

# UNIVERSIDAD MOTOLINIA

Incorporada a la U. N. A. M.  
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS

INVESTIGACION DE ENTAMOEBAS HISTOLYTICAS POR  
TOMA DIRECTA EN NIÑOS DESNUTRIDOS

T E S I S  
Que para obtener el título de  
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLGO  
p r e s e n t a  
MARIA MAGDALENA RODRIGUEZ RODRIGUEZ

México, D. F.

1966



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

A la memoria de mi inolvidable padre,  
como un póstumo homenaje de cariño y  
gratitud, en recuerdo a la ternura -  
con que rodeó mi niñez.

Con profunda veneración, respeto y  
cariño a mi madre, en reconocimient  
to a sus innumerables sacrificios  
y constante abnegación por guiarme  
siempre hacia una vida ejemplar,  
como la que ella ha seguido.

Carifosamente a mis hermanos:  
Rafael Mario  
Jorge Manuel

Con afecto a mis demás familiares

Sinceramente a mis maestros

Con mi eterna gratitud al Sr. Dr. Antonio  
J. Bermúdez, a quien debo en gran parte  
haber llegado a la culminación de mi ca-  
rrera.

Con infinito agradecimiento, respeto y afecto al Sr. Dr. Mario Rodríguez Pinto, Jefe del Depto. de Enseñanza del Hospital Infantil de Tacubaya, a cuyo estímulo, sabias enseñanzas y valiosa dirección, debo la elaboración del presente trabajo.

5

Este trabajo se realizó en el Hospital Infantil de Tacubaya, gracias a la colaboración del Sr. Director Dr. Juan de Dios Briones, del Sr. Dr. Miguel Mendoza Soler, Jefe del Laboratorio, y del personal de Médicos residentes, mismos a quienes expreso mi más profundo agradecimiento.

# INVESTIGACION DE ENTAMOEBAS HISTOLYTICAS POR

## TOMA DIRECTA EN NIÑOS DESNUTRIDOS.

I.- Introducción.

II.- Características biológicas de la Entamoeba histolytica.

III.- Estudios parasitológicos para el hallazgo de la Entamoeba histolytica.

IV.- La amebiasis como enfermedad.

V.- Problemas en el estudio y diagnóstico de los casos asintomáticos.

VI.- La desnutrición y la Entamoeba histolytica.

VII.- Estudio experimental de la toma directa del recto-sigmoideas para la investigación de la Entamoeba histolytica.

a) Objeto.

b) Material y métodos.

c) Observaciones.

VIII.- Conclusiones.

IX.- Bibliografía.



## I.- I N T R O D U C C I O N

Se conoce como amebiasis la infestación por *Entamoeba histolytica*, - protozooario generalmente intestinal que se encuentra distribuido en todo el mundo, pero que prevalece en los trópicos y subtropicos, sobre todo en los medios de nivel socioeconómico bajo; ( 15 ) pero sin que esto quiera decir que no sea frecuente encontrarlo en todas las demás regiones y clases socioeconómicas, sobre todo si se encuentra incrementada la desnutrición y prevalecen defectuosas las condiciones sanitarias. Precisamente - debido a la desnutrición crónica y a las malas condiciones de higiene de las capas sociales económicamente débiles, la amebiasis en estos sujetos adquiere una importancia singular, principalmente por lo que respecta a los portadores y a los que presentan la forma intestinal.

La ausencia de aseo y malas condiciones que ya hemos mencionado , se refieren a la falta de fosas sépticas, fecalismo, hacinamiento, y pésima alimentación que reciben este tipo de personas; es evidente que con estos datos la amebiasis intestinal sea una de las parasitosis con más incidencia en nuestro medio.

La edad influye notablemente en el pronóstico de la enfermedad, y - aunque algunos autores ( 7 ), aseguran que la mayor incidencia se encuentra entre los 25 y 35 años de edad, la estadística y los estudios clínico realizados en la mayoría de los hospitales de asistencia infantil, de - muestran un alto grado de parasitosis por *Entamoeba histolytica* en niños, desde la edad de la lactancia hasta la edad de la escolaridad, siendo en la etapa preescolar y en el estado de desnutrición que muy frecuentemente - acompaña a esta época de la vida, el sector de población infantil más - afectado.

Es lógico suponer que si la población adulta es tan frecuentemente - parasitada, la infancia por los medios sanitarios en los cuales se desa- rrolla, está expuesta también al contagio tanto ó más que el mismo adulto

La disminución en el número de infestaciones en la edad madura, in- dica una probable inmunidad, que se ha desarrollado como resultado de an- teriores infecciones.

En cuanto al sexo, casi todos los autores coinciden en que los hom- bres están mucho más frecuentemente parasitados que las mujeres, sin sa- ber realmente una causa precisa de porqué ocurre esto. En el caso de los

niños la parasitosis lo mismo ataca a uno y otro sexo. ( 7 )

La *Entamoeba histolytica* es mucho más frecuente y de manifestaciones más serias en las regiones calientes que en las frías, como ya hemos dicho; la mayor frecuencia puede explicarse por las deficientes condiciones sanitarias y nutricionales en muchos sitios de los trópicos y subtropicos; pero la mayor gravedad de los síntomas puede explicarse por una resistencia disminuida a la infección, causada por la residencia en las zonas tropicales en individuos procedentes de las zonas templadas.

Es de importancia hacer notar el peligro que ofrece este tipo de parasitosis, por las complicaciones que se pueden presentar en los individuos que las padecen, sobre todo en los niños desnutridos, siendo éstas:

1) el absceso hepático, 2) el ameboma ó granuloma de c6lon, recto y ano, - 3) las complicaciones pleuropulmonares, y en ocasiones, 4) los abscesos cerebrales; por lo tanto para este serio problema de salud pública que sólo puede ocurrir por el riesgo al que se está expuesto de ingerir alimentos contaminados con materia fecal de individuos parasitados, hay que tomar medidas necesarias de prevención y profilaxis para este tipo de patologia, dejándolo en manos de los sanitaristas y médico, quien con las pruebas exactas del laboratorio, dará con el tratamiento oportuno y eficaz de las formas digestivas de la amebiasis antes que den lugar a las complicaciones hepáticas, amebomas, complicaciones pulmonares y posteriormente cerebrales que aun cuando curen, siempre podrán dejar secuelas de importancia. ( 4 )

De acuerdo con lo expresado anteriormente, es imperativo adquirir métodos precisos, rápidos, prácticos y económicos para fundamentar un diagnóstico nosológico seguro, para lo cual debe contarse siempre con la ayuda del laboratorio para la investigación del parásito.

El propósito de este tesis es tratar de demostrar que el método aquí seguido para la investigación y posterior diagnóstico del padecimiento, reúne las características antes descritas, ya que en ciertas ocasiones da resultados más veraces y fidedignos que el coproparasitoscópico en serie, debido a que en nuestro método el producto es tomado directamente del recto-sigmoides, una de las últimas porciones del intestino grueso, lugar donde suelen habitar las amibas.

## II.- CARACTERISTICAS BIOLOGICAS DE LA ENTAMOEBIA HISTOLYTICA

El agente responsable de la amebiasis, es un elemento microscópico, unicelular al que comunmente se le señala la siguiente posición taxonómica ( 10 ) :

FILUM.....Protozoa  
CLASE.....Sarcodina  
SUBCLASE.....Rhisopoda  
ORDEN.....Amoebida  
FAMILIA.....Amoebidae  
GENERO.....Entamoeba  
ESPECIE.....Entamoeba histolytica

La Entamoeba histolytica es un protozoario que vive libre en la naturaleza, ó adaptada a un parasitismo obligatorio.

Se le conoce también como Entamoeba dysenteriae (1905), Entamoeba tetrígena (1908), Entamoeba hartmanni (1912) y Entamoeba dispar (1925). La distribución geográfica de la Entamoeba histolytica es mundial.

Su cuerpo al estado de reposo es redondeado, pero sufre deformaciones, a veces bruscas, por la emisión de ciertas prolongaciones protoplásmicas, que se llaman pseudópodos. La diferenciación de ésta con las demás amibas parásitas del hombre está en la configuración de su núcleo, el cual presenta cromatina nuclear agrupada en la periferia; con endosoma pequeño y central. La Entamoeba histolytica tiene cuatro estados en su ciclo vital:

- a) Vegetativo ó de trofozoitos.
- b) Prequistico.
- c) Quístico.
- d) Metaquistico.

Fase vegetativa ó de trofozoito.- Durante élla puede presentar dos formas, una que se encuentra en los enfermos de disentería en estado agudo y recibe los nombres de forma patógena, hematófaga, histolytica ó tetrígena; y otra que se observa en los convalecientes y portadores sanos, recibiendo el nombre de forma Minuta. ( 29 )  
Forma histolytica.- Los trofozoitos en vivo varían desde 15 a 60 micras de diámetro, con una media de 18 a 25 micras. El cuerpo de la amiba se divide en dos porciones: el ectoplasma y el endoplasma. En esta especie el ectoplasma está perfectamente diferenciado, es refringente, claro y de

aspecto cristalino, especialmente cuando se está moviendo el organismo.- El endoplasma es menos refringente y tiene una estructura finamente granular. El núcleo es a veces invisible en la amiba viviente, pero puede verse en ocasiones como un anillo de pequeños gránulos refractivos dentro del endoplasma. La existencia de eritrocitos en el endoplasma tiene valor diagnóstico; en las heces recientemente expulsadas, esta amiba no contiene bacterias ni vacuolas, que solo se presentan en formas degeneradas. -- Los pseudópodos compuestos de ectoplasma pueden ser largos y digitados, ó cortos y de forma más redondeada, y se forman rápidamente fluyendo el endoplasma en filios, lo que origina el movimiento del organismo, debido a una irritabilidad protoplásmica y a fenómenos muy específicos de quimiotactismo.

En los excrementos recién evacuados, las amibas son muy móviles, y en muchos casos no hay una clara distinción entre ectoplasma y endoplasma; el organismo se mueve rápidamente en una dirección. El movimiento se hace menos activo al enfriarse las heces, y entonces se marca la distinción entre los pseudópodos hialinos y el endoplasma granular y menos refractivo. En las materias fecales frías, la movilidad es lenta ó desaparece.

Forma minuta.- Es más pequeña que la anterior, es poco móvil y sus pseudópodos son gruesos y de formación lenta. El ectoplasma es poco diferenciado y poco refringente. En el endoplasma no hay eritrocitos, pero sí algunas vacuolas nutricias. Su núcleo es a veces visible en fresco. El cariósoma es central ó subcentral.

Estado prequistico.- Se inicia rodeándose la amiba móvil, que disminuye de tamaño y elimina los materiales ingeridos. ( 10 )

Los prequistes son cuerpos incoloros, esféricos ó ligeramente ovoides desprovistos de movimientos de traslación, aunque a veces proyectan pequeños pseudópodos lobados, que se recogen lentamente. El núcleo puede verse como un anillo de gránulos refringentes y pueden existir cuerpos ovoides ó en forma de bastoncito, de extremos redondeados y apariencia hialina, semejantes a los cromátoides que existen en los quistes.

Quistes.- Son cuerpos esféricos, de apariencia hialina, rodeados por una membrana que es más refringente que el resto del quiste. Su tamaño varía entre 3.5 y 20 micras de diámetro; algunas razas producen quistes de 3.5 a 12 micras de diámetro, y otros dan quistes de 12 a 20 micras.

El núcleo de los quistes, se ve débilmente, en los ejemplares vivos,

pero puede aparecer como un cuerpo refringente dentro del citoplasma; en los quistes inmaduros pueden verse cuerpos refringentes, ovoides ó en forma de bastón, los cromatóides, cuya naturaleza no es bien conocida. El citoplasma se ve claro y finamente granulado, y en los quistes jóvenes pueden existir una ó más vacuolas. Los materiales ingeridos, tales como eritrocitos, cristales y bacterias, no se presentan en los quistes.

Cuando están maduros tienen cuatro núcleos poco visibles en fresco, - pero muy claros en las coloraciones. En sus diversos estadios de desarrollo pueden tener 1, 2, ó 3 núcleos, presentando 1 vacuola yodófila, que es más visible en los quistes uninucleados.

Las inclusiones siderófilas son frecuentes en todos los estadios de desarrollo. Son voluminosas, con los extremos redondeados y se colorean fácilmente con la hematoxilina férrica.

Estado metaquistico.- Es el trofozoito asexual hijo, que en grupos de 4 a 8 acaba de salir de la envoltura quística, generalmente por una pequeña hendidura. Es muy móvil, más pequeño que el trofozoito medio de la misma ceba, y al llegar al intestino grueso es el organismo que realiza la invasión de los tejidos y la multiplicación de las formas vegetativas.

La estructura de la *Eintamoeba histolytica* puede demostrarse mejor en preparaciones debidamente fijadas y teñidas con algunos de los colorantes hematoxilínicos. Estas preparaciones teñidas son de gran interés para estudios más finos del parásito.

#### CICLO VITAL Y LOCO DE REPRODUCCION

El ciclo vital de *Eintamoeba histolytica* es relativamente simple. El quiste es el estado infectante del parásito. Cuando llega a la boca y es tragado, pasa por el estómago y la parte superior del intestino delgado, - sin sufrir cambios, pero en la parte inferior del propio intestino delgado, la pared del quiste se hace permeable por la acción del jugo intestinal, - la ceba multinucleada en su interior se activa y emerge del quiste. Tales amebas son muy activas y penetran en la mucosa gracias a sus movimientos ameboides y a la acción de una substancia oofítica que secretan y que disuelve las células de los tejidos. Los trofozoitos que penetran en los tejidos se multiplican y producen las lesiones características de la amebiasis; mientras que los que permanecen en la luz del intestino ó son expulsados

dos a él, se redondean, se convierten en prequistes y luego en quistes y salen del intestino con los excrementos.

Cuando se ingieren quistes maduros en materiales contaminados, repiten el ciclo de desarrollo que acaba de describirse.

Se supone que el desquistamiento ocurre en el ileon; pero es muy posible que esto ocurra también en el ciego ó en las partes altas del cólon.

Se ha demostrado que el número de quistes arrojados diariamente varía. Eofoid y sus colaboradores ( 10 ) encontraron que el número de quistes arrojados variaba de 330 000 a 45 millones por día.

La reproducción de *Entamoeba histolytica* se verifica por simple fisión binaria del núcleo en los trofozoitos, y en los quistes por fisión binaria del núcleo, seguida de la fisión binaria de los núcleos hijos, de lo que resultan 4 núcleos. ( 2 )

La naturaleza exacta de la división nuclear es motivo de discusión, pero parece ser un tipo modificado de mitosis. Algunos autores aseguran la existencia de cromosomas, pero esto no ha podido ser confirmado por otros. Después de la división del núcleo en los trofozoitos, el organismo se divide en dos individuos, pero en los quistes sólo se observa la división nuclear.

