos últimos permiten la definición del número y tamaño de las lesiones en el parénquima hepático: el absceso hepático amibiano se puede romper y extenderse a los tejidos vecinos, peritoneo, espacio pleural, parénquima pulmonar, pericardio, etc.

- Amibiasis Pulmonar

Generalmente consecutiva a la propagación de un absceso hepático a través del diafragma. Los síntomas incluyen dolor intenso en la parte inferior del hemitórax derecho, como consecuencia de la inflamación de la pleura (derrame seroso), tos

seca y persistente y disnea intensa. Si el absceso se abre en un bronquio, el contenido del mismo se elimina con tos.



Fig. 56. Úlcera de la piel y tejidos subyacentes en el tórax, originada por una fístula de amibiasis pleuropulmonar.⁵

- Amibiasis en Piel

Se produce como consecuencia de una extensión de una amibiasis intestinal a la región perianal, donde se observa una serie de ulceraciones, en las cuales se pueden identificar los trofozoitos de la *E. histolytica*.



Fig. 57. Úlcera perianal por amibas.⁵

- Amibiasis Peritoneal

La clínica puede corresponder a las manifestaciones de un abdomen agudo o el cuadro establecerse en forma lenta y gradual.

- Amibiasis Pericárdica

El cuadro se manifiesta con fiebre, dolor torácico intenso. Puede desarrollarse insuficiencia cardíaca congestiva, taponamiento cardíaco y shock.

- Amibiasis del Sistema Nervioso Central

Los abscesos del sistema nervioso central se presenta en regiones donde la amibiasis intestinal es endémica. La enfermedad es progresiva con difusión de la infección a diferentes áreas del cerebro. La localización de la amiba en el sistema nervioso central es consecutiva a un absceso hepático. Las manifestaciones clínicas dependen del tamaño, localización y número de lesiones. Pude presentarse como infección crónica con fiebre, pérdida de peso, alteraciones sensoriales, motrices, etc. El examen de líquido cefalorraquídeo revela células mononucleares y disminución de la glucosa. En el estudio por imágenes se observan las lesiones características.

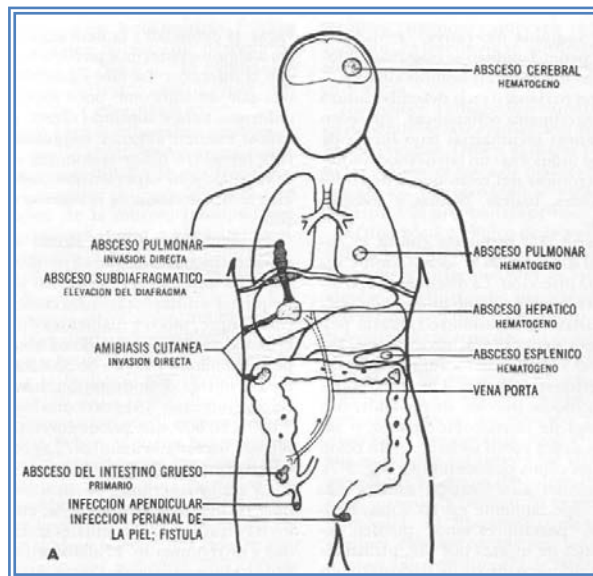


Fig. 58. Localización de las diferentes lesiones por la amibiasis.¹²

- Amibiasis Genitourinarias

Las lesiones genitales se expresan como úlceras dolorosas con exudado abundante donde se pueden aislar las amibas. Puede presentarse compromiso del riñón por extensión, o por difusión hematógica o linfática. En los exámenes de orina se presenta proteinuria, hematuria y la identificación del protozooario.^{13,5}



Fig. 59. Úlceras del pene por amibas.⁵

15. COMPLICACIONES

Las complicaciones de la amibiasis intestinal son infrecuentes, ya que la mayoría de los sujetos se encuentran asintomáticos. Entre las complicaciones se incluyen la perforación del colon, peritonitis, estenosis intestinal y hemorragias.

Las formas más avanzadas de la enfermedad, que incluyen colitis gangrenosa y complicaciones graves, como la perforación intestinal, se presentan con más frecuencia en pacientes con desnutrición avanzada y con deficientes defensas inmunológicas. Esto último puede observarse en casos que están recibiendo terapia inmunosupresora. Estas complicaciones y los casos fatales, se

- Amibiasis Genitourinarias

Las lesiones genitales se expresan como úlceras dolorosas con exudado abundante donde se pueden aislar las amibas. Puede presentarse compromiso del riñón por extensión, o por difusión hematógica o linfática. En los exámenes de orina se presenta proteinuria, hematuria y la identificación del protozooario.^{13,5}



Fig. 59. Úlceras del pene por amibas.⁵

15. COMPLICACIONES

Las complicaciones de la amibiasis intestinal son infrecuentes, ya que la mayoría de los sujetos se encuentran asintomáticos. Entre las complicaciones se incluyen la perforación del colon, peritonitis, estenosis intestinal y hemorragias.

Las formas más avanzadas de la enfermedad, que incluyen colitis gangrenosa y complicaciones graves, como la perforación intestinal, se presentan con más frecuencia en pacientes con desnutrición avanzada y con deficientes defensas inmunológicas. Esto último puede observarse en casos que están recibiendo terapia inmunosupresora. Estas complicaciones y los casos fatales, se

han observado también con mayor frecuencia en mujeres avanzadas o durante el puerperio.

15.1. Mega Colon Tóxico

Es una complicación severa de la amibiasis intestinal, es infrecuente, se presenta comúnmente en las personas que reciben tratamiento con esteroides durante el curso de una infección amibiana. Se considera complicación grave, la extensión de la amibiasis intestinal a diferentes órganos de la economía (el hígado, el pulmón, etc.).



Fig. 60. Mega Colon Tóxico.³⁷

15.2. Absceso Hepático Amibiano

Este puede romperse y extenderse a los tejidos vecinos con inclusión de pleura, parénquima pulmonar y el pericardio. Es posible que se presente un derrame pleural sin rotura del absceso.

- La forma Pleuropulmonar es consecutiva de la ruptura de un absceso del lóbulo derecho del hígado con erosión del diafragma y diseminación en la pleura y parénquima pulmonar. Sin embargo la efusión pleural y la

atelectasia pulmonar pueden asociarse con un absceso sin que produzca diseminación de la amiba. Los pacientes con empiema amibiano presentan un alto índice de mortalidad (15% - 35%). El compromiso del parénquima pulmonar puede ser debido a diseminación hematógica, de punto de partida hepático.



Fig. 61. Absceso pulmonar.³⁸

- La ruptura de un absceso hepático dentro del peritoneo puede ocurrir en 2% - 7% de los casos, generalmente la siembra es por el drenaje de un absceso del lóbulo izquierdo del hígado. Se presenta una distensión y rigidez de la pared abdominal en un paciente febril, que erróneamente puede sugerir una perforación visceral.