### III.- ESTUDIOS PARASITOLÓGICOS PARA EL HALLAZGO DE ENTAMOeba HISTOLYTICA.

La base esencial en el diagnóstico clínico patológico de la amebiasis es la demostración de *Entamoeba histolytica*, ya sea en forma de trofozoito ó de quiste. Cuando numerosas amibas hematófagas y móviles se encuentran en el material examinado proveniente de cualquier parte del cuerpo, la identificación no presenta dificultades. Si el producto por examinar contiene pocas trofozoitos no hematófagos y proviene del intestino ó alguna cavidad anormalmente en comunicación con éste, ó ha tenido que pasar durante su expulsión por la cavidad bucal, deberá hacerse la diferencia con las amibas no patógenas que sabemos pueden encontrarse en dichos sitios.

Cuando únicamente se encuentran quistes ó cuando los caracteres morfológicos son atípicos, la correcta identificación podría ser hecha sólo por un técnico bien adiestrado.

Causas frecuentes de confusión son:  
amibas no patógenas, otros parásitos y macrófagos del intestino.

Debe recordarse que la aparición de quistes en las materias fecales puede seguir un patrón cíclico, y por lo tanto, el no encontrar quistes en un día determinado no se puede tomar como evidencia concluyente de su ausencia.

Los exámenes de laboratorio deben ser adecuados e incluirán:

- a) Examen directo sin ténir.
- b) Examen directo teñido.
- c) Métodos de concentración.
- d) Métodos de tinción permanente; cuando sea necesario.
- e) Cultivos.
- f) Reacciones de fijación de complemento.

Además de las materias fecales, otros productos en los cuales se investiga la amiba son: exudados, productos de legrado ó aspiraciones obtenidas por endoscopia y legrado ó biopsias de úlceras ó de tejidos.

El cultivo de la *Entamoeba histolytica* como procedimiento primario de diagnóstico, es empleado en muy contados laboratorios, debido a la poca experiencia que se tiene sobre él.

El diagnóstico inmunológico de la amebiasis se ha investigado activa

mente en el laboratorio, aún cuando poco se sabe al respecto en clínica.

Una prueba importante que nos faltaba señalar y que actualmente se - lleva a cabo en la mayoría de los laboratorios es la investigación de Entamoeba histolytica por medio de platina caliente, cuya finalidad es la - de encontrar formas móviles de dicho protozoo. ( 20 )

Otro examen que puede ayudar al diagnóstico de amebiasis son las radiografías, pudiendo con ellas despejar una situación oscura sobre todo - en amebiasis ulcerativa, abscesos hepáticos, pulmonares ó cerebrales.

1.-/ recolección del material para el examen.- La ameba que parasita al intestino humano puede demostrarse en las heces, pero ya que este parásito es muy fácilmente afectado por la temperatura y otros agentes físicos y químicos, es muy importante - que la recolección del material, se haga en forma adecuada, por lo tanto, deberá tenerse sumo cuidado para hacerlo.

Es necesario recordar que en el examen de las heces cuando se busca ameba, las formas móviles ó trofozoitos, aparecen únicamente en las heces líquidas ó semifluidas, mientras que los quistes aparecen sólo en - las heces formadas; exceptuándose sólo en aquellos casos en que la materia fecal sólida pasa por alguna úlcera amebiana abierta, adhiriéndose al mucoso y al examinarse al microscopio se encuentran formas móviles.

En algunas ocasiones, para demostrar las formas móviles cuando se - trata de heces líquidas que han quistes de parásito, se administra un cártico; aún cuando este procedimiento no se recomienda en la infancia - por el peligro que representa de desencadenar una diarrea grave con deshidratación, especialmente en los lactantes.

SE DEBE RECORDAR QUE LOS PROTOZOOS RÁPIDAMENTE PIERDEN SU MOVILIDAD, Y ESPECIALMENTE AL EXPOSERSE A LA TEMPERATURA AMBIENTE, POR LO TANTO LA MUESTRA SE DEBE GUARDAR TAN FRÍO COMO SEA POSIBLE, O SE TOMA EL RIESGO DE OBTENER RESULTADOS NEGATIVOS.

Por otro lado, los quistes de las diferentes amebas que parasitan al intestino, son muy resistentes a las variadas influencias externas y pueden diferenciarse en las heces formadas todavía por algunos días después de obtenida, pero aún en estos casos es preferible examinarla inmediatamente. Se debería recolectar en recipientes absolutamente limpios y secos. Para la limpieza de tales utensilios se recomienda no usar antisépticos, ni dejar ó añadir agua a los recipientes en los que se tome el pro



duo.

Muchos errores de diagnóstico se han producido al emplear antisépticos en el recolector porque estos producen la desintegración inmediata de la ameba ó la pérdida de su movilidad; ó bien puede estar presente la ameba u otro parásito en el agua dejada en el receptáculo.

Se cuidará de no dejar pasar orina junto a las heces coleccionadas porque causa la regeneración y pérdida de la movilidad de la ameba.

Al principio se examinará la materia fecal macroscópicamente, por la presencia de pus, moco, y sangre, dejándose para posteriores observaciones microscópicas tales sustancias añadidas.

Si se encuentra negativa la primera muestra, deberán efectuarse exámenes subsiguientes; siendo frecuente en algunas ocasiones demostrar la presencia de la ameba hasta después de numerosos exámenes.

Un gran porcentaje de los casos positivos, en adultos se demuestran si el examen se efectúa previa administración del catártico salino, como el sulfato de magnesio; aunque ciertos clínicos rutinariamente no lo emplean como catártico, ya que hay evidencias de que estas sales en solución danan al trofozoite amebiano, por su pH relativamente alcalino (aproximadamente de 9).

El sulfato de sodio ó sal de Glauber, con un pH de 8; y el fosfato de sodio con un pH de 7, parecen evacuar las amebas activas en una forma libre de dano porque el sodio está más cercano a la isotonicidad, y desde luego se recomiendan éstos para procedimientos diagnósticos.

En casos de estar contraindicados estos catárticos puede emplearse simplemente solución fisiológica salina, como ocurre en la mayoría de los niños.

Puede también buscarse el parásito en muestras obtenidas de la mucosa del cólon ó del recto, por medio de una rectoscopia ó sigmoidoscopia.

Cuando se logran realizar estos exámenes, el material ó muestra coleccionado de la mucosa a través de un tubo de vidrio, es puesta en un tubo de ensayo, el cual a su vez se coloca en un frasco de vidrio que contenga agua caliente aproximadamente a 40° C. La muestra se examinará inmediatamente después. ( 9 )

Lo explicado anteriormente se refiere tanto a niños como a adultos; pero es de importancia saber que en el hospital Infantil de México actualmente se obtienen las muestras por dos procedimientos: ( 8 )

1.- Directamente del pañal, ya que la incidencia en los lactantes es bastante grande, y

2.- Mediante cucharilla rectal.

Obtención de la muestra del pañal.- Se recoge con un abateleguas, escogiendo especialmente partes con moco ó sangre y se deposita en frascos de vidrio pequeños ó en cajitas de cartón encerado.

Obtención de la muestra con cucharilla rectal.- Se utiliza el dispositivo descrito por Olarte; en el interior del tubo, en lugar de caldo de cultivo, se coloca 1 ml. de solución de cloruro de sodio al 0.65 %. La cucharilla se introduce unos 2 cm. en el recto del niño, haciéndola girar y dándole otros movimientos con el objeto de recoger materia fecal; el material así recogido se deposita en la solución salina del tubo y se repite la operación hasta obtener aproximadamente 0.5 g.

La positividad obtenida en muestras recogidas del pañal ó con cucharilla rectal de niños en los cuales se demostró el parásito, se debe a que las muestras obtenidas mediante cucharilla rectal son positivas mayor número de veces de manera estadísticamente significativa; esto es obvio, ya que el pañal por ser absorbente, es poco favorable para recoger la muestra; sin embargo, el método que aquí se propone parece ser más efectivo en niños, que los dos antes mencionados, puesto que el examen se hace tomando el producto del interior del recto-sigmoides, lugar donde frecuentemente habitan las amibas, pudiéndose dar con esto, mayor número de casos positivos; además de que no se requiere un equipo complicado para realizar la prueba.

Coproparasitoscópico directo.- De las muestras obtenidas con cucharilla, con una pipeta lacteur se toma una pequeña porción del sedimento y se deposita entre un porta y un cubreobjetos; de las muestras recogidas en frasco ó caja de cartón, se toma un pequeño fragmento mediante un pabillo ó aplicador de madera, de preferencia porciones con moco; se lleva a un portaobjetos, se añade una gota de solución salina isotónica, se emulsiona, se cubre y se observa al microscopio.

Las materias fecales primero, deben observarse sin teñir, y si se encuentran quistes se estudiarán con el método yodado. Finalmente se emplearán los métodos especiales de teñido, con propósitos de demostración ó de

estudio hacia las estructuras finas del protozoario. Para los diagnósticos de rutina se emplean únicamente las preparaciones sin teñir ó las teñidas con yodo. Nosotros en el presente trabajo usamos uno de los métodos de tinción para observaciones rápidas y es la solución de lugol, solución comúnmente empleada en los laboratorios, por su fácil y rápida preparación. Debe conservarse perfectamente cerrada y en frascos de color ámbar, para evitar se dese rápidamente, así como prepararla cada dos semanas por lo menos. La solución de lugol lleva cristales de yodo pulverizados, yoduro de potasio y agua destilada.

Los materiales encontrados en las heces al analizarlas son:

- 1.- Diastocios humanos.
- 2.- Levaduras ó células fermento.
- 3.- Lacríferos, frecuentemente encontrados en disenterías amebianas; suelen confundirse con trofozoitos de *Entamoeba histolytica*, porque la morfología de aquéllos se asemeja a la de éstos.
- 4.- Cristales de Charcot-Leyden, presentes en disenterías amebianas.
- 5.- Células polimerformulares, que por tener 3 ó 4 núcleos se confunden a veces con quistes de amebas.

Es suma importancia en saber conocer y distinguir perfectamente los anteriores elementos, para no confundirlos con trofozoitos ó quistes de *Entamoeba histolytica*; ó bien los que son característicos encontrarlos en la muestra, para reportarlos y dar un resultado satisfactorio que ayude al diagnóstico. (10)

#### PROCEDIMIENTOS DE CONCENTRACION O DE ENRIQUECIMIENTO PARA EL ESTUDIO DE ENTAMOEBA HISTOLYTICA.

Como no siempre existen los elementos que van a investigarse con abundancia tal, que sea fácil encontrarlos por el examen directo, se han ideado varios procedimientos que tienden a enriquecer los productos por examinar, concentrándolos por medios físicos, químicos ó mecánicos. Entre los métodos más comunes tenemos: el método de Fulleborn, el de Dobell y O'Connor, el de Charles Barthelemy, el de Telemann-Rivas y el de Faust.

El método del sulfato de zinc de Faust fué el método escogido para hacer los coproparasitoscópicos en este trabajo. En esta técnica se utiliza la flotación de los parásitos de la materia fecal; porque de las dife-

rencias en la gravedad específica de los parásitos ( 1050 a 1150 ) y de la solución de sulfato de zinc ( 1180 ), los parásitos flotan; pudiendo ayudarse para la elaboración del frotis, que al centrifugar; se haga en tubo de plástico al que se oprime en su parte inferior, emergiendo a la superficie el producto.

El sulfato de zinc no deteriora la morfología de los quistes de los parásitos durante 1 hora, por lo cual debe hacerse la lectura del examen de inmediato. Los trofozoitos son destruidos por esta técnica.

Los pasos son los siguientes:

- a) Hacer una fina suspensión de heces en agua corriente.
- b) Filtrar la suspensión a través de una capa de gasa húmeda, para remover las partículas grandes.
- c) Centrifugar durante 1 ó 2 minutos a 1500 ó 1800 R.P.M. y vaciar el fluido sobrenadante invirtiendo rápidamente el tubo.
- d) Agregar aproximadamente 2 cc. de agua corriente. Romper el sedimento por agitación; llenar el tubo con agua y repetir el proceso de lavado y centrifugado tres veces, hasta que el fluido sobrenadante sea perfectamente claro.
- e) Agregar una pequeña cantidad de solución de sulfato de zinc de gravedad específica de 1180. Romper el sedimento por agitación y agregar más solución de sulfato de zinc hasta llenar el tubo y centrifugar.
- f) Apretar el tubo de plástico y tomar del menisco que se forma en la parte superior del tubo, una alcueta con el mismo portaobjetos, ó bien puede tomarse un poco del menisco del fluido sobrenadante con un asa de Pt. y colocarlo sobre un portaobjetos.
- g) Agregar una ó dos gotas de solución colorante de yodo ( lugol ), y mezclar por rotación del portaobjetos.
- h) Cubrirla y examinar al microscopio.

#### CULTIVO DE ENTALOEBA HISTOLYTICA.-

Aunque algunos autores no le dan mucha importancia al cultivo de Entamoeba histolytica, y suelen decir que pocas veces dan resultados positivos, son en ocasiones muy efectivos y dan resultados veraces para diagnosticar este tipo de parasitosis.

Existen muchos medios de cultivo para hacer crecer a este microorga-

nismo, como el de Tanabe y Ciba, el de Craig, el de St. John, etc. ( 9 y 22 ) pero el más usado actualmente en el Hospital Infantil de México, así como en la mayoría de los laboratorios, para cultivar *Entamoeba histolytica*, es el medio de huevo-sangre, cuya preparación es la siguiente:

Se fa una pincelada de tintura de yodo a los huevos y se vacían en un matras con fragmentos de vidrio, agitando vigorosamente para homogeneizar. Se añaden 5 cc. de sangre desfibrinada por cada huevo. Se pasa por una gasa y se reparte en tubos pyrex. Se coagula a 80° C durante 20 a 25 minutos con los tubos inclinados. Se esteriliza al autoclave. Los medios así preparados pueden conservarse en el refrigerador hasta 2 meses.

**Siembr de la muestra.**— al tubo de cultivo con medio de huevo-sangre, se añade solución de Ringer ó solución de cloruro de sodio al 0.5% hasta cubrir el medio sólido. Se flama un agitador y con éste se toma una porción de materia fecal, la cual se emulsiona en la fase líquida del medio; tráñdome de muestras tomadas con cucharillas, se toma aproximadamente 1 cc. del sedimento mediante pipeta Pasteur y se deposita en el tubo de cultivo. Con un asa de alambre se añaden 2 ó 3 asadas de harina de arroz estéril. Se incuba a 37° C.