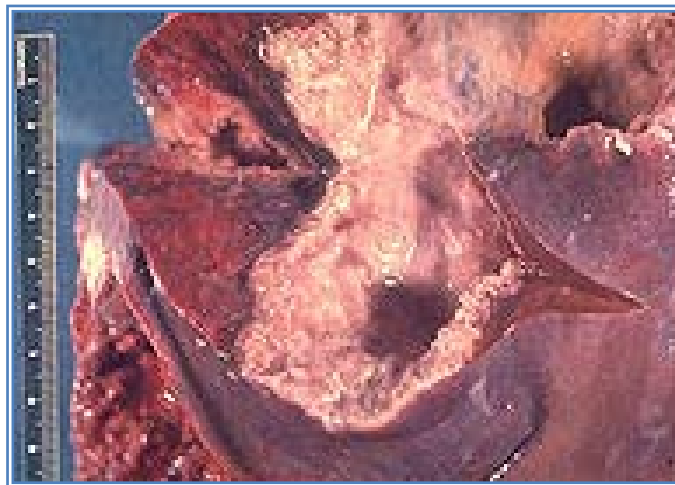


Fig. 62. Absceso hepático amibiano.³⁷

- La amibiasis del pericardio es una rara complicación del absceso hepático amibiano. La presentación más común es: fiebre, dolor abdominal progresivo y severo dolor en el tórax y falla cardíaca congestiva.



Fig. 63. Absceso del pericardio.³⁹

- La amibiasis cerebral es una complicación también rara, el comienzo es abrupto y ocurre una progresión de rápida evolución. En pacientes con amibiasis conocida que presenta una alteración mental o signos focales, el diagnóstico de amibiasis cerebral debe ser considerada. La tomografía computarizada cerebral revela lesiones irregulares sin cápsulas o en acentuamiento de la periferia. La biopsia del tejido cerebral para la detección de trofozoitos de *E. histolytica* es requerida para un diagnóstico correcto. La terapia con metronidazol ha sido efectiva. La cirugía descompresiva debe ser utilizada para disminuir la presión intracraneal.



Fig. 64. Absceso Cerebral Amibiano.³⁹

- La forma genital, puede ocurrir de una infección, ya sea por extensión de un absceso hepático o por vía hematógica o linfática.

Las lesiones genitales se originan a partir de fístulas de enfermedad colónica y aparecen como úlceras dolorosas con abundante exudado, donde se pueden aislar los trofozoitos amibianos.

15.3. Amibiasis Perforada

Esta complicación de la amibiasis se presenta principalmente en el curso de una forma disentérica grave. La perforación puede hacerse en forma lenta cuando es hacia el retroperitoneo, pero generalmente es abrupta al abrirse a la cavidad peritoneal.

Uno de los primeros síntomas y quizá de los más constantes, es la distensión abdominal, la cual se manifiesta por abombamiento y timpanismo, en muchas ocasiones con borramiento de la matidez hepática.

Paralelamente con lo anterior, la temperatura aumenta hasta alcanzar muchas veces 40°C, aunque la temperatura normal o aún la hipotermia no deben descartar el diagnóstico, pues pueden presentarse en casos muy graves de choque.

Existe fuerte dolor abdominal y resistencia muscular a la palpación profunda, así como vómito, deshidratación y un intenso estado de toxemia, es un cuadro de abdomen agudo por peritonitis.

Como signo característico de que ha ocurrido la perforación, se presenta atonía del esfínter rectal, con salida espontánea de material mucosanguinolento con abundantes trofozoitos.

El pronóstico en estos casos es muy grave, pues aunque se inicie un tratamiento intenso, las posibilidades de la curación son muy pocas. Con un diagnóstico precoz, procedimiento quirúrgico oportuno y nitroimidazoles intravenosos se mejora el pronóstico.

15.4. Ameboma

Se manifiesta como una masa palpable de tamaño variable, localizada más frecuentemente en ciego, sigmoides y recto, no siempre asociada a una amibiasis intestinal aguda.

Algunos pacientes pueden presentar síntomas de obstrucción intestinal, a veces agravada por la invaginación comprobado por radiografías obtenidas con enema baritado. Ocasionalmente ocurre perforación o hemorragia concomitantes con el ameboma.



Fig. 65. Ameboma.³⁷

- Apendicitis Amibiana

Presenta manifestaciones clínicas similares a los de la apendicitis bacteriana. El diagnóstico etiológico no puede basarse en la sintomatología, aunque la asociación con diarrea y trofozoitos en las heces, puede sugerir el origen amibiano de la apendicitis. Solo el estudio histopatológico aclara el diagnóstico.^{12,5,13}

16. DIAGNÓSTICO

El cuadro debe plantear la etiología amibiana frente a los diversos cuadros descritos. Es difícil el diagnóstico diferencial ya que existen otras etiologías capaces de producir patología intestinal o hepática, con signos y síntomas semejantes. En el diagnóstico confirmatorio y diferencial es importante:

1. Encontrar el parásito (trofozoitos o quistes).
2. Evidenciar la lesión que ha producido.
3. Estudiar la respuesta inmunológica.
4. Comprobar el efecto benéfico en la terapia apropiada.

16.1. ENCONTRAR EL PARÁSITO

Se puede hallar en las deposiciones o en las lesiones. Su presencia siempre hay que relacionarla con las manifestaciones clínicas y establecer la relación de causa – efecto. Su hallazgo en las deposiciones solo significa infección.

Existen diversos métodos para buscar los trofozoitos y los quistes en las deposiciones humanas:

- a) Examen microscópico directo entre lámina y laminilla que permite observar los trofozoitos en plena movilidad. El hallazgo de trofozoitos con glóbulos rojos en su interior permite pensar que se trata de una forma invasora del parásito y su existencia en un síndrome disentérico, hace muy presumible su etiología amibiana, aunque se ha encontrado amibiasis invasora en cánceres rectales y en colitis ulcerosas inespecíficas, pero esto no es frecuente.
- b) Examen microscópico de deposiciones fijadas y coloreadas por diversos métodos.

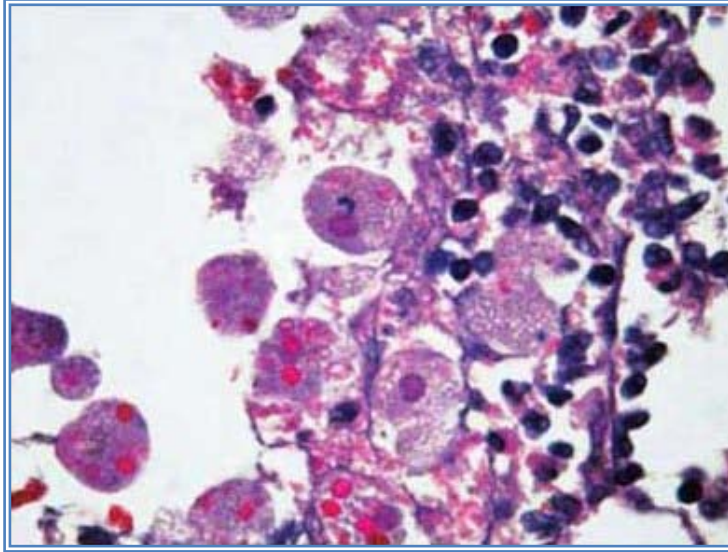


Fig. 66. Trofozoitos de *E. histolytica* digiriendo eritrocitos. Tinción de Hematoxilina-Eosina.⁴⁰

16.2. EVIDENCIAR LA LESIÓN PRODUCIDA POR LA AMIBA:

A. El intestino se puede estudiar mediante:

a) La Rectoscopía:

Es un método de estudio fácil de realizar e inocuo para el enfermo. Permite ver las lesiones localizadas en la región rectosigmoidea, tomar biopsias para el estudio histopatológico y muestras de contenido rectal o de la lesión para el estudio parasitológico directo o con tinción.

El estudio rectosigmoidoscópico debe realizarse en todo enfermo con disentería ya que en la mayoría de los casos permite hacer un diagnóstico exacto.

b) La Colonoscopía:

El instrumento facilita la observación y la toma de muestras del ciego y el colon ascendente, ya que tiene mayor alcance que el rectosigmoidoscopio rígido.

c) El Estudio Radiológico:

Es de utilidad para observar las lesiones intestinales y sus complicaciones.

Pueden usarse varias técnicas:

- Radiografía Simple de Abdomen

Es inútil en colitis amibianas graves, en úlceras amibianas perforadas y el megacolon tóxico agudo. Pueden verse lesiones en la pared, ya que el gas, que habitualmente ocupa el colon, sirve de medio de contraste.

Pueden observarse muescas y diversos grados de dilatación. Estos hallazgos, por lo general, están en relación con ulceraciones extensas, numerosas y son de mal pronóstico.

En raras ocasiones, el gas puede delimitar la imagen de un ameboma. En la perforación de colon, puede observarse aire libre en el peritoneo y en el íleo, y aumento de separación entre las asas intestinales.

La gran dilatación del colon, total o segmentaria, con pérdida de sus contornos normales, es de gran importancia en el diagnóstico del megacolon tóxico agudo.

- Enema Baritada

Permite observar irregularidades leves o pronunciadas en el contorno del colon, debidas a ulceraciones. También puede existir zonas de rigidez o de estrechez, únicas o múltiples.

El ciego puede presentarse deformado, semejante a un cono rígido. El ameboma puede exteriorizarse como un engrosamiento de la pared, con disminución del calibre del colon, y ser único o múltiples.

El estudio de enema baritada está contraindicado en la rectocolitis ulcerosa fulminante, o cuando se sospecha o hay evidencia de perforación o megacolon tóxico.

- Arteriografía del Colon

Consiste en el estudio de los vasos de la pared del colon, introduciendo un medio de contraste en los vasos mesentéricos superior e inferior. Es importante el diagnóstico del ameboma del carcinoma y otras lesiones de colon con esta técnica se puede diferenciar.

B. LA LESIÓN AMIBIANA HEPATICA PUEDE ESTUDIARSE POR:

- Punción Diagnóstica:

Esta maniobra siempre debe de ir precedida de 48 horas de tratamiento específico y ser realizada con la mayor asepsia, ya que aparece como culpable de la mayoría de las infecciones bacterianas secundarias del absceso. Se realiza en el lugar de mayor dolor o por vía intercostal, bajo anestesia local. Permite extraer el material necrótico, que es de aspecto achocolatado, y en el que rara vez se encuentra el parásito.

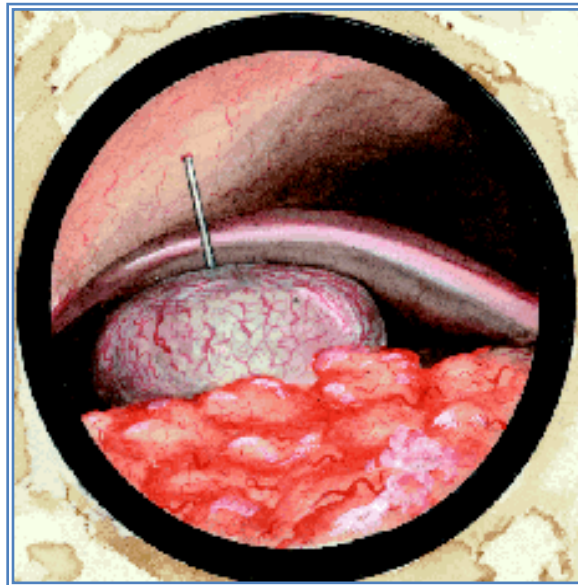


Fig. 67. Punción diagnóstica.³⁹

- Estudio Radiológico:

Se utilizan diversas técnicas:

- Estudio radiológico de tórax.

Debido a la localización del absceso hepático amibiano, preferentemente en la cara superior del lóbulo derecho del hígado, puede observarse elevación, disminución de movilidad o deformación del diafragma derecho, lo mismo que alteración de la pleura o de la base pulmonar de ese hemitórax.

Así suele evidenciarse derrame pleural por inflamación de vecindad o fistulización de la lesión hepática a la pleura. También puede observarse atelectasia del lóbulo inferior del pulmón o imagen “en tienda de campaña”, cuando fistuliza a los bronquios. En algunos casos de localización del absceso en el lóbulo izquierdo, se produce derrame en el pericardio.

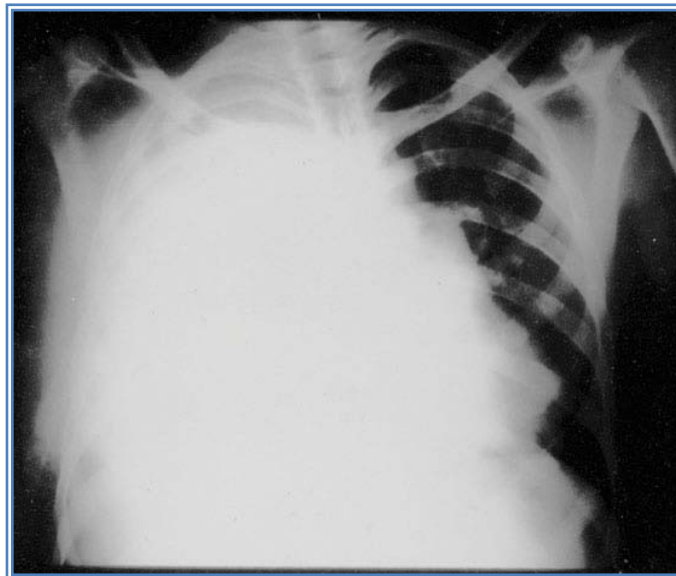


Fig. 68. Radiografía de tórax con derrame pleural masivo.³²

- Radiografía simple de abdomen.

Puede mostrar signos indirectos de existencia de la lesión hepática, como aumento del volumen del hígado, desplazamiento de los órganos vecinos o signos de peritonitis, en aquellos abscesos muy superficiales o rotos al peritoneo.

- Estudios radiológicos de contraste del tubo digestivo.

Señalan desplazamientos, especialmente del estómago, debidos al crecimiento del hígado y en raros casos demuestra la existencia de fistulizaciones de la cavidad del absceso al lumen gástrico intestinal.

- Estudios Angiográficos.

Se usan en casos de diagnóstico diferencial difícil. El método de elección sería la arteriografía hepática por cateterismo selectivo del tronco celíaco o de la arteria hepática.

La imagen típica se caracteriza por el desplazamiento de las arterias intrahepáticas en forma semilunar, alrededor de la lesión, que se observa como una zona sin vasos y con proliferación arterial periférica que en radiografías tardías, permiten ver intensa tinción de la pared del absceso.

Este estudio puede diferenciar la lesión amibiana de los quistes hepáticos, de las metástasis y de los hepatomas.

Además la cateterización permite administrar en casos graves, drogas antimibianas.

- Centelleografía.

La droga que se recomienda es el Indium en forma iónica, que se une a la transferrina del suero y permanece circulando en el espacio vascular de la capa de tejido hepático que rodea el absceso y para conocer mejor su tamaño y su posición, lo mismo que diferenciarlo de tumores y quistes hepáticos.

La imagen debe tomarse en 3 posiciones: anterior, posterior y lateral derechas. De esta forma, se ha conseguido una sensibilidad para este método, del 99%.

- Ecografía Hepática.

Tiene elevada sensibilidad para diagnosticar el daño hepático focal y diferenciar su constitución sólida o líquida.