**Observación de los cultivos.**— Cada 24 hs. durante 4 días, frente a la llama del mechero y con pipeta Pasteur, se toma una porción del fondo del tubo de cultivo que se coloca entre porta y cubreobjetos, observándose de la misma manera que un coproparasitoscópico directo. Considerando que el cultivo puede revelar como positivas algunas muestras pasadas como negativas por el método directo, se cree que debe realizarse cuando el coproparasitoscópico directo ha sido negativo. En algunas ocasiones, ciertas estructuras semejantes a amibas no pueden identificarse al coproparasitoscópico directo; pero al cultivarse pueden ser observadas con detenimiento ó identificarse con certeza. ( 8 )

#### I N O C U L A C I O N E S .-

La inoculación en animales de experimentación puede ser otra prueba de laboratorio que ayude al diagnóstico acertado de amebiasis.

El gato joven es el animal más fácilmente inoculable. Se han logrado las inoculaciones por vía bucal, pero la vía rectal es la más segura.

También pueden obtenerse inoculaciones positivas en otros animales, -

aún cuando en ellos los resultados son muy inciertos. ( 29 )

### REACCIONES SEROLÓGICAS PARA EL HALLAZGO DE ENTAMOEBAS HISTOLYTICAS.-

Se ha comprobado que la sangre de individuos parasitados por Entamoeba histolytica tiene anticuerpos fijadores que pueden durar algún tiempo, aún cuando, en algunos casos, la infestación ya ha desaparecido.

Una de las pruebas inmunológicas que se ha venido realizando desde hace 25 años es la de fijación de complemento, pero aún no está totalmente cimentada.

La técnica de anticuerpos fluorescentes aplicada a la amebiasis parece ser un método con grandes promesas en el diagnóstico de esta enfermedad; así como para resolver el tan debatido problema de la existencia ó no de Entamoeba hartmanni como una especie distinta de Entamoeba histolytica, ó como una simple variedad de ellas Entamoeba histolytica hartmanni.

( 11 )

La prueba más reciente y sobre la que se está trabajando actualmente es la de hemaglutinación. Existe otra reacción, la de hipersensibilidad cutánea, que es al parecer más práctica.

Sin embargo a pesar de que es un hecho que la invasión del huésped por Entamoeba histolytica, determina la aparición de anticuerpos en el suero, los resultados de las técnicas ensayadas hasta la fecha obtenidas, aún no permiten su aplicación práctica como método de diagnóstico, ya que no se ha podido obtener ningún antígeno digno de confianza para ser utilizado en el laboratorio clínico. ( 12 )

No obstante lo antes dicho desde 1962 hasta la fecha se ha venido estudiando la reacción de inmovilización de complemento con el fin de ayudar en el diagnóstico de la amebiasis; tal reacción se basa en el fenómeno de inmovilización como expresión de una reacción antígeno-anticuerpo "invitro". ( 6 )

La efectividad de la prueba realmente es evidente, pues además de demostrar la reacción positiva no sólo en enfermos agudos, y crónicos sino también en portadores, se demostró la duración de los anticuerpos capaces de dar esa reacción positiva en el organismo, la cual parece ser no -

mayor de 6 meses; y además nos aportó otro dato importante: el revelarnos - que al nacimiento el factor inmovilizante está presente, dando la reacción positiva, estos resultados estarán determinados por la presencia de trasmisión transplacentaria; ya que se ha comprobado que la madre transfiere la infección al feto; con esto se podrá observar la importancia que la reacción representa, para fines de diagnóstico sobre todo en niños. ( 19 )

#### RECTOSIGMOIDOSCOPIA.

Puede aportar datos de gran utilidad para el diagnóstico, y no es raro tener que diagnosticar la amebiasis por examen microscópico del material de úlceras rectales ó sigmoidicas, cuando el examen ordinario resulta negativo.

Se ha comprobado que el material superficial de las úlceras tomado con torundas, no da buenos resultados, pues el microorganismo yace bajo la superficie, ó su número es tan escaso, que no pasa de la torunda al portaobjeto. ( 18 )

En estos casos es cuando se acostumbra emplear el sigmoidoscopio ordinario, por el que se introduce el aspirador de Fradkin. De esta manera resulta posible conseguir material del lecho de la úlcera bajo inspección visual directa e inmediatamente transferible al portaobjeto para su examen microscópico.

Por tener forma redondeada el extremo del aspirador, no se traumatiza la mucosa; su extremo curvo permite el acceso a úlceras situadas en cualquier punto de la circunferencia del cólon.

No obstante, hay que recordar que sólo en la cuarta parte de los casos de amebiasis se encuentran lesiones en este órgano.

En los casos de accesos agudos, la técnica resulta de difícil realización, porque se muestra a veces una intensa congestión y enrojecimiento de la mucosa, sobre la que asientan zonas de mucopus con entrafes de sangre cuya ablación mediante una torunda de algodón deja al descubierto ulceraciones más ó menos características, de hasta 1 ó 2 cm. de diámetro, recubiertas por falsas membranas.

En las fases subagudas y crónicas, puede servir de orientación diagnóstica el aspecto de la mucosa congestiva, brillante u opaca, y carente de flexibilidad. ( 17 )

En ciertos casos se perciben exulceraciones y ulceraciones a manera de

"arañasos", cuyo fondo es rojo, ligeramente granuloso y sangra con facilidad. En todos los casos se podrán efectuar tomas de mucosidades en el curso de la rectoscopia, sometiénolas inmediatamente al examen de laboratorio. ( 17 )

Como podemos observar este método de laboratorio para encontrar las amibas, tanto en su forma de trofozoito durante los accesos agudos, como en su forma de quiste, durante los crónicos, es de gran utilidad, pues ayuda al clínico enormemente a confirmar su diagnóstico, sobre todo en enfermedades que suelen dar dudas, como por ejemplo, los granulomas amebianos, que frecuentemente se confunden con carcinomas; ( 25 ) así como la rectitis ulcerosa amebiana, donde casi siempre los coproparasitoscópicos son negativos ( 5 ); prefiriéndose por tanto, efectuar la toma directa, para investigar la presencia del parásito, obteniéndose positiva la prueba en el 90 % de los casos.

Por último el método experimental aquí expuesto, se considera superior al realizado con el rectoscopio habitual, debido a que nuestro aparato es desechable y de bajo costo, además de que los resultados observados son tan exactos como los realizados con el rectosigmoidoscopio ya conocido.

La técnica de la toma del producto, se describe con todo detalle más adelante ( Capítulo VII ).



#### IV.- LA AMEBIASIS COMO ENFERMEDAD.

El término de amebiasis representa el estado de infección en el hombre por *Entamoeba histolytica*, independientemente del sitio y naturaleza de las lesiones y del grado de intensidad de las manifestaciones clínicas más severas de la localización primaria de la infección, así como la del absceso hepático amebiano que señala una de las complicaciones más frecuentes de la enfermedad. ( 26 )

Otros autores definen con este nombre al conjunto de enfermedades que son producidas por *Entamoeba histolytica* ( 29 ) ó bien puede definirse como una protozoosis causada por *Entamoeba histolytica*, parásito estricto de la especie humana que afecta electivamente al cólon.

La enfermedad inicialmente de manera más ó menos exclusiva ataca al intestino, a partir del cual pueden producirse migraciones de ámbolos para sitarios hacia el hígado por vía venosa, provocando metástasis siempre secundarias a la lesión intestinal. Estas migraciones de parásitos pueden dirigirse también a otros órganos ó parte de los ya mencionados y producir lesiones más severas, como las que ocurren en pulmón, vías urinarias, cerebro, etc. ( 12 )

Estas localizaciones es costumbre dividir las en:

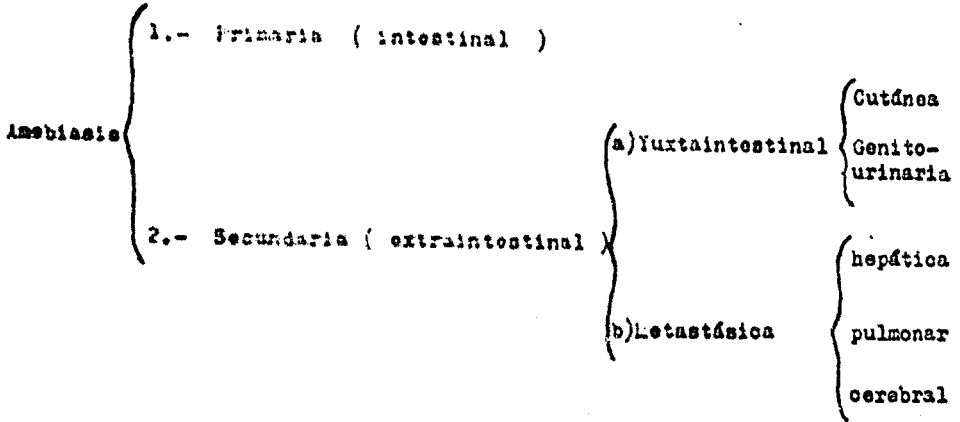
- a) yuxtaintestinales, y
- b) metastásicas

El primer grupo comprendería el proceso amebiano que por extensión directa y contigüidad ha llegado a un sitio adyacente del ataque; estas localizaciones descansarían en directa proximidad con la cavidad peritoneal. Los órganos que están en yuxtaposición con el tubo intestinal son afectados principalmente por extensión directa del proceso amebiano y el número de combinaciones posibles de áreas y órganos que podrían ser afectados es casi ilimitado; sin embargo hay ciertos sitios y órganos principales de ataque or este proceso; la amebiasis cutánea y la genitourinaria.

El fenómeno amebiano metastásico difiere en varios aspectos del ataque intestinal y yuxtaintestinal; frecuentemente es independiente del grado de actividad del foco primario. En el tipo metastásico las amibas son lanzadas directamente a un ambiente diferente donde las condiciones pueden ser desfavorables para la supervivencia; pero si se agregan factores -

que alteran los tejidos preparando el terreno para la supervivencia de la amiba, el desarrollo del foco metastásico se convierte en realidad. El sitio metastásico principal, si no es que la complicación más importante de la amebiasis, es el absceso hepático; para seguir en frecuencia el absceso pulmonar y finalmente el cerebral. ( 26 )

Sin embargo, difícilmente existe algún órgano ó tejido que no pueda ser afectado por el proceso amebiano.



**Amebiasis primaria ó amebiasis intestinal.**- La amebiasis en el niño parece tener algunas particularidades clínicas que es interesante anotar, considerando su importancia práctica y la implicación de orden patogénico que pudieran tener; además consideramos de gran interés el comentar este tipo de parasitosis, pues uno de sus síntomas, el más común, como es la diarrea presenta una elevada morbilidad y mortalidad en nuestros niños; como lo demuestran estadísticas hechas en el Hospital Infantil de México ( 8 ); en cambio, en adultos el síntoma más frecuente es la constipación, según encuestas del Instituto Mexicano de Gastroenterología . ( 5 )

Por otra parte el problema de la amebiasis intestinal tiene factores múltiples, que hacen que este padecimiento tenga un polimorfismo sintomático que hace variar el cuadro clínico desde aquéllos enfermos completa-

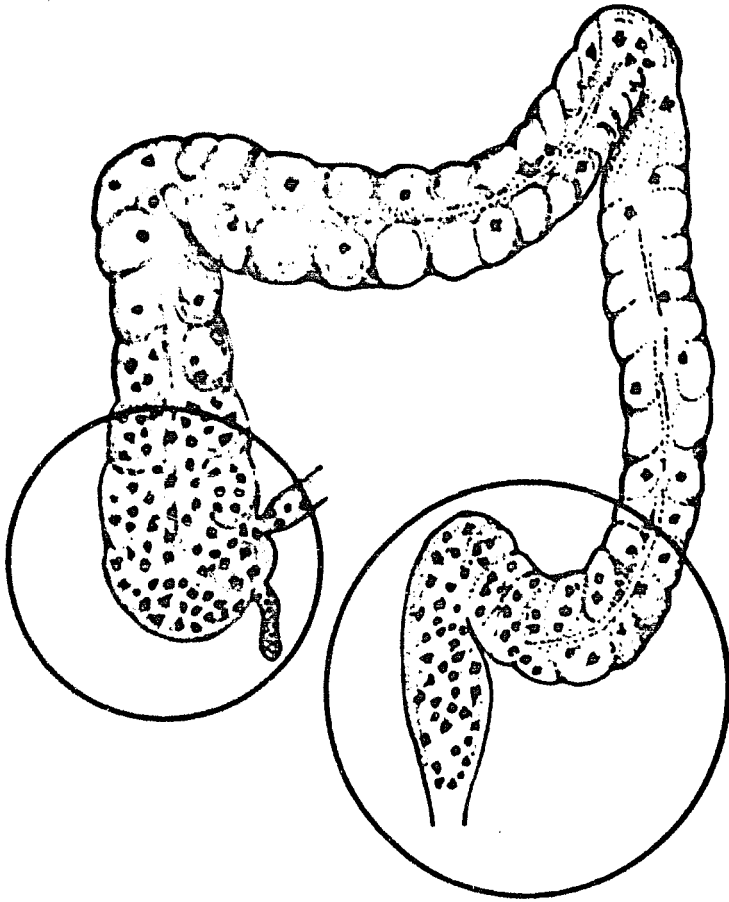


Diagrama que señala la preponderancia de le  
siones amebianas en el area cecal y en el area-  
rectal.

zente asintomáticas, a los otros en los cuales se presenta el padecimiento intestinal con el cuadro disintérico típico.

Las características de las úlceras intestinales amebianas son las siguientes: la variación del aspecto de la lesión intestinal, va desde la erosión superficial de la mucosa no acompañada de signo alguno de inflamación, lo cual permite que macroscópicamente pase inadvertida, hasta las úlceraciones profundas ó extensas. En casi todas las descripciones de las lesiones intestinales de la amebiasis se mencionan los tipos macroscópicos llamados "piel de búfalo", "anémica de mar", etc. Las lesiones intestinales amebianas avanzadas pueden sugerir cualquier calificativo, pero en la fase de úlceraciones extensas y sobre todo si hay infección añadida, la morfología no es característica; de tal manera que el diagnóstico definitivo, solamente se hace cuando se demuestran microscópicamente los trofozoitos.

Las lesiones incipientes son identificables a simple vista, y se desarrollan progresivamente; primero las úlceras crateriformes de bordes cortados a pico, que representan una etapa más avanzada que la anterior, se han comparado a ojales y se consideran como características. Posteriormente, las úlceras crateriformes cuyos bordes se "deshilachan" ya se interpretan como la progresión de la destrucción submucosa y representan una fase causal de dar lugar a la formación focal de tejido cicatrizal. Después sigue la necrosis de cordones mucosos, la penetración más allá de la barrera muscular y el desarrollo de lesiones avanzadas. También existe gran variación en el aspecto microscópico, el cual cambia conjuntamente, pero la identificación del trofozoito y la respuesta de tan escasos polimorfonucleares en relación con la necrosis, son los rasgos característicos de la lesión.

Las úlceras perforadas pueden presentarse en ciego, apéndice ileocecal, colon ascendente, transverso y descendente, colon sigmoideo, recto y antro pilórico del estómago, por propagación del absceso del hígado.

Cuando llega a ser vencida la barrera muscular, la infección progresa hacia la serosa generalmente en forma lenta, de tal manera que permite al peritoneo formar adherencias con los tejidos adyacentes antes de sobrevenir la perforación; pero cuando esto ocurre se manifiesta la peritonitis, la cual se presenta precisamente por perforación de úlceras intestinales producidas por *Entamoeba histolytica*, dándole con esto especial gravedad a

la amebiasis en los niños y siendo la frecuencia de estas complicaciones extraordinariamente más elevada en niños que en adultos. ( 26 )

Hacia vez la reacción inflamatoria se acompaña de proliferación fibroblástica con formación de una masa tumoral de tejido de granulación el llamado "ameboma" ; que generalmente invade la pared del c6lon, recto y ano. Afortunadamente esta complicación sólo ocurre en adultos, ya que en niños es raro que se presente. ( 25 )

Nada se sabe sobre el final de las amibas en los tejidos, ni de los mecanismos a trav6s de los cuales el organismo limita, repele ó destruye los par6sitos; sin embargo es posible que los m6todos de limitaci6n de la amebiasis son:

- 1.- Control humoral
- 2.- Cambios nutricionales locales
- 3.- Cambios en la tensi6n de ox6geno, y
- 4.- Desarrollo de tropismo negativo al hu6sped.

Las lesiones amebianas se encuentran localizadas casi exclusivamente en el intestino grueso, s6lo de manera ocasional se han podido descubrir algunos ataques coincidentes del intestino delgado.

El c6lon ascendente es el asiento principal del ataque primario, despu6s es el c6lon sigmoides el sitio m6s frecuentemente m6s afectado por la amiba; la apendicitis como propagaci6n de la amebiasis del c6lon no es rara, y finalmente no se ha se6alado ning6n ejemplo de infecci6n amebiana exclusivamente del flex6n terminal. ( 26 )

En estadísticas llevadas a cabo en el Hospital Infantil de M6xico, no siempre se encontraron disenterias en los casos que presentan manifestaciones intestinales; esto se comprende f6cilmente dado que para la producci6n de la disenteria se requiere la existencia de ulceraciones en el recto y la Entamoeba histolytica puede producir estas lesiones en diversas porciones del intestino grueso.

Entendemos por disenteria la presencia de tenesmo y evacuaciones de moco y sangre; que pueden ó no acompañarse de materia fecal líquida, pastosa ó s6lida. En los lactantes el tenesmo se identifica por movimientos espasm6dicos de la regi6n perineal, a veces con ligero prolapso rectal.

En estas mismas estadísticas se encontr6 que un determinado n6mero de casos que presentaban manifestaciones intestinales, presentaban fiebre,

con esto se dedujo que la *Entamoeba histolytica* a veces se asocia con bacterias enteropatógenas. ( 3 )

### Amebiasis Extraintestinal.-

a) **Taxiintestinal.-** Como dijimos comprende fundamentalmente la amebiasis cutánea y la genitourinaria.

La forma cutánea de la amebiasis representa una entidad rara, donde las amibas llegan a la piel casi exclusivamente a través de la abertura de un trayecto fistuloso, de un absceso ó por migración alrededor del ano.

La amebiasis genitourinaria es esencialmente del trayecto urinario, cómo situye igualmente un fenómeno muy raro y se señalan 4 posibles vías de entrada del parásito:

- 1.- Por acceso directo a través de la abertura urogenital.
- 2.- A través de una fístula con punto de partida intestinal.
- 3.- Por extensión de un absceso hepático.
- 4.- El menos probable de los caminos, la metástasis sanguínea a partir de un foco amebiano.

b) **Metastásica.-** La complicación más importante de este tipo en la amebiasis es el absceso hepático, siguiéndole en frecuencia el —  
— y finalmente el cerebral.

**Amebiasis hepática.-** Al parecer las lesiones amebianas en el hígado se producen sin el concurso de bacterias. No hay prueba de que la demerolización ó diversas lesiones hepáticas favorezcan el establecimiento del parásito en el hígado. En los niños con lesión hepática amebiana, contrariamente a lo que se observa en los adultos, es muy frecuente la coexistencia de lesiones intestinales activas, esto hace suponer que la invasión del hígado en el niño es más rápida. Las lesiones hepáticas en los niños se encuentran con igual frecuencia en ambos sexos, no así en los adultos en los que éstas predominan en el sexo masculino. ( 5 )

Como posibles vías de extensión al hígado, se señalan la vena porta, la vía linfática y a través de la cavidad peritoneal, siendo aceptada la vena porta como la principal vía de diseminación.

Existen dos tipos de afección hepática:

- a) Hepatitis amebiana y
- b) absceso hepático amebiano.

La primera cura febril y con hepatomegalia.

El absceso hepático amebiano se origina por pequeños y múltiples focos de necrosis, que al confluir, llegan a formar los abscesos únicos ó múltiples. Desde aquí puede invadir por vía hemática, el pulmón, cerebro y otros órganos. ( 15 )

En este tipo de abscesos y cuando son recientes, las amibas radican en un área de células degeneradas y a medida que el absceso crece, las amibas se encuentran en el tejido viable, cerca de la pared del absceso y nó en su contenido, y el parásito es más abundante en los abscesos recientes con lesiones activas. Con el progreso del absceso el tejido conjuntivo de las áreas perilesionales exhibe mayor resistencia a los efectos citolíticos del parásito y se forman en realidad varios abscesos pequeños que tienden a juntarse en una gran cavidad; en los abscesos recientes la persistencia de bandas conjuntivas no permite definir con precisión la cavidad; pero con el avance del proceso destructivo se autolizan los tabiques a la vez que la fibrosis periférica se hace más evidente, hasta convertirse en una cápsula conjuntiva en los abscesos viejos.

El contenido del absceso es más frecuentemente estéril desde el punto de vista bacteriológico y la detención, regresión y curación de los pequeños abscesos es un fenómeno frecuente sin lugar a duda. ( 26 )

Después del absceso hepático, la amebiasis metastásica más frecuente, es el absceso pulmonar, el cual se sitúa en la parte inferior del lóbulo derecho.

En datos obtenidos del Hospital Infantil de México sobre abscesos en pulmón parece ser que hay propagación directa del absceso hepático al pulmón con destrucción de la barrera diafragmática, ya que la lesión se encuentra localizada en el lóbulo inferior del pulmón, estando siempre el diafragma interesado por el proceso. ( 26 y 16 )

Después de que ha sobrevenido el absceso hepático y posteriormente el pulmonar puede presentarse, en determinadas circunstancias, una complicación de más importancia por su gravedad: la amebiasis cerebral, complicación rara que casi invariablemente se encuentra asociada a los abscesos de hígado y pulmón. Con esto vemos que el sistema nervioso no es indomne ni resistente a la infección amebiana y sufre agresiones semejantes a las que ocurren en otras estructuras.

La vía de infestación parece ser siempre la hematocirculatoria a través de las arterias cardíacas y la amiba es llevada al cerebro principalmente después de pasar y vencer la circulación pulmonar. ( 8 )

Para los casos raros de diseminación sin foco secundario intermedio, se considera al sistema arteriovertebral como posible vía. Detenida en los capilares más finos, pasa al parénquima nervioso, dando lugar a la formación de focos supurativos, que se encapsulan, necrosándose en el centro, - causando la formación de abscesos.

El protozoario histolítico es extraordinariamente agresivo para el tejido nervioso y la sintomatología neurológica se manifiesta casi tan pronto como la amiba se pone en contacto con el tejido cerebral.

Cabe sin embargo apuntar que el proceso inflamatorio, no es habitualmente tan severo, a menos que haya una infección secundaria con bacterias.

El absceso cerebral amebiano casi siempre se localiza en alguno de los hemisferios cerebrales, siendo más rara su localización cerebelosa, tallo cerebral ó médula espinal. Ocasionalmente pueden ser múltiples. ( 31 y 32 )

No se sabe con precisión cuáles son los factores que condicionan la invasividad de los órganos a los que nos hemos venido refiriendo, aunque parece ser que influyen: la desnutrición, el hacinamiento, las carencias múltiples y el poliparasitismo de los niños de nuestro pueblo; haciendo con ésto énfasis en la gravedad que en sí el problema representa y en la necesidad de combatir el foco primario ( intestinal ) para tan nefasto problema de salud pública.

Santín dice: "Antes me pongo a la consideración de Uds. este grupo de lesiones, algunas severas, a impulsar su reconocimiento y su medicación ó tratamiento adecuado.

Las evoluciones graves ó mortales, las lesiones de infestaciones masivas y espectaculares como se vieron en intestino, hígado, pulmón, cerebro, etc. , no hace sino reforzar, a mi modo de ver la amebiasis, el criterio de orientar al hallazgo del parásito y el diagnóstico de reconocer a tiempo - lesiones curables". ( 27 )



## 7.- PROBLEMAS EN EL ESTUDIO Y DIAGNOSTICO DE LOS CASOS ASINTOMATICOS .

En realidad muy poco se sabe sobre la frecuencia de las amebiasis asintomáticas ó latentes; sin embargo estadísticas de alguna extensión indican que la relación entre los casos de abscesos hepáticos amebianos, disentería aguda ó diarrea, respecto al hallazgo de parásitos en observaciones sistemáticas, es generalmente baja.

La infección por *Entamoeba histolytica* puede persistir por varios años siguiendo un curso en que alternan exacerbaciones y remisiones periódicas de los síntomas intestinales, quedando a veces el enfermo sin molestia alguna, ó con molestias muy mitigadas. Aproximadamente la mitad de los huéspedes de *Entamoeba histolytica*, sin disentería, no presentan síntomas fácilmente reconocibles ó para típicos, y en ocasiones sólo presentan cierta sensibilidad a la presión manual sobre el vientre. Pueden también mostrar trastornos indefinidos, tales como pérdida del apetito, fátiga mental y física, perturbaciones nerviosas y vasomotoras, vagos dolores musculares y fenómenos de neurosis; ó bien molestias gastrointestinales de carácter leve, como estreñimiento alternado con diarrea, dolores cólicos, flatulencia y náuseas; ó sólo estreñimiento muy pronunciado debido a la presencia de cicatrización de los tejidos. No siempre se encuentra moco ó sangre en las heces; pero se produce en algunos casos, anemia microcítica, ( 19 ) cuya causa no es bien determinable y probablemente sea por mala absorción de fierro en el tubo intestinal.

Los vectores ó portadores "asintomáticos" de la infección, son bastante comunes y representan un riesgo considerable, desde el punto de vista epidemiológico, agravándose más aún el problema, si observamos que un porcentaje bastante alto de enfermos asintomáticos está representado por niños. Existe la impresión de que aunque la infección por *Entamoeba histolytica* es poco frecuente en los lactantes en nuestro medio, éstos, cuando adquieren la infección con gran frecuencia, desarrollan manifestaciones clínicas; en cambio los escolares, comportándose de manera semejante a los adultos, generalmente se convierten en portadores. Esto podría estar en relación con cierto estado de inmunidad, adquirida en infecciones previas, ó a capacidad homeostática más bien integrada.

Los portadores "asintomáticos" corresponden a dos clases:

1.- Los convalecientes de procesos graves de disentería ó diarrea amebiana, que continúan con infección crónica atenuada y eliminan constantemente en sus deposiciones ó evacuaciones formadas quistes en cantidad variable. Estos sujetos nunca eliminan trofozoitos y aún la presencia de quistes es muy irregular.

2.- Los que no han padecido nunca clínicamente la enfermedad, a pesar de la infección latente.

Uno y otros pueden mantenerse sin síntomas por años, pero los portadores del segundo tipo son más peligrosos, porque raramente despiertan con pecha. A veces se desarrollan de súbito, sin manifestación prodrómica alguna, un proceso agudo de hepatitis ó se forman abscesos en el hígado, considerando con esto que los portadores pueden presentar en un momento da do, cuadros clínicos de gravedad.

Se ha supuesto que en el llamado portador, el parásito no se comporta como patógeno y no produce lesiones del tubo intestinal; sin embargo, el peso de las evidencias clínicas, patológicas y experimentales parecen estar muy lejos de apoyar semejante punto de vista. ( 26 )

Estrictamente hablando, es preferible considerar al estado de portador en la amebiasis, como infección latente en la que las manifestaciones consecutivas a la presencia del parásito pueden ó no manifestarse en la conciencia del huésped. En otras palabras, no se niega la existencia de personas que alberguen la *Entamoeba histolytica* y permanezcan asintomáticas - por largos periodos de tiempo, e inclusive no hay duda que individuos muy infectados pueden permanecer sin manifestaciones clínicas de la enfermedad casi indefinidamente; pero tampoco se podría negar que la *Entamoeba histolytica* es un invasor potencial de los tejidos y todo agente invasor solo - espera la menor oportunidad para realizar su acción patógena.

Es conveniente, por tanto, considerar a los portadores como fuente de infección y propagación de la enfermedad y también como enfermos que en - cualquier momento, como decíamos anteriormente, pueden presentar cuadros - sintomáticos graves.

El tratamiento inmediato, cuando se descubren los quistes en las heces es indispensable como medida preventiva, desde el punto de vista epidemiológico y personal. Se considera además, que en el grave problema de la -

lucha contra la amebiasis, sería un enorme avance, el tratamiento completo de los portadores asintomáticos de la enfermedad, que aunado con otros factores, como la vigilancia estricta del agua, de los alimentos, la búsqueda detenida del parásito en los exámenes de laboratorio, etc., harían posible la extirpación de la amebiasis, ( 19 ) parasitosis que debido a sus complicaciones, ó a su cronicidad, casi siempre dejará hondas repercusiones en la vida económica y social de los individuos, tanto niños como adultos.

Debemos considerar también en este capítulo, que una de las finalidades del presente trabajo, es hacer ver la importancia que la toma directa representa, tanto para el clínico como para el laboratorio, pues por medio de ella no sólo podemos demostrar los trofozoitos de los enfermos con disentería aguda, sino también los quistes de los portadores, que difícilmente salen en los coproparasitoscópicos, aún cuando éstos sean seriados.