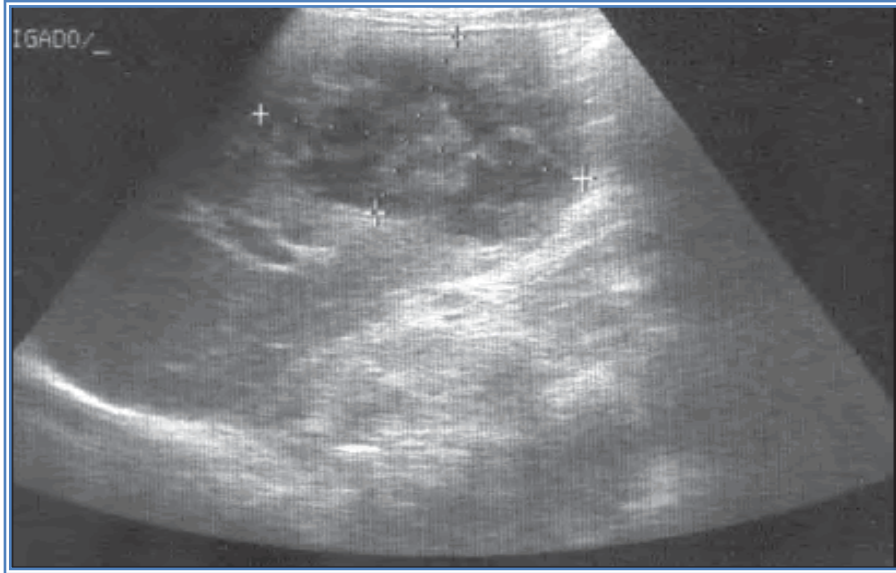


Fig. 69. Ecografía hepática con absceso.³⁹

- Tomografía computarizada. Es tanto o más precisa que la ecografía, pudiendo evidenciar lesiones muy pequeñas.

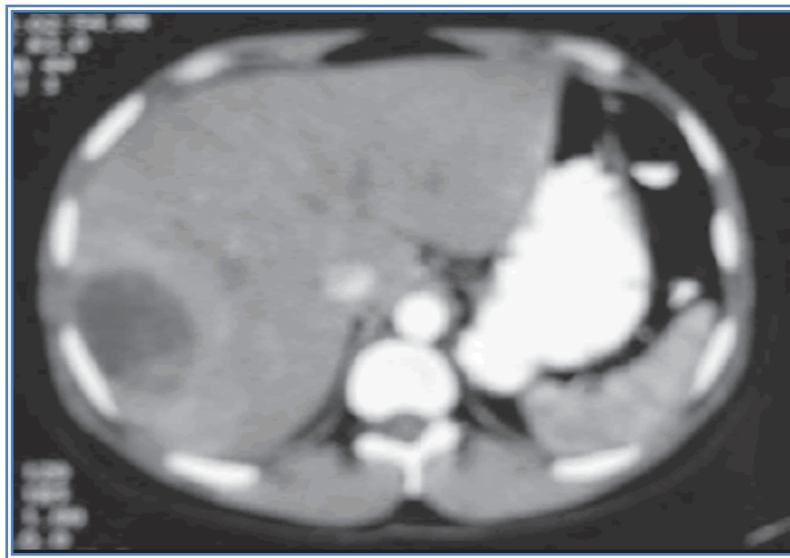


Fig. 70. TAC con absceso hepático amibiano lóbulo derecho.³⁹

- Laparoscopia. La visión del hígado por este método de exploración, permite observar la lesión y diferenciarla de quistes, tumores y otros procedimientos inflamatorios del hígado. En algunas oportunidades, se puede guiar una punción diagnóstica.

16.3. ESTUDIO INMUNOLÓGICO:

Con cultivos de *E. histolytica* libres de bacterias (axénicos), se han podido realizar estudios inmunológicos aplicables al diagnóstico, ya que se han preparado antígenos muy purificados, los cuales les confiere gran sensibilidad y especificidad.

Las reacciones se han podido realizar en deposiciones o en el suero. Las primeras son más precoces en aparecer en el curso de la enfermedad disentérica aguda.

En el suero se han empleado diversas técnicas, siendo las más usadas las de hemaglutinación indirecta, inmunoelectroforesis cruzada, precipitación en gel o inmunoabsorción enzimática (ELISA).

Todas son de alta sensibilidad y especificidad en los casos de amibiasis invasoras, las pruebas de ELISA tienen la ventaja de negativarse después de pasado el cuadro clínico, por lo que no puede prestarse a confusión con una reacción anamnésica.

Mediante procedimientos de radioinmunoensayo se pueden detectar presencia de antígenos amibianos en el suero de los enfermos, lo que sería altamente sensible y específico.⁶

16.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La amibiasis intestinal debe diferenciarse clínicamente de muchas enfermedades que presentan sintomatología semejante, en especial con las que producen diarrea.

Por los avances de diagnóstico en el laboratorio, puede reconocerse el agente etiológico de las diarreas en aproximadamente 70% de los casos a diferencia de antes que era el mismo porcentaje y correspondía a diarreas de etiología desconocida.

Se acepta que aproximadamente la mitad de los casos de diarrea infecciosa es producida por rotavirus y *Escherichia coli* enteropatogénico, enterotoxigénico y enteroinvasivo.

Una cuarta parte son causadas por bacterias de los géneros *Shigella*, *Salmonella*, *Vibrio*, *Campylobacter*, *Yersinia*, etc. Y el resto son de origen parasitario, principalmente por *Entamoeba histolytica*, *Giardia*, *Balantidium*, *Cryptosporidium*, *Trichuris*, *Strongyloides* y *Schistosoma*.

Clínicamente se atribuye a la amibiasis como causa de diarrea, un número mayor de lo real, debido a que tradicionalmente se atribuía a esta parasitosis la mayoría de las diarreas.

Es necesario efectuar los exámenes de laboratorio para poder hacer un diagnóstico etiológico.

También se atribuye erróneamente a amibiasis las diarreas por intoxicación alimentaria.

La diferenciación clínica de la disentería amibiana, debe hacerse con la disentería bacilar o Shigelosis.

En esta última se presenta casi siempre fiebre, es de aparición brusca y lleva más rápidamente a la deshidratación.

El estudio microscópico de las materias fecales, define el diagnóstico, al demostrar la presencia de trofozoitos en la disentería amibiana, o la abundancia de piochos en la shigelosis, en la cual el coprocultivo confirma el agente etiológico. El coproanálisis contribuye al diagnóstico etiológico de las diarreas.

Es también necesario diferenciar la amibiasis aguda de otras parasitosis que pueden causar síndromes disentéricos, como la tricocefalosis, balantidiasis y esquistosomiasis; también debe hacerse diagnóstico diferencial con otras enfermedades no infecciosas que producen colitis con diarrea, como son: colitis ulcerativa idiopática, colon irritable, diverticulitis, poliposis, adenocarcinoma, etc.

16.5. Diagnóstico de Laboratorio

- Recolección y conservación de la muestra fecal.

La materia fecal reciente, emitida espontáneamente, es la más apropiada para el estudio. Cuando esa muestra es líquida, se supone que tenga trofozoitos y debe examinarse lo más rápidamente posible.

Es indiferente el momento del día que se recoge la muestra. Esta no debe estar contaminada con orina y debe recolectarse en un frasco o caja de cartón impermeable limpio y no necesariamente estéril.

Es muestra inapropiada la tomada después de haber ingerido bario, utilizada para radiografías del tracto digestivo. Es frecuente que el paciente requiera estos dos exámenes concomitantemente, en cuyo caso debe de hacerse primero el de materias fecales, pues de otra manera sería necesario hacerlo al menos dos días después de la radiografía.