## VI.- LA DESNUTRICION Y LA ENTAMOEBIA HISTOLYTICA.-

Sabido es que en la génesis de la amebiasis se suceden una serie de circunstancias ambientales, muchas de las cuales son características de los medios carentes de higiene, de cultura y de recursos económicos, de la misma manera como sucede en la desnutrición en algunos de sus aspectos causales.

Si recordamos cuales son los factores determinantes del buen estado nutricional en nuestro medio, mencionaremos que son: la disponibilidad de alimentos, el consumo y el aprovechamiento de los mismos, lo que determina la normalidad en este aspecto, del equilibrio biológico humano.

Se entiende por disponibilidad, a la producción, al transporte y almacenamiento de alimentos. Se entiende por consumo a un factor determinado por la cultura, la posibilidad económica, las costumbres sociales, etc. Y se entiende por aprovechamiento la facultad del niño para digerir, absorber y asimilar los nutrientes.

El desajuste de estos factores condicionan juntos, ó por sí solos, la desnutrición, y concurren causalmente en los medios de poca producción, de carencia, de almacenamiento y transporte, de pobreza económica y cultural.

( 24 )

La insalubridad y la falta de higiene que condicionan el fecalismo al aire libre, la falta de recursos de limpieza, en pocas palabras, la ingestión de alimentos contaminados, muchos de ellos seguramente con quistes de Entamoeba histolytica, producirán una enteropatía que por sí sola es una causa más desencadenante de la desnutrición.

En la observación de la práctica diaria intrahospitalaria se ha notado frecuentemente las graves lesiones por complicaciones que la Entamoeba histolytica causa en los niños desnutridos.

No conocemos estadísticas al respecto, pero es bien sabido que la Entamoeba histolytica en el organismo del niño desnutrido lo precipitará al rompimiento del mecanismo homeostático al que ha llegado, produciendo empeoramiento del cuadro nutricional, facilitando la infección, la complicación de la amebiasis y la muerte en muchos casos.

En el presente trabajo queremos hacer hincapié en observar la importancia que representa la relación entre amebiasis y desnutrición, debido a que

las manifestaciones clínicas de la enfermedad se presentan más severas, en los niños desnutridos que en los bien nutridos.

Una de las causas, quizá la principal de lo antes mencionado, se deba probablemente a lo siguiente: al establecerse el parásito en el huésped, - como agente invasor que es, empieza su labor de destrucción en los tejidos, el organismo como protección frente a todo cuerpo extraño a él, elabora - los llamados anticuerpos, que representan su defensa frente a cualquier organismo ajeno, logrando con ellos casi siempre detener cualquier enfermedad y de este modo en los niños bien nutridos, se logra mantener el equilibrio entre parásito y huésped; no así en los desnutridos, en los cuales se han presentado alteraciones en el funcionamiento de ciertos órganos, los que - provocan una serie de cambios, entre los que tenemos el metabolismo disminuído, por decirlo así, retardándose con esto la producción de anticuerpos y sobreviniendo en ellos el desequilibrio con lo cual queda libre el cami no para que la enfermedad se incremente y se manifieste en ellos más grave el pronóstico por las complicaciones que pueda acarrear, así como por las terras repercusiones que pueda dejar.

Por otra parte siendo tan variada la gama de síntomas del desnutrido - en las que muchas veces las evacuaciones diarréicas son un síntoma propio de la desnutrición, que sin la ayuda del laboratorio, pocas veces se puede enjuiciar con certeza la presencia del parásito; y muchas otras se diagno tican fatalmente cuando se ha producido la complicación hepática, la pulmo nar y más raramente la cerebral.

Si bien el diagnóstico precoz mejora el pronóstico en cuanto a las - complicaciones, también será de gran ayuda en la mejoría del cuadro nutri- cional, pues como mencionábamos anteriormente, la diarrea amebiana, condi- ciona un mal aprovechamiento del material nutritivo. ( 24 )

Fue precisamente la relación que existe entre desnutrición y amebiasis una de las causas que me orilló a desarrollar el trabajo que aquí presento, proponiendo la técnica del Dr. Mario Rodríguez Pinto, para la búsqueda del parásito, con el fin de mejorar el diagnóstico y el pronóstico al propor- cionar datos más veraces que los obtenidos en los métodos ya conocidos.

Dicha técnica parece ser la más idónea, en función de la precocidad - diagnóstica, ya que muchas veces el coproparasitoscópico, no permite diagno sticar oportunamente el cuadro de amebiasis.

VII.- ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LA TOMA DIRECTA DEL  
RECTO-SIGMOIDES PARA LA INVESTIGACION DE  
LA ENTANQUEA HISTOLYTICA.

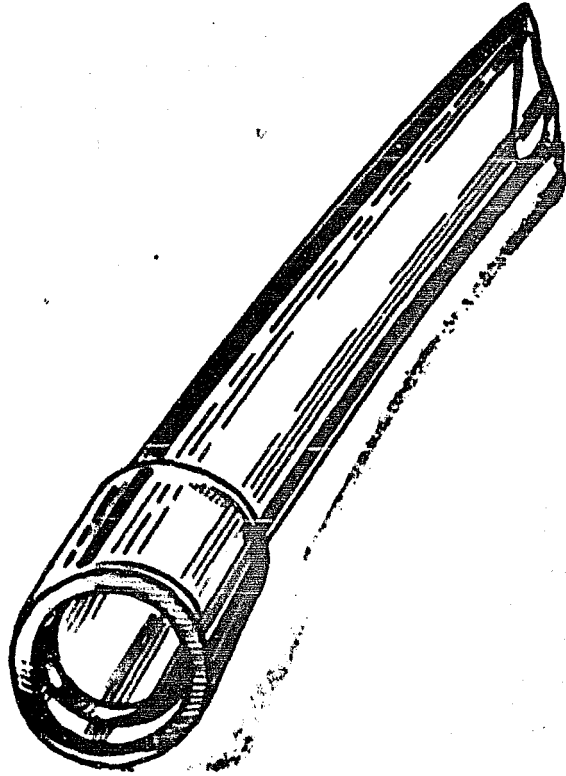
- a) Objeto
- b) Material y método
- c) Observaciones

OBJETO.- Existen numerosos métodos de laboratorio para el hallazgo de Entamoeba histolytica, como ya se sabe; sin embargo según varios autores, han observado que uno de los métodos más adecuados, seguros por su variabilidad y que ofrecen otras ventajas sobre los anteriores, es el de la toma directa del Ampulla rectal ó de la última parte del sigmoides, llevándose a cabo esta prueba con el rectoscopio, que aún cuando ofrece ventajas, no por ello deja de ser un procedimiento complicado, por lo reducido de la población en que se puede utilizar en determinado tiempo; además de que su empleo se hace difícil para grandes masas; porque requiere una limpieza especial y en ocasiones esterilización. Pensando en ello se ideó una modificación al método de toma con el rectoscopio habitual; esta modificación consiste en un rectoscopio de fácil fabricación, manejo y costo, idea del Dr. Mario Rodríguez Pinto, instrumento que puede usarse en grupos de población grande, porque se puede deshechar, utilizándose por su bajo costo un rectoscopio para cada individuo, y pudiéndose tomar varias pruebas el mismo día.

De tal manera que con este método se reúnen los requisitos de costo, utilidad y fácil manejo para una prueba de mayor seguridad, que el análisis coproparasitoscópico en serie que se hace de rutina.

MATERIAL Y METODO.- El material utilizado en este trabajo para desarrollar este tipo de examen, consistió en lo siguiente:

- 1.- Rectoscopio.- Fabricado con tubo de plástico transparente, biselado en un extremo, y adosable a otro tubo de plástico de mayor diámetro y más corto en el otro extremo. Los hay de distintos tamaños, según las diferentes edades de los niños. ( Ver dibujo )
- 2.- Perillas de hule.- Para irrigar el intestino con suero fisiológico si existe materia fecal y para succionar el producto y depositarlo en tubos de vidrio y portaobjetos.



**Rectoscopio del  
Dr. MARIO RODRIGUEZ PINTO**

3.- Fuente de luz.- la cual se escogió de Otoscopio, porque se puede adosar fácilmente al rectoscopio, pudiéndose así observar la mucosa del recto y en ocasiones la del sigmoidea.

4.- Formadas de algodón.- que van introducidas en el rectoscopio para impedir que éste se impregne de materia fecal y nos dificulte la observación.

5.- Guantes de hule.- Para realizar el tacto rectal, así como para impedir la contaminación del sujeto que está llevando a cabo el examen.

6.- Tubos de vidrio pyrex.- Para depositar en ellos el producto extraído, mezclada con la solución salina.

7.- Portabjquetes y cubreobjetos.- Para montar las muestras.

8.- Vasos de precipitados.- Para poner en ellos las soluciones requeridas.  
Los reactivos empleados fueron:

1.- Nujol ó vaselina.- que facilita la introducción del dedo al recto. Se puede usar cualquier tipo de grasa.

2.- Solución salina fisiológica ó solución salina al 0.85 %.- Para irrigar y para extraer el producto.

3.- Solución yodo yodurada de lugol.- Para teñir las preparaciones y observar los quistes cuando éstos estén presentes.

**METODO.**- Se escogieron niños decastrados de todas las edades entre los lactantes, preescolares, escolares, etc., sin distinción de sexo ni grupo socioeconómico, de niños que asisten a la consulta externa ó internados en las salas de Medicina del Hospital Infantil de Tacubaya.

Para el muestreo no se seleccionaron niños con patología intestinal específica de ambiente, u otro padecimiento gastroenteral agudo; sino la población se escogió al azar en cuanto a su patología y teniendo como único dato constante la desnutrición. El método para llevar a cabo el examen fue el siguiente:

Se coloca al paciente en posición genupectoral, cuando la edad del niño pasa de los 5 años; ó bien en una mesa de exploración en decúbito ventral con las piernas colgando de la mesa si es menor de 5 años.

Se deja descubierto y fácilmente accesible el ano, en seguida con la ma



no enguantada y el dedo debidamente engrasado ó envasolinado, se introduce en el ano, maniobra que permite hacer tacto previo a la introducción del -  
rectoscopio.

Con pequeños movimientos de dilatación se sostiene el tacto hasta que se siente ha disminuído el tono del esfínter.

Después se introduce el rectoscopio haciendo presión sostenida, se le saca la torunda de algodón a manera de mandril, que evita se impacte el con  
tenido fecal, y se observa después. Se toma el producto, si existe materia  
fecal abundante, se hace una pequeña irrigación con suero fisiológico, la-  
sima que puede servir como muestra de análisis; una vez limpia la mucosa-  
se observa, reportando si está normal ó si está congestionada, edematosa,-  
si presenta úlceras, si existe moco, sangre ó pus en el producto que se ex  
trae, ó en la misma mucosa; después con la pera se succiona de esta mucosa  
para extraer el producto y se monta la muestra en dos portaobjetos: una en  
fresco para observar trofozoitos y otra poniéndole una gota de lugol, para  
observar quistes. En seguida se va sacando lentamente el rectoscopio, obser-  
vando nuevamente las paredes del recto.

El procedimiento es inocuo y nunca se han presentado accidentes.

OBSERVACIONES.- Se muestran en los cuadros siguientes.

Núm. de caso.	Sexo.	Edad.	Peso Ingreso.	Trastorno.	Resultado por Toma directa.
1	Masc.	2 años.	5.080 Kgs.	I.-Diarrea amebiana II.-Deshidratación. III.-Desnutrición III Grado. IV.-Anemia.	Trofozoítos histolytica.
2	Masc.	6 años.	15 Kgs.	I.-D.E.P.F. II.-Disentería amebiana. III.-Desnutrición II grado. IV.-Diabetes melitus.	Abundantes trofozoítos de E. histolytica.
3	Fem.	2 años.	4.400 Kgs.	I-Disentería amebiana II-Desnutrición de III Grado.	Abundantes trofozoítos de E. histolytica.
4	Fem.	1 año.	4 Kgs.	I-D.E.P.I. II Deshidratación. III-Desnutrición de III Grado. IV-Colitis amebiana.	Abundantes trofozoítos de E. histolytica y Quilobacillus coli.
5	Masc.	1 año.	7.220 Kgs.	I-Colitis amebiana. II-Desnutrición II Grado. III-Anemia hipocrómica. IV-Faringe-amigdalitis. V-Otitis supurada.	Abundantes trofozoítos de E. histolytica.
6	Fem.	3 años.	11.400 Kgs.	I-Disentería amebiana. II-Desnutrición. III-Anemia hipocrómica. IV-Binofaringitis.	Abundantes trofozoítos de E. histolytica.
7	Masc.	8 meses.	4 Kgs.	I-D.E.P.I. II-Colitis amebiana. III-Desnutrición III Grado.	Trofozoítos histolytica.
8	Masc.	3 meses		I-D.E.P.I. II-Colitis amebiana. III-Desnutrición. IV-Faringe-amigdalitis.	Trofozoítos histolytica.

Trastorno.	Resultado por Toma directa.	Coproparasitoscópico.	Observaciones.
I.-Diarrea amebiana II.-Deshidratación. III.-Desnutrición III Grado. IV.-Anemia.	Trofozoítos de E. histolytica.	Quistes de E. histolytica.	Mucosa edematosa congestio- nada, con ulceraciones y de fácil sangrado.
I.-D.E.P.T. II.-Disentería ame- biana. III.-Desnutrición II grado. IV.-Diabetes melitus.	Abundantes trofozo- itos de E.histolytica.	Quistes de E. histolytica.	Mucosa enrojecida edematosa, congestionada y con pequeñas ulceraciones.Sangraba fácil- mente.
I-Disentería amebiana II-Desnutrición de III Grado.	Abundantes trofozo- itos de E. histoly- tica.	Quistes de E. histolytica.	Mucosa intestinal muy conges- tionada, enrojecida, que pre- sentaba moco, sangre y abun- dantes ulceraciones.
I-D.E.P.I. II Deshidratación. III-Desnutrición de III Grado. IV-Colitis amebiana.	Abundantes trofozo- itos de E.histoly- tica y quistes de E. coli.	Quistes de E. coli y de E. histolytica.	Mucosa intestinal edematosa congestionada con sangre, mo- co y ulceraciones.
I-Colitis amebiana. II-Desnutrición II Grado. III-Anemia hipocró- mica. IV-Faringe-amigdalitis. V-Otitis supurada.	Abundantes trofozoí- tos de E. histolyti- ca.	Quistes de E. histoly- tica.	Mucosa intestinal edematosa, congestionada muy enrojecida, con moco, sangre y ulceracio- nes.
I-Disentería amebiana. II-Desnutrición. III-Anemia hipocrómica. IV-Rinofaringitis.	Abundantes trofozoí- tos de E. histolyti- ca.	Quistes de E. histoly- tica.	Mucosa intestinal edematosa congestionada, que sangraba fácilmente y con ulceraciones.
I-D.E.P.I. II-Colitis amebiana. III-Desnutrición III Grado.	Trofozoítos de E. histolytica.	Quistes de E. histoly- tica.	Mucosa intestinal, edematosa, congestionada y con ulceracio- nes.
I-D.E.P.I. II-Colitis amebiana. III-Desnutrición. IV-Faringoamigdalitis.	Trofozoítos de E. histolytica.	Quistes de E. histoly- tica.	Mucosa intestinal irritada, con gestionada, con sangre y ulcerá- ciones.

Núm. de caso.	Sexo.	Edad.	Peso Ingreso.	Trastorno.	Resultado por Toma directa.
9	Maso.	1 año.	8.280 Kgs.	1-Diarrea amebiana. 2-Bronconeumonía. 3-Faringo-amigdalitis. 4-Desnutrición I grado.	Abundantes trofozoos de E. histolytica
10	Maso.	1 año.	3.900 Kgs.	1-Desnutrición III grado. 2-D.E.P.I. 3-Deshidratación. 4-Colitis amebiana. 5-Faringitis aguda. 6-Dermatitis eritematosa.	Abundantes trofozoos de E. histolytica
11	Fem.	2 meses	8.500 Kgs.	1-D.E. I. 2-Colitis amebiana. 3-Deshidratación. 4-Desnutrición III Grado.	Trofozoitos de E. tolytica y quistes G. lamblia.
12	Fem.	12 años.	42.500 lgs.	1- Amigdalitis crónica. 2- Colitis amebiana.	Trofozoitos de E. tolytica.
13	Fem.	2 años.	8 Kgs.	1- Diarrea amebiana. 2- Bronconeumonía. 3- Faringo-amigdalitis. 4-Desnutrición II grado.	Trofozoitos de E. tolytica.
14	Fem.	4 años.	10.700 Kgs.	1-Amebiasis intestinal. 2-Desnutrición II Grado. 3-Púrpura vascular. 4-Faringoamigdalitis.	Escasos trofozoitos E. histolytica.
15	Fem.	2 meses.	6 Kgs.	1-Disentería amebiana. 2-Deshidratación. 3-Desnutrición I Grado.	Abundantes trofozoos de E. histolytica
16	Fem.	3 años.	7.420 Kgs.	1-Diarrea amebiana. 2-Bronconeumonía. 3-Deshidratación.	Abundantes trofozoos de E. histolytica
17	Fem.	11 años.	38.900 Kgs.	1-Disentería amebiana. 2-Parasitosis múltiple. 3-Pitiriasis de región cervical.	Abundantes trofozoos de E. histolytica de E. nana, E. coli G. lamblia.
18	Fem.	6 años.	17.800 Kgs.	1-Diarrea amebiana. 2-Deshidratación. 3-Desnutrición I grado.	Trofozoitos de E. histolytica.

Trastorno.	Resultado por Tomá directa.	Coproparasitoscópico.	Observaciones.
1-Diarrea amebiana. 2-Bronconeumonía. 3-Faringo-amigdalitis. 4-Desnutrición I grado.	Abundantes trofozoitos de E. histolytica.	Quistes de E. histolytica.	Mucosa intestinal edematosa, congestiónada y de fácil sangrado. No presentaba ulceraciones.
1-Desnutrición III grado. 2-D.E.P.I. 3-Deshidratación. 4-Colitis amebiana. 5-Faringitis aguda. 6-Dermatitis eritematosa.	Abundantes trofozoitos de E. histolytica.	Abundantes quistes de E. histolytica.	Mucosa edematosa, muy congestiónada, con abundante sangrado y moco con ulceraciones.
1-D.E. I. 2-Colitis amebiana. 3-Deshidratación. 4-Desnutrición III Grado.	Trofozoitos de E. histolytica y quistes de G. lamblia.	Quistes de E. histolytica.	Mucosa congestiónada y enrojecida.
1- Amigdalitis crónica. 2- Colitis amebiana.	Trofozoitos de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa enrojecida y congestiónada.
1- Diarrea amebiana. 2- Bronconeumonía. 3- Faringo-amigdalitis. 4-Desnutrición II grado.	Trofozoitos de E. histolytica.	Quistes de E. histolytica.	Mucosa muy enrojecida edematosa, congestiónada.
1-Amebiasis intestinal. 2-Desnutrición II Grado. 3-Púrpura vascular. 4-Faringoamigdalitis.	Escasos trofozoitos de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa enrojecida, edematosa, con moco y escasas ulceraciones.
1-Disentería amebiana. 2-Deshidratación. 3-Desnutrición I Grado.	Abundantes trofozoitos de E. histolytica.	Quistes de E. histolytica.	Mucosa congestiónada, edematosa y de fácil sangrado.
1-Diarrea amebiana. 2-Bronconeumonía. 3-Deshidratación.	Abundantes trofozoitos de E. histolytica.	Quistes de E. histolytica.	Mucosa congestiónada, edematosa con moco, sangre y ulceraciones.
1-Disentería amebiana. 2-Parasitosis múltiple. 3-Proctitis de región cervical.	Abundantes trofozoitos de E. histolytica, G. de E. nana, E. coli y G. lamblia.	Quistes de E. histolytica E. coli, E. nana y G. lamblia.	Mucosa algo edematosa, enrojecida con moco y con sangre.
1- Diarrea amebiana. 2- Deshidratación. 3- Desnutrición I grado.	Trofozoitos de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa enrojecida con congestiónada y edematosa.

Núm. de caso.	Sexo. Edad.	Peso Ingreso.	Trastorno.	Resultado por Toma Directa.	Coproparas.
19	Fem. 10 años	26.700 Kgs.	1-Diarréa amebiana. 2-Vitiligo.	Abundantes trofozoítos de E. histolytica.	Escaras quistosas de E. histolytica.
20	Fem. 6 meses.	3 Kgs.	1-Diarréa amebiana. 2-Deshidratación. 3-Desnutrición I Grado.	Trofozoítos de E. histolytica.	Negativo.
21	Fem. 10 años.	27.900 Kgs.	1-Colitis amebiana.	Trofozoítos de E. histolytica.	Quistes de E. histolytica.
22	Masc. 6 años.	19.500 Kgs.	1-Colitis amebiana.	Trofozoítos de E. histolytica.	Negativo.
23	Masc. 4 meses.	2.600 Kgs.	1-Diarréa amebiana. 2-Desnutrición. 3-Faringo amigdalitis.	Trofozoítos de E. histolytica.	Negativo.
24	Masc. 3 meses.	3 Kgs.	1-D.E.F.I. 2-Deshidratación. 3-Desnutrición II Gdo. 4-Bronconeumonía. 5-Diarréa amebiana.	Abundantes trofozoítos de E. histolytica.	Quistes de E. histolytica.
25	Masc. 1 año.	4.300 Kgs.	1-Diarréa amebiana. 2-Deshidratación. 3-Anemia hipocrómica. 4-Desnutrición III Gdo.	Trofozoítos de E. histolytica.	Quistes de E. histolytica.
26	Masc. 9 años.	27.400 Kgs.	Ambiasis Intestinal.	Abundantes quistes de E. histolytica.	Negativo.
27	Fem. 1 año.	3.300 Kgs.	1-Absceso hepático amebiano. 2-Desnutrición III Gdo.	Trofozoítos de E. histolytica.	Negativo.
28	Masc. 11 años.	30.600 Kgs.	1-Absceso hepático amebiano. 2-Colitis ulcerosa.	Escaras trofozoítos de E. histolytica.	Negativo.
29	Masc. 3 años.	9.500 Kgs.	1-Parasitosis intest. 2-Desnutrición II Gdo. 3-Prolapso rectal reducido. 4-Anemia.	Se observaron trofozoítos de E. histolytica.	Negativo.
30	Masc. 6 años.	15.500 Kgs.	1-Fiebre reumática. 2-Parasitosis intestinal. 3-Desnutrición II Gdo. 4-Anemia.	Huevecillos de E. vermicularis y Qs. de E. histolytica.	Negativo.
31	Fem. 7 años.	9.400 Kgs.	1-Síndrome de detención de crecimiento y desarrollo. 2-Desnutrición III Gdo. 3-Parasitosis.	Quistes de E. histolytica y E. nana.	Quistes de E. nana.

torno.	Resultado por Tama Directa.	Coproparasitoscópico.	Observaciones.
Entería amebiana. tiligo.	Abundantes trofozoitos de E. histolytica.	Escasos quistes de E. histolytica.	Mucosa edematosa conges- tionada, de fácil sangra- do con moco y ulceraciones.
Diarrea amebiana. Dehidratación. Desnutrición I Grado.	Trofozoitos de E. his- tolítica.	Negativo.	Mucosa enrojecida, edematosa y de fácil sangrado.
Colitis amebiana.	Trofozoitos de E. his- tolítica.	Quistes de E. histolytica.	Mucosa congestionada, edematosa y que presentaba sangrado y úlceras.
Colitis amebiana.	Trofozoitos de E. his- tolítica.	Negativo.	Mucosa congestionada de fácil sangrado y con ulceraciones.
Diarrea amebiana. Desnutrición. Faringo amigdalitis.	Trofozoitos de E. his- tolítica	Negativo.	Mucosa congestionada, edematosa y con ulceraciones.
E.P.I. Dehidratación. Desnutrición II Gdo. Pneumonia. Diarrea amebiana.	Abundantes trofozoitos de E. histolytica.	Quistes de E. histolytica.	Mucosa enrojecida, congestiona- da edematosa, de fácil sangra- do y con ulceraciones.
Diarrea amebiana. Dehidratación. Anemia hipocrómica. Desnutrición III Gdo.	Trofozoitos de E. his- tolítica.	Quistes de E. histolytica.	Mucosa congestionada, edematosa de fácil sangrado y con ulcera- ciones.
Disbiosis Intestinal.	Abundantes quistes de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa enrojecida y edematosa.
Absceso hepático amebiano. Desnutrición III Gdo.	Trofozoitos de E. his- tolítica.	Negativo.	Mucosa ligeramente enrojecida, con ulceraciones.
Absceso hepático amebiano. Colitis ulcerosa.	Escasos trofozoitos de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa con ulceraciones.
Parasitosis intest. Desnutrición II Gdo. Prolapso rectal re- ducido. Anemia.	Se observaron trofozoí- tos de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa intestinal edematosa y con ulceraciones.
Fiebre reumática. Parasitosis intesti- nal. Desnutrición II Gdo. Anemia.	Huevecillos de E. ver- micularis y QB. de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa Normal.
Síndrome de detención de crecimiento y desa- rrollo. Desnutrición III Gdo.	Quistes de E. histoly- tica y E. nana.	Quistes de histolytica y E. nana.	Mucosa Normal.

Núm. de caso.	Sexo.	Edad.	Peso Ingreso.	TRASTORNO.	Resultado por Toma Directa.	Copropar
32	Fem.	4 años.	9.400 Kgs.	1-Edema nutricional. 2-Anemia Hipocrómica. 3-Parasitosis intestinal. 4-Desnutrición II Grado.	Quistes de E. histolytica E. nana y huevecillos de A. lumbricoides.	Quistes cilios
33	Fem.	10 años.	27 Kgs.	1-Parasitosis intestinal.	Escasos trofozoítos de E. histolytica, Qs. de G. lam blia y huevecillos de As- caris.	Quistes histoly
34	Fem.	3 años.	8 Kgs.	1-Síndrome de detención de crecimiento. 2-Desnutrición. 3-Parasitosis intestinal.	Escasos trofozoítos de E. histolytica.	Quistes
35	Fem.	9 años.	23.700 Kgs.	1-Anemia hipocrómica severa. 2-Parasitosis Intestinal.	Abundantes trofozoítos de E. histolytica.	Abundan histoly
36	Masc.	2 años	0.300 Kgs.	1-Desnutrición III Grado. 2-Parasitosis Intestinal.	Abundantes trofozoítos de E. histolytica.	Quistes
37	Masc.	1 <sup>o</sup> /12 años.	0.300 Kgs.	1-Hipotiroidismo congéni- to. 2-Desnutrición. 3-Parasitosis Intestinal.	Abundantes trofozoítos de E. histolytica.	Quistes
38	Masc.	4 años.	15 Kgs.	1-Pielonefritis. 2-Parasitosis Intestinal.	Quistes de E. histolytica, E. coli. y G. lamblia.	Quistes y E. C
39	Fem.	4 años.	10.600 Kgs.	1-Fractura patológica de- bido a la desnutrición. 2-Desnutrición. 3-Parasitosis Intestinal.	Escasos quistes de G. Lamblia.	Negati
40	Fem.	5 años.	16 Kgs.	1-Desnutrición de II Gdo. 2-Parasitosis Intestinal.	Escasos Trofozoítos de E. histolytica.	Negativ
41	Masc.	11 años.	29 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal.	Quistes de E. histoly- tica.	Negati
42	Masc.	3 años.	11.500 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal. 2-Faringoamigdalitis.	Escasos quistes de E. histolytica.	Negati
43	Fem.	4 años.	14 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal.	Quistes de E. histoly- tica.	Negati
44	Fem.	12 años.	39.40 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal.	Quiste de E. histolytica.	Negati
45	Masc.	8 años.	26 Kgs.	1-Parasitosis Múltiple.	Quistes de E. histolytica, Qs. de G. Lamblia y huevecillos - y huev de Ascaris lumbricoides.	