Ha sido creencia que una muestra fecal para investigación de amibas debe obtenerse con laxante previo, lo cual es falso, debido a que se aumenta el volumen de agua y el número de parásitos queda más diluido. La indicación principal del laxante es en pacientes constipados.

El laxante debe ser siempre salino, de preferencia sulfato de sodio, que por tener pH 8 hace que los trofozoitos conserven sus características.

El laxante aceitoso no es apropiado, porque es eliminado en pequeñas gotas refrigerantes que dificulta la identificación de quistes.

En pacientes que está contraindicado el laxante, se puede obtener la muestra por medio de un enema evacuante con solución salina.

También se pueden obtener directamente de muestras por medio de tacto rectal, cucharillas, escobillones y rectosigmoidoscopio.

Este método tiene la gran ventaja de permitir la visualización de 25 cm de intestino grueso, lo que hace posible la obtención de muestra, no solamente del contenido fecal, sino de las paredes intestinales y aún de las úlceras amebianas.

Las materias fecales sólidas sirven para la búsqueda de quistes, aún después de 24 horas, preferiblemente con refrigeración a 4° C., cuando no es posible hacer un examen pronto, después de recogida la muestra fecal, esta puede conservarse para estudio posterior por varios métodos.

La refrigeración en nevera a 4°C, la conserva por varias horas. La preservación por tiempo más largo se hace con formol en solución al 5 o 10%, el cual debe mezclarse en la proporción de 1 parte de material fecal en 10 de esta solución.

La mezcla de mertiolate, iodo y formol, tiene la ventaja de teñir los parásitos. Los preservativos mencionados son apropiados para hacer exámenes directos o por concentración usando el método de formol – éter.

El alcohol polivinílico es un buen preservativo y fijador para materias fecales. Se mezcla con ellas en el recipiente o directamente en la placa microscópica.

- Examen coprológico.

El examen macroscópico permite la visualización de sangre y moco, que aunque no son absolutamente característicos de amibiasis, sí hacen sospechar de esta enfermedad.

También tiene importancia esta observación para tomar la porción mucosa para el examen microscópico.

La consistencia de la materia fecal debe observarse y anotarse si es sólida, blanda o líquida.

El examen microscópico es el método más seguro para hacer el diagnóstico parasitológico de la amibiasis intestinal, al reconocer las diferentes formas de *E. histolytica*.

Los trofozoitos se encuentran más frecuentemente en las heces líquidas con moco y en material obtenido por regtosigmoidoscopia.

Estas muestras se deben examinar con solución salina en las primeras horas siguientes a su recolección, pues posteriormente se inmovilizan los trofozoitos y su identificación es fácil.

Al visualizar en trofozoito se estudia su tamaño, diferenciación de ecto y endoplasma, los elementos fagocitados, el tipo de movimiento y la presencia o ausencia del núcleo.

Los trofozoitos deben diferenciarse de los macrófagos que abundan en la colitis, especialmente en la bacilar, estos últimos pueden tener pequeños pseudópodos y eritrocitos fagocitados, pero se diferencian de los trofozoitos por la falta de movimiento y por la presencia de citoplasma granuloso.

Es factible reconocer el estado trofozoítico en las preparaciones con lugol por la forma, por observar en algunos casos la diferencia entre ecto y endoplasma, y por las características del núcleo que resalta con esta coloración sin embargo,

se pierden algunos caracteres diferenciales principales, como son el movimiento y la emisión de pseudópodos.

En preparaciones coloreadas con hematoxilina férrica o con coloración tricrómica, se puede estudiar con mayor detalle las características de los trofozoitos, como son el tamaño, el tipo de elementos fagocitados y especialmente la morfología nuclear.

Esta última es la más importante para la clasificación de género y especie, tanto en trofozoito como en quiste.

El reconocimiento de especie en los prequistes se hace únicamente por las características nucleares, observadas en preparaciones coloreadas.

Los quistes se encuentran más frecuentemente en materias fecales sólidas y blandas.

En solución salina es posible reconocer su forma redondeada y su tamaño, características que por sí solas no son suficientes para hacer el diagnóstico de especie, pues los quistes de otras amibas humanas adoptan formas similares y pueden tener las mismas dimensiones, los núcleos no siempre se observan claramente.

Con lugol resaltan los núcleos que van de uno en los quistes jóvenes hasta cuatro en los maduros.

Los quistes pueden presentar vacuola iodófila principalmente los inmaduros, en los cuales ocupa una gran parte del citoplasma.

Los cuerpos cromatoides, formaciones con aspecto de rodillo, con extremos redondeados se observan blancos refrigerantes en solución salina y negros cuando se colorean con hematoxilina férrica.

Como la eliminación de los parásitos en las materias fecales no es constante, la posibilidad de encontrarlos se aumenta cuando se estudian varias muestras o se repiten los exámenes en días diferentes.

También se obtienen resultados mejores empleando los métodos de concentración, que son efectivos para el hallazgo de quistes pero no de trofozoitos.

- Biopsias.

En cortes histopatológicos de úlceras amebianas intestinales es posible identificar la *E. histolytica* con la coloración corriente de hematoxilina – eosina aunque ésta no permite detallar las estructuras nucleares.

- Cultivos e Inoculaciones.

El cultivo de la *E. histolytica* no es un procedimiento diagnóstico de rutina, se utilizan en laboratorios especializados para estudios bioquímicos, farmacológicos, inmunológicos, etc.

Las inoculaciones en animales tampoco son procedimientos corrientes para el diagnóstico, se usan principalmente para investigaciones de patogenia, virulencia y quimioterapia, los animales más utilizados para este fin son cobayos, ratas y ratones.

- Reacciones Inmunológicas.

Las dificultades en la preparación de un antígeno purificado y libre de bacterias, hicieron que inicialmente las diversas reacciones utilizadas fueron poco específicas.

Cuando Diamond en 1961 consiguió el crecimiento de la *E. histolytica* en un medio axénico, se dio el paso decisivo para la preparación de un antígeno con un alto grado de pureza y por lo tanto el desarrollo de reacciones con mayor especificidad.

A pesar de esto, las reacciones serológicas en la amibiasis intestinal son poco útiles y de difícil interpretación, puesto que existen tres posibilidades:

- a) casos con amibiasis en las materias fecales y ausencia de anticuerpos
- b) casos sin amibiasis al coprológico y presencia de anticuerpos circulantes
- c) casos que a la vez presentan el parásito en las materias fecales y anticuerpos séricos.

En el primero, las amibas se encuentran como comensales en la luz del intestino y no estimulan la producción de anticuerpos, en la segunda la *E. histolytica* penetra en los tejidos y actúa como un antígeno capaz de activar la formación de anticuerpos, que se destacan por las reacciones serológicas.

Estos anticuerpos persisten durante un año o más, aunque las amibas hayan desaparecido de las materias fecales, indicando invasión tisular presente o pasada.

Los métodos de inmunofluorescencia son útiles en la identificación de la *E. histolytica* en tejidos. La búsqueda del antígeno del parásito en materias fecales se ha hecho por el método ELISA, pero los resultados no son muy significativos y no reemplaza el examen microscópico.⁵

En los abscesos hepáticos por la localización del dolor (con irradiación a la espalda), se deben considerar en el diagnóstico diferencial las infecciones pulmonares.

La fiebre continua la malaria y la fiebre tifoidea son también enfermedades a tomar en cuenta en el diagnóstico diferencial. Una vez que por estudio de imagenología se diagnostica el absceso hepático, se impone el diagnóstico diferencial con el piógeno.