NO.	Resultado por Toma Directa.	Coproparasitoscópico.	Observaciones.
Nutricional. Hipocrémica. Diarrea Intestinal. Diarrea II Grado.	Quistes de E. histolytica E. nana y huevecillos de A. lumbricoides.	Quistes E. nana y hueve- cillos de A. lumbricoides.	Mucosa Normal.
Diarrea Intestinal.	Escasos trofozoítos de E. histolytica, Qs. de G. lam- blia y huevecillos de As- caris.	Quistes de G. lamblia y E. histolytica.	Mucosa congestionada y enrojecida.
Período de detención de crecimiento. Diarrea Intestinal.	Escasos trofozoítos de E. histolytica.	Quistes de E. histolytica.	Mucosa intestinal un poco edematosa y enrojecida.
Hipocrémica severa. Diarrea Intestinal.	Abundantes trofozoítos de E. histolytica.	Abundantes quistes de E. histolytica.	Mucosa intestinal edematosa, congestionada y con abundantes ulceraciones.
Diarrea III Grado. Diarrea Intestinal.	Abundantes trofozoítos de E. histolytica.	Quistes de E. histolytica.	Mucosa intestinal edematosa, congestiva con escasas ulcera- ciones, pero de fácil sangrado.
Parasitismo congéni- to. Diarrea Intestinal.	Abundantes trofozoítos de E. histolytica.	Quistes de E. histolytica.	Mucosa intestinal edematosa, enrojecida de fácil sangrado y con ulceraciones.
Neofritis. Diarrea Intestinal.	Quistes de E. histolytica, E. coli. y G. lamblia.	Quistes de E. histolytica y E. Coli.	Mucosa normal.
Pura patológica de- bida a la desnutrición. Diarrea Intestinal.	Escasos quistes de G. Lamblia.	Negativo.	Mucosa Normal.
Diarrea de II Gdo. Diarrea Intestinal.	Escasos Trofozoítos de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa intestinal ligeramente edematosa y algo congestionada.
Diarrea Intestinal.	Quistes de E. histoly- tica.	Negativo.	Mucosa Normal.
Diarrea Intestinal. Amigdalitis.	Escasos quistes de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa Normal.
Diarrea Intestinal.	Quistes de E. histoly- tica.	Negativo.	Mucosa Normal.
Diarrea Intestinal.	Quistes de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa Normal.
Diarrea Múltiple.	Quistes de E. histolytica, Qs. de E. histolytica G. Lamblia y huevecillos de de Ascaris lumbricoides.	y huevecillos de Ascaris.	Mucosa ligeramente enrojecida.

Núm. de Caso.	Sexo.	Edad.	Peso Ingreso.	Trastorno.	Resultado por Toma Directa.	Coprop
46	Fem.	5 años.	13.300 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal.	Escasos Qs. de E. histolytica y E. coli.	Nega
47	Fem.	3 <sup>6</sup> /12 años.	3.600 Kgs.	1-D.E.P.I. 2-Parasitosis Intestinal. 3-Deshidratación. 4-Desnutrición III Gdo. 5-Faringitis.	Trofozoítos de E. histolytica.	Qs.
48	Fem.	8 años.	21.300 Kgs.	1-Reumatismo poliarticular 2-Amigdalitis crónica hipertrófica. 3-Parasitosis Intestinal.	Quistes de E. histolytica y G. Lamblia.	Quis
49	Fem.	3 años.	10.400 Kgs.	1-Desnutrición. 2-Parasitosis Intestinal. 3-Faringo-bronquitis.	Escasos Qs. de E. histolytica.	Qui
50	Fem.	3 años.	11.900 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal 2-Faringo-amigdalitis.	Qs. de E. nana E. histolytica y E. coli.	Qui his
51	Masc.	6 años.	16.600 Kgs.	1-Parasitosis Múltiple. 2-Desnutrición. 3-Amigdalitis Crónica hipertrófica.	Muy escasos trofozoítos de E. histolytica, Qs. de G. Lamblia, E. nana y huevecillos de Hymenolepis nana.	Qui tio cil
52	Masc.	3 años.	13.600 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal. 2-Rinofaringitis.	Escasos Qs. de E. histolytica y abundantes huevecillos de Ascaris.	Qs. y h
53	Masc.	10 años.	29.500 Kgs.	1-Insuficiencia cardíaca. 2-Amigdalitis Crónica. 3-Parasitosis múltiple.	Qs. de E. histolytica, E. coli, G. lamblia, I. bustchlii y huevecillos de Ascaris.	Esc bli tol
54	Masc.	8 años.	23.200 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal.	Escasos Qs. de E. histolytica.	Ne
55	Fem.	5 años.	17.800 Kgs.	1-Amigdalitis Crónica. 2-Parasitosis Intestinal.	Escasos Qs. de E. histolytica.	Ne
56	Fem.	1 <sup>6</sup> /12 años.	7 Kgs.	1-D.E.I. 2-Parasitosis Intestinal. 3-Desnutrición I Gdo. 4-Faringo-amigdalitis.	Escasos trofozoítos de E. histolytica, Qs. de G. Lamblia y de E. nana.	Qs. E.
57	Masc.	7 años.	24 Kgs.	1-Glomerulonefritis aguda. 2-Amigdalitis crónica. 3-Parasitosis intestinal.	Muy escasos trofozoítos de E. histolytica.	N

Retorno.	Resultado por Toma Directa.	Coproparasitológico.	Observaciones.
Parasitosis Intestinal.	Escasos Qs. de E. histolytica y E. coli.	Negativo.	Mucosa Normal.
D.E.P.I. Parasitosis Intestinal. Deshidratación. Desnutrición III Gdo. Faringitis.	Trofozoítos de E. histolytica.	Qs. de E. histolytica.	Mucosa intestinal, edematosa, enrojecida, que presentaba moco, sangre y ulceraciones.
Rummatismo poliarticular Amigdalitis crónica hipertrófica. Parasitosis Intestinal.	Quistes de E. histolytica y G. Lamblia.	Quistes de G. Lamblia.	Mucosa Normal.
Desnutrición. Parasitosis Intestinal. Faringo-bronquitis.	Escasos Qs. de E. histolytica.	Quistes de E. nana.	Mucosa Normal.
Parasitosis Intestinal Faringo-amigdalitis.	Qs. de E. nana E. histolytica y E. coli.	Quistes de E. nana, E. histolytica y E. coli.	Mucosa ligeramente enrojecida.
Parasitosis Múltiple. Desnutrición. Amigdalitis Crónica. Hipertrofica.	Muy escasos trofozoítos de E. histolytica, Qs. de G. Lamblia, E. nana y huevecillos de Hymenolepis nana.	Quistes de E. histolytica E. nana y huevecillos de H. nana.	Mucosa enrojecida edematosa con moco, que sangraba fácilmente y que presentaba escasas ulceraciones.
Parasitosis Intestinal. Rinofaringitis.	Escasos Qs. de E. histolytica y abundantes huevecillos de Ascaris.	Qs. de E. histolytica y huevecillos de Ascaris.	Mucosa ligeramente enrojecida.
Insuficiencia cardiaca. Amigdalitis Crónica. Parasitosis múltiple.	Qs. de E. histolytica, E. coli, G. lamblia, I. bustoblii y huevecillos de Ascaris.	Escasos Qs. de G. lamblia, E. coli y E. histolytica.	Mucosa ligeramente enrojecida.
Parasitosis Intestinal.	Escasos Qs. de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa Normal.
Amigdalitis Crónica. Parasitosis Intestinal.	Escasos Qs. de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa Normal.
D.E.I. Parasitosis Intestinal. Desnutrición I Gdo. Faringo-amigdalitis.	Escasos trofozoítos de E. histolytica, Qs. de G. Lamblia y de E. nana.	Qs. de G. Lamblia y E. nana.	Mucosa ligeramente enrojecida.
Glomerulonefritis aguda. Amigdalitis crónica. Parasitosis intestinal.	Muy escasos trofozoítos de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa congestionada, edematosa y de fácil sangrado.

Núm. de Caso.	Sexo.	Edad.	Peso Ingreso.	TRASTORNO.	Resultado por Toma Directa.
58	Masc.	8 años.	21.300 Kgs.	1-Carditis reumática aguda. 2-Insuficiencia cardíaca. 3-Parasitosis Intestinal.	Qs. de E. coli E. histolytica, E. nana y I. bustohlil
59	Masc.	5 años.	16.200 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal. 2-Anemia hipocrómica.	Escasos Qs. de E. histolytica.
60	Fem.	4 <sup>0</sup> /12 Años.	14.700 Kgs.	1-Parasitosis intestinal. 2-Traumatismo craneano.	Qs. de E. histolytica y huevecillos de E. vermicularis
61	Masc.	5 años.	15.800 Kgs.	1-Parasitosis múltiple. 2-Desnutrición.	Escasos trofozoítos de E. histolytica, Qs. de E. coli, E. Nana, G. lamblia y huevecillos de A. lumbricoides
62	Masc.	7 años.	21.500 Kgs.	1-Parasitosis Múltiple.	Qs. de E. histolytica, E. coli y huevecillos de A. lumbricoides.
63	Fem.	8 años.	23.600 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal.	Escasos trofozoítos de E. histolytica, Qs. de E. coli y E. nana.
64	Fem.	7 años.	16.600 Kgs.	1-Parasitosis múltiple. 2-Desnutrición.	Trofozoítos de E. histolytica, Qs. de E. nana, E. coli I. bustohlil, y huevecillos de A. lumbricoides y de Hymenolepis nana.
65	Fem.	9 años.	23 Kgs.	1-Amigdalitis crónica. 2-Parasitosis intestinal. 3-Desnutrición.	Qs. de E. histolytica y E. coli.
66	Masc.	11 años.	29.900 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal.	Qs. de E. histolytica y E. coli.
67	Masc.	9 años.	30.500 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal.	Quistes de E. histolytica y G. lamblia.
68	Masc.	14 años.	36 Kgs.	1-Epilepsia. 2-Amigdalitis Crónica. 3-Parasitosis múltiple. 4-Anemia hipocrómica.	Quistes de E. histolytica, E. coli, E. nana y G. lambl
69	Masc.	3 años.	12.800 Kgs.	1-D.E.P.I. 2-Parasitosis. 3-Amigdalitis crónica.	Escasos Qs. de E. histolytica y E. coli.
70	Fem.	12 años.	39.500 Kgs.	1-Colitis ulcerativa crónica. 2-Parasitosis. 3-Amigdalitis.	Escasos Trofozoítos de E. histolytica.

TRASTORNO.	Resultado por Toma Directa.	Coproparasitoscópico.	Observaciones.
Carditis reumática aguda. Insuficiencia cardíaca. Parasitosis Intestinal.	Qs. de E. coli E. histolytica, E. nana y I. bustchlii	Qs. de E. coli, E. nana y E. Histolytica.	Mucosa Normal.
Parasitosis Intestinal. Anemia hipocrómica.	Escasos Qs. de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa Normal.
Parasitosis intestinal. Traumatismo craneano.	Qs. de E. histolytica y huevecillos de E. vermicularis.	Negativo.	Mucosa Normal.
Parasitosis múltiple. Desnutrición.	Escasos trofozoítos de E. histolytica, Qs. de E. coli, E. Nana, G. lamblia y huevecillos de A. lumbricoides.	Qs. de E. coli, E. histolytica, E. nana y huevecillos de A. lumbricoides.	Mucosa enrojecida y edematosa.
Parasitosis Múltiple.	Qs. de E. histolytica, E. coli y huevecillos de A. lumbricoides.	Qs. de E. histolytica, E. coli y huevecillos de A. lumbricoides.	Mucosa algo enrojecida y congestionada.
Parasitosis Intestinal.	Escasos trofozoítos de E. histolytica, Qs. de E. coli y E. nana.	Qs. de E. histolytica, E. nana y E. coli.	Mucosa Normal.
Parasitosis múltiple. Desnutrición.	Trofozoítos de E. histolytica, Qs. de E. nana, E. coli, I. bustchlii, y huevecillos de A. lumbricoides y de Hymenolepis nana.	Qs. de E. coli, E. nana I. bustchlii, huevecillos de A. lumbricoides y hymenolepis nana.	Mucosa edematosa, muy congestionada, que sangra fácilmente y con ulceraciones.
1-Amigdalitis crónica. 2-Parasitosis intestinal. 3-Desnutrición.	Qs. de E. histolytica y E. coli.	Negativo.	Mucosa Normal.
1-Parasitosis Intestinal.	Qs. de E. histolytica y E. coli.	Qs. de E. coli y E. histolytica.	Mucosa Normal.
1-Parasitosis Intestinal.	Quistes de E. histolytica y G. lamblia.	Qs. de G. lamblia.	Mucosa Normal.
1-Epilepsia. 2-Amigdalitis Crónica. 3-Parasitosis múltiple. 4-Anemia hipocrómica.	Quistes de E. histolytica, E. coli, E. nana y G. lamblia.	Quistes de E. coli y G. lamblia.	Mucosa Normal.
1-D.E.P.I. 2-Parasitosis. 3-Amigdalitis crónica.	Escasos Qs. de E. histolytica y E. coli.	Negativo.	Mucosa enrojecida y edematosa.
1-Colitis ulcerativa crónica. 2-Parasitosis. 3-Amigdalitis.	Escasos Trofozoítos de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa congestionada, enrojecida y con ulceraciones.

Núm. de Caso.	Sexo.	Edad.	Peso Ingreso.	Trastorno.	Resultado por Toma Directa.	Coprogramas
71	Masc.	2 <sup>o</sup> /12 Años.	12.500 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal. 2-Varicela. 3-Faringo-amigdalitis.	Qs. de E. histolytica y G. lamblia.	Negati
72	Fem.	4 años.	15 Kgs.	1-Pielonefritis. 2-Parasitosis Intestinal.	Trofozoítos de E. histo-lytica.	Negati
73	Fem.	9 años.	24 Kgs.	1-Salmonellosis. 2-Parasitosis.	Qs. de G. lamblia.	Negati
74	Masc.	2 años.	9.600 Kgs.	1-Parasitosis. 2-Desnutrición II Gdo. 3-Anemia hipocrómica.	Qs. de E. histolytica y E. coli.	Negati
75	Masc.	7 años.	20 Kgs.	1-Parasitosis múltiple.	Qs. de E. histolytica, G. lamblia y huevecillos de H. nana.	Qs. de histol-los d
76	Masc.	10 años.	27.500 Kgs.	1-Parasitosis.	Qs. de E. histolytica.	Negati
77	Masc.	2 <sup>o</sup> /12 Años.	12.100 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal. 2-Anemia hipocrómica.	Qs. de E. histolytica.	Negati
78	Masc.	12 años.	30 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal.	Qs. de E. histolytica y huevecillos de E. vermicularis.	Negati
79	Fem.	2 <sup>o</sup> /12 Años.	8.500 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal.	Qs. de E. histolytica.	Negati
80	Fem.	12 años.	31 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal.	Qs. de E. histolytica y G. lamblia.	Negati
81	Fem.	9 años.	23 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal. 2-Amigdalitis hipertrofica crónica.	Qs. de E. histolytica y E. coli.	Negati
82	Masc.	12 años.	37.200 Kgs.	1-Parasitosis múltiple.	Qs. de E. histolytica, E. coli, I. bustchlii y huevecillos de A. lumbricoides.	Qs. de y E. c
83	Masc.	6 años	19.200 Kgs.	1-Parasitosis múltiple.	Qs. de E. histolytica, E. coli, E. nana, G. lamblia y G. bustchlii.	Qs. de coli y
84	Fem.	10 años.	27 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal.	Qs. de E. histolytica.	Negati

Trastorno.	Resultado por Toma Directa.	Coproparasitoscópico.	Observaciones.
Parasitosis Intestinal. Dacela. Linguo-amigdalitis.	Qs. de E. histolytica y G. lamblia.	Negativo.	Mucosa Normal.
Glomerulonefritis. Parasitosis Intestinal.	Trofozoítos de E. histo- lytica.	Negativo.	Mucosa algo enrojecida.
Troncellosis. Parasitosis.	Qs. de G. lamblia.	Negativo.	Mucosa edematosa y con- gestionada.
Parasitosis. Malnutrición II Gdo. Anemia hipocrómica.	Qs. de E. histolytica y E. coli.	Negativo.	Mucosa Normal.
Parasitosis múltiple.	Qs. de E. histolytica, G. lamblia y huevecillos de H. nana.	Qs. de G. lamblia, E. histolytica y hueveci- llos de H. nana.	Mucosa Normal.
Parasitosis.	Qs. de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa Normal.
Parasitosis Intestinal. Anemia hipocrómica.	Qs. de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa Normal.
Parasitosis Intestinal.	Qs. de E. histolytica y huevecillos de E. vermi- cularis.	Negativo.	Mucosa Normal.
Parasitosis Intestinal.	Qs. de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa Normal.
Parasitosis Intestinal.	Qs. de E. histolytica y G. lamblia.	Negativo.	Mucosa Normal.
Parasitosis Intestinal. Edalitis hipertrofica nica.	Qs. de E. histolytica y E. coli.	Negativo.	Mucosa Normal.
Parasitosis múltiple.	Qs. de E. histolytica, E. coli, I. bustchlii y huevecillos de A. lum- bricoides.	Qs. de E. histolytica y E. coli.	Mucosa algo enrojecida y congestionada.
Parasitosis múltiple.	Qs. de E. histolytica, E. coli, E. nana, G. lam- blia y G. bustchlii.	Qs. de G. lamblia, E. coli y E. nana.	Mucosa algo edematosa.
Parasitosis Intestinal.	Qs. de E. histolytica.	Negativo.	Mucosa Normal.

No. de Caso.	Sexo.	Edad.	Peso Ingreso.	Trastorno.	Resultado por Toma Directa.	Copropar
65	Fem.	8 años.	23 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal.	Qs. de E. coli y E. his- tolytica.	Negativ
66	Fem.	1 año.	6.900 Kgs.	1-Pielonefritis. 2-Parasitosis Intestinal. 3-Desnutrición III Grado.	Qs. de E. coli, E. his- tolytica y huevecillos de A. lumbricoides.	Huevecillos bricoides
67	Fem.	3 años.	11.300 Kgs.	1-Parasitosis Intestinal. 2-Rinofaringitis.	Trofozoítos de E. his- tolytica.	Negativ
68	Fem.	13 años.	32 Kgs.	1-Glomerulonefritis. 2-Desnutrición.	Quistes de E. coli.	Negativ
69	Fem.	3 años.	10.100 Kgs.	1-Edema nutricional. 2-Desnutrición.	Negativo.	Negativ
70	Fem.	6 meses.	3 Kgs.	1-D.E.P.I. 2-Desequilibrio hidroelec- trólítico. 3-Rinofaringitis. 4-Desnutrición III Grado.	Negativo.	Negativ
91	Masc.	5 años.	12.900 Kgs.	1-Desnutrición. 2-Anemia hipocrómica.	Negativo.	Negativ
92	Fem.	2 años.	6.630 Kgs.	1-D.E.P.I. 2-Dehidratación. 3-Desnutrición III Grado.	Negativo.	Negativ
93	Fem.	3 años.	9.930 Kgs.	1-Tos ferina. 2-Shigellosis. 3-Desnutrición III Grado.	Negativo.	Negativ
94	Masc.	10 años.	37 Kgs.	1-Colitis ulcerativa crónica.	Negativo.	Negativ
95	Fem.	10 años.	26.200 Kgs.	1-Gastroenteritis. 2-Faringitis.	Negativo.	Negati
96	Fem.	6 años.	19.100 Kgs.	1-Gastroenteritis.	Negativo.	Negati
97	Fem.	2 <sup>o</sup> /12 años.	11.800 Kgs.	1-Hepatitis Infecciosa.	Negativo.	Negati
98	Fem.	12 años.	36.400 Kgs.	1-Glomerulonefritis aguda.	Negativo.	Negati
99	Fem.	2 <sup>o</sup> /12 años.	12 Kgs.	1-Pielonefritis.	Negativo.	Negati
100	Fem.	10 años.	25.800 Kgs.	1-Amigdalitis crónica hipertrofica.	Negativo.	Negati





	LACTANTES.	PREESCOLARES.	ESCOLARES.	ADULTOS.	
SEXO.	Masculinos.	12	15	16	1
	Femeninos.	11	23	21	1
EDAD.	2 meses a 2 años	2 <sup>o</sup> /12 a 6 años.	7 a 12 años.	13 y 14 años.	
PESO.	Masculinos.	3.000Kg a 9.600Kg.	9.300Kg a 19.300Kg	16.500Kg a 37.200Kg	36 Kg.
	Femeninos.	2.500Kg a 8 Kg.	3.600Kg a 19.100Kg	9.400Kg a 42.300Kg	32 Kg.
RESULTADO POR TOMA DIRECTA.	Trofozoítos de E. histolytica.	19	- 14 -	- 11 -	- 0 -
	Qs. de E. histolytica.	2	- 17 -	- 21 -	- 1 -
	Otros parásitos.	5	- 13 -	- 20 -	- 1 -
	Negativo.	2	- 6 -	- 4 -	- 0 -
RESULTADO POR COPRO PARASITOSCOPICO.	Trofozoítos.	0	- 0 -	- 0 -	- 0 -
	Quistes de E. histolytica.	15	- 10 -	- 14 -	- 0 -
	Otros parásitos.	3	- 8 -	- 14 -	- 1 -
	Negativo.	6	- 25 -	- 20 -	- 1 -
OBSERVACIONES.	Mucosa Normal.	2	- 20 -	- 19 -	- 2 -
	Mucosa congestiva, edematosa, enrojecida y de fácil sangrado.	17	- 12 -	- 12 -	- 0 -
	Mucosa con úlceras.	13	- 8 -	- 7 -	- 0 -
	Mucosa ligeramente enrojecida.	4	- 6 -	- 5 -	- 0 -

## VIII.- C O N C L U S I O N E S.

Según los estudios experimentales realizados en el presente trabajo se llegó a las siguientes conclusiones:

- 1.- En los niños desnutridos estudiados se encontró frecuente la amebiasis intestinal.
- 2.- Las formas más frecuentes de amebiasis en el lote de niños estudiados, son las formas crónicas, ó con poca sintomatología específica.
- 3.- La amebiasis intestinal en el niño, se encontró frecuentemente asociada a otras parasitosis.
- 4.- En el lote de niños estudiados, la mayor incidencia de amebiasis se presentó en el grupo de los preescolares.
- 5.- Se encontró la amebiasis distribuida por igual en ambos sexos en el lote estudiado, por lo que pensamos que los factores epidemiológicos, afectan igualmente a uno y otro sexo.
- 6.- La negatividad del coproparasitoscópico en serie, no excluye el diagnóstico de amebiasis intestinal.
- 7.- De acuerdo a las estadísticas aquí realizadas se observó que la toma directa da mayor número de casos positivos en comparación al coproparasitoscópico habitual.
- 8.- La prueba es de bajo costo y no requiere entrenamiento complicado para su manejo, siendo de fácil realización, en el niño especialmente.
- 9.- En el lote de niños estudiados, en un porcentaje muy elevado de casos, se observaron lesiones sugerentes de amebiasis en mucosa rectal, lo que induce a insistir en la búsqueda de trofozoitos, al mismo tiempo que se reconfirma el diagnóstico.
- 10.- La prueba precozmente realizada en el desnutrido, sobre todo sin sintomatología clínica para la amiba, creemos que ayuda a detectar al parásito y por lo tanto al tratarlo, mejorará la desnutrición y se evitarán las complicaciones que la Entamoeba histolytica produce.
- 11.- Como se puede observar, ninguno de los niños investigados presentó complicación alguna y por ésto pensamos que el hallazgo oportuno de la amiba en los casos no detectados por el coproparasitoscópico, ayudó a evitar complicaciones posteriores.
- 12.- En el lote de niños estudiados, el grupo de los lactantes, fué donde -

12.- más se observaron trofozoitos, mucosa edematosa, congestionada y ulceraciones de la misma; y siendo esta época de la vida menos sospechosa de parasitosis por amiba habitualmente, es de más interés investigarla en un análisis en fresco como éste, que en condiciones ordinarias para el coproparasitológico en serie.

## IX.- B I B L I O G R A F I A .

- 1.-) Angeles Flores C.; Estudios sobre la recuperación de niños desnutridos en una comunidad rural; Tesis Receptorial, 1965.
- 2.-) Beltrán Enrique; Los protozoarios parásitos del hombre; 1956, Págs. 32 - 47
- 3.-) Biagi F. Fco.; Algunas observaciones sobre 46 casos de amebiasis en niños; Bol. Med. Hosp. Inf. de Méx. ; 15 ( 5 ): 1958, Págs. 633-636
- 4.-) Biagi F. Fco.; Criterio anatomoclínico en el tratamiento de la amebiasis; Gaz. Sanit., 17 ( 6 ): 1962, Págs. 62-65
- 5.-) Biagi F. Fco.; Symposium sobre amebiasis; Rev. Gastroenterología de Méx., 24 ( 139 ): 1959, Págs. 1 - 50
- 6.-) Biagi F. Fco. y Beltrán H. Fdo.; Anticuerpos contra Entamoeba histolytica a distintas edades; Bol. Med. Hosp. Inf. de Méx.; 19 ( 4 ): 1962, Págs. 441 - 446
- 7.-) Biagi F. Fco. y Navarrete F.; Amebiasis en el niño; Bol. Clfn. de la Asoc. de Med. del Hosp. Inf. de Méx. , 1 ( 2 ): 1961, Págs. 612-616
- 8.-) Biagi F. Fco., Navarrete F. y Robledo E.; Observaciones sobre diagnóstico y frecuencia de la amebiasis y otras parasitosis en niños con diarrea en la Ciudad de México; Bol. Med. del Hosp. Inf. de Méx., - 14 ( 1 ): 1957, Págs. 617-625
- 9.-) Craig Franklin Ch.; Laboratory diagnosis of protozoan diseases; 1942, Págs. 37 - 58
- 10.-) Craig F. Ch. y Faust E. C.; Parasitología Clínica, Traducción de la 4a. Ed. en inglés por E. Beltrán y L. Lazzoti, México U.T.E.H.A., - 1951, Págs. 48 - 81
- 11.-) Dávalos Alfredo; Diagnóstico del laboratorio en la amebiasis; Cirugía y Cirujanos, 32 ( 1 ); 1964, Págs. 70 - 71
- 12.-) Enciclopedia Praxis Medica Clínica y Terapéutica; 5a. Parte: Enfermedades infecciosas y parasitarias, Tomo VI , 1960, No. 6560 , Págs. 1-8
- 13.-) Faust Carroll E.; Amoebiasis; 1955 , Págs. 78 - 95

- 14.-) Faust and Russell; Clinical Parasitology, Seventh edition: 1964, Págs. 183 - 192 , 194 - 216
- 15.-) Garza H. E.; El absceso amebiano en el niño. Sus complicaciones pleu ropulmonares; Rev. de la Fac. Med., 5 ( 11 ): 1963, Págs. 757-766
- 16.-) Garza H. E.; Amebiasis hepato pleuro-pulmonar en los niños; Neumología y Cirugía de tórax; 23 ( 6 ): 1962 , Págs. 393-400
- 17.-) Jarpa A. y Artigas J.; Rectoscopia y amebiasis intestinal crónica. - III.-Estudio parasitario del contenido rectal; Bol. Chil. de Parasit. 13 ( 1 ): 1958 , Págs. 2 - 5
- 18.-) Kolmer A. J. Spaulding H. E. y Robinson W.H.; Métodos de laboratorio, 1955 , Págs. 647 - 652
- 19.-) Monografía sobre amebiasis; Disentería amebiana y amebiasis extra-intestinal; Winthrop. Products. Inc. New York. E.U.A., 1951
- 20.-) Neghme A. Silva E. y Artigas J.; El laboratorio en el diagnóstico de la amebiasis intestinal; Bol. Chil. Parasit., 10 ( 4 ): 1955, — Págs. 66 - 71
- 21.-) Hoes William Ch.; Problems in Amoebiasis, 1958 , Págs. 16 - 34
- 22.-) Ríos Ugalde L.; Estudio sobre la preparación de un medio de cultivo para Entamoeba histolytica con propósitos de diagnóstico; Tesis recepcional, 1964
- 23.-) Rodríguez B.L.; Transmisión transplacentaria de factor inmovilizante de Entamoeba histolytica; Tesis recepcional, 1960
- 24.-) Rodríguez Pinto M.; Comunicación personal sobre amebiasis y sobre des nutrición, 1966
- 25.-) Ruiz Moreno F.; Granuloma amebiano de còlon, recto y ano; Cirugía y - Cirujanos; 32 ( 1 ): 1964 , Págs. 53 - 69
- 26.-) Salas M.M., Angulo H.O. y Esparza S.H.; Patología de la amebiasis en los niños; Bol. Med. Hosp. Inf. de Méx.;15 (2):1958, Págs. 185-218
- 27.-) Santín Guillermo; Aspecto radiológico de la amebiasis; Cirugía y Cirujanos; 32 ( 1 ): 1964 , Págs. 72 - 73
- 28.-) Sawitz G.W., M.D.; Medical Parasitology, 2nd. edition, 1956 , Págs. 10 - 31 , 295 y 302

- 29.-) Soberón y Haldes; Parasitología Médica y Parasitología Tropical; 2a. edición, 1962 , Págs. 29 - 67
- 30.-) Spencer M.F. and Monroe S.L.; The color atlas of intestinal parasites 1961, Págs. 22 - 30 , 48 - 59
- 31.-) Velasco Suárez M.; Amebiasis del sistema nervioso central; Cirugía y Cirujanos; 32 ( 1 ): 1964, Págs. 74 - 75
- 32.-) Villegas G.J., Hicalde G.A. y López P.O.; Dos casos de amebiasis cerebral; Bol. Med. Hosp. Inf. de Méx.; 19 ( 4 ): 1962, Págs. 487-496