La aspiración del absceso extendido y coloración de Gram, cultivo, así como las pruebas serológicas para *E. histolytica* ayudan en el diagnóstico.¹

17. TRATAMIENTO

Todas las drogas antiamebianas actúan contra los trofozoitos de la *E. histolytica* y son incapaces de penetrar la pared de los quistes.

En los casos de amibiasis intestinal, en los cuales existen quistes, en la desaparición de éstos después de un tratamiento se debe al ataque de las drogas sobre las formas trofozoíticas que los originan y no por acción directa contra ellos.

Todos los casos de amibiasis se deben tratar, incluyendo los asintomáticos.

En este último grupo hay dos razones que lo justifican: eliminar los parásitos de la luz intestinal para cortar la cadena de transmisión y evitar que en algún momento tengan amibiasis invasiva.

La pauta a seguir en todo tratamiento debe basarse en la localización de los trofozoitos.

Estos pueden estar en la luz del intestino, en la pared del colon o en los tejidos extraintestinales. Según esto, se debe seleccionar la droga y su vía de administración.

Las drogas antiamebianas se dividen en 4 grupos de acuerdo a su mecanismo de acción y a la vía de administración.

17.1. Amibicidas Orales de Acción Luminal.

a) Dicloroacetamidas o amidas.

Son preparados sintéticos que se absorben muy poco en el intestino y actúan contra los trofozoitos de la *E. histolytica* por contacto directo en la luz intestinal, a diluciones muy altas, por encima de 1: 80 000.

Estas drogas se presentan como polvo blanco amarillento, prácticamente insaboro y muy poco soluble en agua.

La tolerancia es muy buena, solo se presentan flatulencias como efecto colateral frecuente. La toxicidad es muy baja. No se conocen efectos tóxicos en humanos. Las indicaciones de estas drogas son tratamiento de los casos asintomáticos como droga única, como complemento de los antiambianos que actúan en los tejidos en los casos sintomáticos, y como quimioprolácticos.

Las amidas más comunes son:

- Etofamida: comprimidos de 500 mg Y suspensión con 100 mg por 5 ml. Para adultos se administra un comprimido dos veces al día y para niños 2 cucharaditas de 5 ml, 3 veces al día.

La duración del tratamiento es de 3 días. Como profiláctico 1 comprimido para adultos o 2 cucharaditas para niños, cada 3 a 4 días.

- Teclozán. Comprimidos de 500 mg y suspensión con 50 mg por 5 ml. Para adultos y niños mayores de 8 años la dosis es de 1 comprimido cada 12 horas, para un total de 3 comprimidos en 24 horas.

Si se usa la suspensión en niños mayores de 8 años: 2 cucharaditas 3 veces al día durante 5 días, en niños de 3 a 8 años, mitad de dosis y en menores de 3 años $\frac{1}{4}$ de dosis. Como profiláctico 500 mg cada 3 o 4 días, dosis proporcional en los niños.

- Clefamida. Comprimidos de 250 mg a la dosis de 2 comprimidos 3 veces al día por 10 días en adultos y niños mayores de 10 años.

En niños de 2 a 10 años, 2 cucharaditas de la suspensión que contiene 100 mg del fármaco en 5 ml, 3 veces al día durante 10 días. En menores de 2 años, la mitad de esa dosis.

Como profiláctico 2 comprimidos cada 3 a 4 días y en los niños dosis proporcional.

- Furoato de Diloxanida. Comprimidos de 500 mg para dar 3 al día durante 10 días.

b) Quinoleínas Halogenadas.

Son derivados iodados. El iodoclorohidroxiquin puede presentar efectos tóxicos, especialmente el síndrome de miopatía óptica subaguda, caracterizado por polineuritis y atrofia óptica, cuando se administra a altas dosis y por periodos largos.

- Diyodohidroxiquina. No se ha implicado en la producción del síndrome de miopatía óptica, cuando se usa la dosis de 650 mg tres veces al día durante 20 días y en niños 30 a 40 mg/kg/día durante el mismo tiempo.

Se pueden representar efectos secundarios gastrointestinales y cefalea. Su uso interfiere con las pruebas de función tiroidea.

Existe combinación de 325mg de este producto con 250 mg de metronidazol, que se administra 2 tabletas tres veces al día por 5 a 10 días.

Con esta combinación se pueden presentar los efectos colaterales de ambas drogas. Se presenta también en suspensión con 4.2 gm del iodado y 2.5 gm de metronidazol.

- Quinfamida. Es una tetrahydroquinoleina halogenada de acción luminal. Igual que los iodados, se contraindica en el embarazo, lactancia y pacientes con neuropatías.

Se presenta en tabletas de 100mg y en suspensiones de 5 mg por 5 ml. La dosis para los mayores de 10 años es de 100 mg cada 6 a 8 horas, para una dosis total de 300 mg. De 7 a 9 años la dosis total es de 200 mg y para menores de 7 años de 100 mg. La tolerancia es muy buena.

17.2. Amibicidas Nitroimidazólicos de Acción Tisular

Son los derivados del 5 nitroimidazol, los que constituyen el mayor avance en la terapéutica antiamebiana en los últimos años.

Con ello debe tenerse en cuenta su mecanismo de acción, para utilizarlos racionalmente y evitar su uso en casos innecesarios.

Son efectivos casi exclusivamente en los tejidos, pues se absorben muy bien y rápidamente del intestino delgado, por esta razón se indican en casos de amebiasis intestinal sintomática, en los cuales las amebas han invadido la pared del colon y también en todos los casos de amebiasis extraintestinal.

La poca cantidad de droga no absorbida y algunos metabolitos eliminados por la bilis, pueden actuar por contacto contra las amebas de la luz del intestino, pero esta actividad es muy leve, por lo cual no se recomiendan en amebiasis asintomática o no invasiva y son insuficientes como tratamiento único en la amebiasis aguda y crónica.

En estas debe complementarse el tratamiento con los amebicidas orales de acción luminal, para destruir los trofozoitos en la luz intestinal y así evitar recaídas.

Además de su acción antiparasitaria se ha encontrado que los nitroimidazoles tienen acción contra organismos anaeróbicos.

Existe un buen número de derivados 5 – nitroimidazólicos, pero los más utilizados son metronidazol, tinidazol, nimorazol, ornidazol y secnidazol.

Todos se usan por vía oral, pero el metronidazol y el ornidazol también se presentan para vía intravenosa.

Estos compuestos tienen gran poder de difusión en los tejidos y algunos, como el tinidazol y secnidazol, permanecen en ellos por tiempos mayores.

Se eliminan principalmente por orina, a la cual le pueden dar un color rojizo y además por vagina, semen, etc.

Producen efectos colaterales frecuentes, pero en general no graves, principalmente del aparato digestivo, como sabor metálico, náuseas, vómitos, dolor abdominal y anorexia.

Con menor frecuencia se observan mareos, dolores musculares, entumecimiento y cefalea.

Estas drogas deben de administrarse con las comidas y es necesario de abstenerse de consumir alcohol durante el tratamiento y tres días después, debido a la actividad inhibidora de las enzimas que las metabolizan, los cuales originan efectos potencializadores del alcohol, como rubicundez, vómitos, somnolencia, hipotensión, etc.

Aunque no son teratogénicos, se recomienda no utilizarlos en el primer trimestre del embarazo, por su fácil difusión a través de la placenta.

Debe evitarse en pacientes con antecedentes de enfermedades neurológicas y discrasias sanguíneas.



Fig. 71. Metronidazol diferentes presentaciones.⁴¹

La dosificación de estas drogas en amibiasis intestinal es la siguiente:

- Metronidazol.

30 mg/kg/día por 7 a 10 días, lo cual equivale de 1 a 2 gr diarios para los adultos. Debe fraccionarse la toma diaria, para administrarla con las comidas.

Este se presenta en comprimidos de 250 y 500 mg y en suspensión con 125 mg por 5 ml.

Existe una presentación inyectable que contiene 500 mg del fármaco en 100ml para uso intravenoso.

Se indica en infecciones por anaerobios y en casos graves de amibiasis.

- Timidazol.

Para adultos 2 gr al día en una sola toma después de una comida, durante dos días. Para los niños 50 a 60 mg/kg/día, durante 2 a 3 días.

Se presenta en comprimidos de 500 mg y en suspensión con 200 mg por ml.

- Nimorazol.

En adultos 2 gr diarios distribuidos en varias tomas, durante 5 a 10 días y en niños 25 mg/kg/día, durante el mismo tiempo.

Se presenta en comprimidos de 500 mg y en suspensión con 125 mg por cada 5 ml.

- Ornidazol.

Se presenta en comprimidos de 500 mg de los cuales se administra a los adultos 2 al día, entre 7 y 12 años $\frac{3}{4}$ de pastilla 2 veces al día, entre 1 y 6 años $\frac{1}{2}$ pastilla dos veces al día y en menores de 1 año $\frac{1}{4}$ de pastilla 2 veces al día.

En todos los casos la duración del tratamiento es de 5 a 10 días. En ampollas para uso intravenoso la concentración es de 1000 mg por 6 ml.

- Secnidazol.

Antiamibiano de larga vida media tisular. Dos veces más activo que el metronidazol.

Se presenta en comprimidos de 500 mg para adultos y 250 mg para niños, para administrar una dosis total en adulto de 2 gr y en niños de 30 mg/kg para los niños en dosis única.

Además de la buena acción tisular, es efectivo en el 56% de portadores de quiste, lo cual indica que también tiene acción luminal.

17.3. Dehidroemetina.

Es un compuesto sintético de acción tisular administrado por vía muscular a la dosis de 1 a 1.5 mg/kg/día por 6 a 10 días.

Se presenta en ampollitas de 30 mg en 1 ml y de 60 mg en 2 ml. En la actualidad su consecuencia es difícil pues se prefieren los imidazoles, por su menor toxicidad.

La dihidroemetina puede causar efectos tóxicos cardiovasculares y neuromusculares.

El clorhidrato de emetina es un alcaloide que se extrae de las raíces de la ipecuana, con actividad antiamibiana demostrada desde 1912.

Este medicamento que tiene una alta toxicidad fue el precursor de la dihidroemetina y debe considerarse sólo de importancia histórica.⁵

17.4. Nitazoxanida.

La nitazoxanida, también reconocida por sus nombres comerciales Alinia, Zóntricon, Celectan, Annita, Daxon, Nixoran, Dexidex, Kidonax, Pacovanton, Paramix y "Colufase", es un medicamento derivado sintético de la sialicamida usado como agente antiparasitario específico para infecciones por protozoos.

Está aprobado para infecciones por parásitos como *Cryptosporidium parvum* y *Giardia lamblia* en pacientes mayores de 1 año de edad.

El modo de acción de la nitazoxanida en contra de vermes se da a través de la inhibición de una enzima indispensable para la vida del parásito. Lo mismo parece ocurrir en relación con los protozoarios, aunque los mecanismos precisos no se han esclarecido totalmente.

La nitazoxanida es un antihelmíntico de amplio espectro, indicado para disentería amibiana (*E. histolytica/dispar*), giardiasis (*Giardia lamblia* y *Giardia intestinalis*) y helmintiasis (*Enterobius vermicularis*, *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*, *Ancilostomíase*, *Trichuris trichiura*, *Taenia spp.* e *Hymenolepis nana*). La nitazoxanida también está indicada en el tratamiento de infecciones por *Blastocystis hominis*, *Balantidium coli*, *Isospora belli* y de diarreas causadas por *Cryptosporidium parvum* (y todas las especies de *Cryptosporidium de acometimiento en humanos*), aunque su eficacia en el tratamiento de *C. parvum* en personas inmunodeficientes se vio comparada con la de un placebo.

Se ha aprobado el uso de la nitazoxanida para reducir el impacto del daño celular provocados por rotavirus.

Por lo general se toma durante 3 días a intervalos de 12 horas y con alimentos.

La nitazoxanida no trata la deshidratación causada por diarreas excesivas, por lo que se debe asegurar que el individuo esté recuperando líquidos.

Se ha observado que la nitazoxanida tiene más efectos secundarios en algunos tratamientos que otros fármacos como el albendazol. ¹⁶

Los efectos secundarios más frecuentemente observados son básicamente gastrointestinales, incluyendo dolor abdominal, vómitos y diarrea.

Se han reportado dolores de cabeza con el uso de este medicamento. ¹⁴

Grageas:

En casos de amebiasis: Tomar 1 gragea de 500 mg cada 12 horas durante 3 días consecutivos

Tabletas dispersables:

Amebiasis: La dosis en adultos es de 2½ tabletas cada 12 horas durante 3 días. La dosis en niños de 5 años en adelante es de 7.5 mg/kg, cada 12 horas durante 3 días.

Suspensión:

Amebiasis: 7.5 mg/kg cada 12 horas por 3 días consecutivos. ¹⁵

- Portador Asintomático

Niños

Diiodohidroxiquinoleina: 40 mg/kg/ día /máximo 2 gr. Cada 8 horas, vía oral, por 20 días o furoato de diloxanida: 20 mg/kg/día, cada 8 horas, vía oral, por 10 días o paramonicina: 30 mg/kg/día cada 8 horas, vía oral, por 7 a 10 días.

Adultos

Diiodohidroxiquinoleina: 650 mg vía oral, por 20 días o furoato de diloxanida: 500 mg vía oral, por 10 días o paramonicina: 25 a 35 mg/kg/día en tres dosis, vía oral, por 7 días.

No se recomienda utilizar metronidazol ni cualquier otro nitromidazol, durante el primer trimestre del embarazo. La dihidroemetina está contraindicada durante la gestación.

El perfil farmacocinético del secnidazol, y en particular su vida media prolongada (20 a 25 horas), permite su administración en una sola dosis en la amibiasis intestinal

Secnidazol. 2 g diarios o 50 mg/kg/día durante 5 días, seguido de yodoquinol o metronidazol, igual a la dosis anterior seguido de yodoquinol o dihidroemetina, seguido de cloroquina: 160 mg base cada 6 horas, I.M. o I.V. por 14 días más yodoquinol.

- Amibiasis Intestinal

Niños

Secnidazol: 30 mg/kg/día. Niños hasta 15 kg 500 mg vía oral en dosis única. Niños de 16 a 25 kg 750 mg vía oral, dosis única. Niños de 25 kg en adelante 1000 mg vía oral en dosis única.

Metronidazol: 50 mg/kg/día cada 8 horas, vía oral por 7 días.

Ornidazol: 4^o mg/kg/día, cada 12 horas, vía oral por 7 días.

Tinidazol: 60 mg/kg una sola toma diaria vía oral por 3 días consecutivos.

Paramonicina: 30 mg/kg/día cada 8 horas, vía oral de 7 a 10 días.

En las disenterías severas la coproparasitoscopia recomienda la dihidroemetina 1 – 1.5 mg/kg/día (máxima 90 mg) cada 12 horas vía intramuscular por 5 días.

A continuación del uso de estos medicamentos, como amibicida luminal, se aconseja yodoquinol 40 mg/kg/día (máximo 2 gr) cada 8 horas por vía oral por 20 días.

Adultos

Secnidazol: 2 g por vía oral en dosis única o metronidazol: 500 mg vía oral por 7 días

Tinidazol: 2 g/día vía oral, por 3 días más dihidroemetina 1 – 1.5 mg/kg/día vía intramuscular por 5 días.

A continuación como amibicida luminal se emplea yodoquinol 650 mg vía oral por 20 días.

- Amibiasis Extraintestinal

Niños

Secnidazol: 30 mg/kg/día. Niños hasta 15 kg 500 mg vía oral en dosis única. Niños de 16 a 25 kg 750 mg vía oral, dosis única. Niños de 25 kg en adelante 1000 mg vía oral en dosis única. Seguida de yodoquinol.

Metronidazol: 50 mg/kg/día cada 8 horas, vía oral por 10 días seguido de yodoquinol o dihidroemetina.

Seguido de cloroquina: 10 mg/kg/día (máximo 300 mg) vía oral por 14 – 21 días más yodoquinol o paramonicina.

Si el paciente con un absceso hepático aún presenta fiebre después de 72 horas de terapia médica, puede estar indicada la aspiración quirúrgica.

En el absceso del sistema nervioso central es necesario el drenaje quirúrgico. El tratamiento con metronidazol y cloroquina debe mantenerse por cuatro semanas, la dihidroemetina por 10 días.¹³

18. CONCLUSIONES

La amibiasis intestinal y extraintestinal sigue siendo un problema de salud pública en México y en países de área tropical, debe tenerse en cuenta en cuadros clínicos abdominales, en particular en la presencia de absceso hepático.

En este medio la etiología más frecuente de absceso hepático sigue siendo la amibiana.

También se deben analizar los resultados de laboratorio en el contexto de la historia clínica y los aspectos epidemiológicos.

Se sabe que este parásito enferma al ser humano de tal manera que puede vivir como comensal en el intestino grueso, esto causa infecciones generalmente asintomáticas que llegan a adquirir importancia clínica.

Esta enfermedad es muy común en personas jóvenes y en los niños acarreado con ella consecuencias como la disentería con periodos de estreñimiento que si se complica puede llegar a obtener medidas clínicas y de gran importancia.

En los individuos sintomáticos, la presencia de anticuerpos anti-amibianos en títulos elevados está también altamente relacionada con la amibiasis invasora.

La amibiasis invasora induce en el huésped una respuesta inmunológica de tipo humoral, que aparece entre 5 y 7 días después de la infección, involucrando anticuerpos de la clase IgG.

La prueba de detección más usada es la detección de antígenos amibianos en heces.

Algunos mecanismos de transmisión conocidos son el oral, el consumo de alimentos y agua contaminados, el contacto directo con personas que realizan prácticas higiénicas inadecuadas (manejadores de alimentos) y por las prácticas sexuales anales sin protección.

MEDIDAS PREVENTIVAS

- ✓ Educar a la población en materia de higiene personal.
- ✓ Eliminación de las heces humanas de manera sanitaria.
- ✓ Protección de los abastecimientos públicos de agua potable de la contaminación fecal.
- ✓ Tratar a los portadores identificados.
- ✓ Educación de grupos de alto riesgo para que eviten prácticas sexuales que pudieran permitir la transmisión fecal – oral.
- ✓ Supervisión por parte de los organismos de salud de las prácticas sanitarias de las personas que preparan, sirven y expenden alimentos.
- ✓ Control del paciente, de los contactos y del ambiente.
- ✓ Notificación a la autoridad local de salud, de los casos sospechosos.
- ✓ Precauciones del tipo entérico en el manejo de las heces y de la ropa del personal contaminado.
- ✓ Investigación de contactos y fuentes de infección.
- ✓ Tratamiento específico de los enfermos.

19. FUENTES BIBLIOGRÁFICAS

1. Pinilla A.E., López M.C., Viasus D.F., Historia del protozoo *Entamoeba histolytica*, Rev. Med. Chile, 2008; 136: 118-124.
2. Fox S.I. Fisiología Humana, 7° Edición 2008, Ciudad de México, Editorial Mc Graw – Hill Interamericana.
3. Ganong W.F. Fisiología Médica, 16° edición, 1998, Ciudad de México, Editorial el Manual Moderno.
4. Tortora G.J., Derrickson B.H., Principios de Anatomía y Fisiología, 11° edición, 2008, Editorial Panamericana, Madrid España.
5. Botero D., Restrepo M., Parasitosis Humanas, 2° Edición, 1994, Editorial Corporación para Investigaciones Biológicas, Medellín Colombia.
6. Atías A., Neghme A., Parasitología Clínica, 2° Edición, 1998, Editorial Técnicas Mediterráneo 1988, Santiago Chile.
7. Tay Zavala J. Lara Aguilera R., Velasco C., Gutiérrez Q.M., Parasitología Médica, 1° Edición, 1991, Editorial Méndez Cervantes, México.
8. Biagi F., Enfermedades Parasitarias, 3° Edición, Editorial El Manual Moderno, 2004, México.
9. Pumarola A., Rodríguez Torres A., García – Rodríguez J.A., Piedrola – Angulo G., Microbiología y Parasitología Médica, 2° Edición, Editorial Ediciones Científicas y Técnicas S.A. Masson – Salvat Medicina, 1987, España.
10. Romero C.R., Microbiología y Parasitología Humana (Bases Etiológicas de las Enfermedades Infecciosas y Parasitarias), 3° Edición, Editorial Médica Panamericana, 2007, México D.F.
11. Gómez J.C., Cortés J.A., Cuervo S.I., López M. C., Amebiasis Intestinal, Asociación Colombiana de Infectología, Infectio 2007; 11 (1): 36 - 45

12. Brown H.W., Neva F.A., Parasitología Clínica, 5° Edición, Editorial Interamericana, México, 1985.
13. Reyes H. y col., Conceptos Actuales en Patogenia. Diagnóstico y Tratamiento de la Amibiasis, Informe Médico (Informed), 2007, Vol 9° N° 1, 3 – 20, Venezuela.
14. es.wikipedia.org/nitazoxanida
15. www.libreriamedica.com
16. Rodríguez G.R., y col., Nitazoxanida: Reacciones Adversas, Salud Pública de México, Vol. 46, N° 6, Noviembre – Diciembre 2004, 496 – 497.
17. www.losviajeros.com
18. www.iqb.es
19. www.fisterra.com
20. www.hipernatural.com
21. www.nutrimundo.com
22. www.mediateca.educa.org
23. www.vitonica.com
24. www.sica.int
25. www.helicobacterspain.com
26. Walter Beck J., Davies E.J., Parasitología Médica, 3° Edición, Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V., México – España – Brasil – Colombia – Ecuador – Venezuela, México D.F. 1984.
27. www.tulane.edu

28. Murray P.R., Rosenthal K.S., Pfaller M.A., Microbiología Médica, 5ª edición, Editorial Elsevier, 2006, España.
29. www.miambiente.com
30. www.googlepages.com
31. www.mdconsult.com
32. www.scielo.cl
33. www.fastoline.org
34. www.encolombia.com
35. www.indianjgastro.com
36. www.wikipedia.com
37. www.gastrointestinalatlas.com
38. www.pharmamex.com
39. www.scielo.org.co
40. www.scielo.org.pe
41. www.normon.es