



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE QUIMICA

ESTUDIO SOBRE AMIBIASIS INTESTINAL AGUDA EN
LACTANTES Y NIÑOS EN EDAD PREESCOLAR EN COLIMA

T E S I S

Que para obtener el Título de
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

P r e s e n t a

OLGA MARIA ORTIZ RAMIREZ





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE GENERAL

CAPITULO I INTRODUCCION.	1
CAPITULO II PARASITISMO EN COLIJA.	3
CAPITULO III AMIBIASIS	7
DATOS HISTORICOS Y	
AMIBIASIS EN RECIEN NACIDOS.	
CAPITULO IV PARTE EXPERIMENTAL	34
MATERIAL, EQUIPO, REACTIVOS Y METODOS.	
RESULTADOS Y ANALISIS DE LOS RESULTADOS.	
CAPITULO V CONCLUSIONES	47
CAPITULO VI BIBLIOGRAFIA.	48

"ESTUDIO SOBRE AMIBIASIS INTESTINAL AGUDA EN LACTANTES Y NIÑOS EN EDAD PREESCOLAR EN COLIMA"

1).- INTRODUCCION:

El estado de Colima, y en general nuestro país, es una de las zonas azotadas por la amibiasis; de ahí el interés por colaborar con este trabajo, motivado también por la inquietud que surge al realizar esta investigación y constatar la gran cantidad de exámenes positivos para Entamoeba histolytica que se reportan a diario al tratar de comprobar el diagnóstico clínico de amibiasis y, principalmente, por los casos de los recién nacidos (la mayoría no menores de 15 días de nacidos) que presentaban los síntomas de amibiasis intestinal aguda, confirmada por los exámenes practicados en el laboratorio del ISSSTE de esta ciudad. Además, también se tiene como finalidad determinar el número de casos que presentan parasitosis ocasionada por Entamoeba histolytica y dilucidar si la incidencia de la amibiasis se ha incrementado en los últimos años y si verdaderamente influyen los factores ambientales como los que prevalecen en el estado de Colima.

Para tener un estudio integral, se entrevistó a los padres de los niños y así obtener conclusiones que llevaron a realizar un trabajo lo más completo posible y al mismo tiempo ayudar un poco para evitar que los mismos padres sean los causantes del padecimiento en sus hijos.

En términos generales, la capacidad del gúmico y su trabajo en los análisis clínicos son de gran importancia para la obtención de resultados rápidos y eficaces que permitan, al mismo tiempo, llegar a un diagnóstico y terapia correctos por parte del médico.

La presente investigación tratará de demostrar la incidencia de la amibiasis a la cual contribuyen infinidad de factores, desde etiológicos hasta epidemiológicos, incluyendo clima, edad, sexo etc; es importante hacer notar que esta no es una inves-

tiación con tendencia a la búsqueda de enfermos asintomáticos y posibles portadores sanos, ya que todos los casos los constituyen pacientes con síntomas de probable amibiasis en espera de tratamiento para su padecimiento.

También se incluye el estudio de factores climáticos, demográficos y de vivienda que fueron realizados en el valle de Colima que comprende parte de los municipios de Colima, Villa de Alvarez, Comala, Cuauhtémoc y Coquimatlán que pertenecen al propio estado de Colima, situado en la parte media de la vertiente del Pacífico.

11).- PARASITISMO EN COLIMA:

Tratar de asegurar la existencia de un parasitismo real en Colima sería imposible, si nos basamos en los datos obtenidos de diferentes autores (8, 15, 48) que al hablar de la existencia de determinados parásitos, mencionan regiones con características semejantes a esa ciudad en cuanto a medio ambiente y diferentes condiciones favorables para el desarrollo y multiplicación de una especie parasitaria, estos estudios solamente nos ayudan a la elaboración de un cuadro teórico acerca de la existencia de determinados parásitos.

Según estudios realizados por el observatorio de la Secretaría de Agricultura y Ganadería de Colima, el clima predominante en el estado es el cálido y húmedo, sobre todo en la región costera y en la cuenca del río Armería; en el Valle de Colima el calor es menos intenso y conforme se asciende a las faldas del volcán, la temperatura baja aproximadamente un grado por cada 100 metros de elevación sobre el nivel del mar.

Como se puede observar, en la ciudad de Colima predomina un clima cálido, por lo que puede afirmarse que es un lugar propicio para el desarrollo de gran número de parásitos y, en consecuencia, sus habitantes están expuestos a enfermedades parasitarias; una de ellas, la amibiasis, constituye el objetivo fundamental de este estudio.

La explosión demográfica es otro de los factores importantes para el desarrollo de todo tipo de enfermedades. A esta condición negativa para conseguir un óptimo estado de la salud de los habitantes, se aúna la falta de médicos para atender campañas de planificación familiar y la carencia de profesionistas y de hospitales que contribuyan a disminuir la incidencia de la amibiasis.

La vivienda urbana de Colima generalmente dispone de un patio de regular tamaño donde se siembran plantas de ornato y se construye un anexo para la crianza de animales domésticos. En la ciudad de Colima existe también el problema de las vecindades, que en número de 100 totalizan 1212 cuartos o viviendas en los que habitan 4,299 per-

sonas. Los muros generalmente son de adobe y de tabique solo alguno de ellos; los techos son de teja, de lámina o de otros materiales; y los pisos generalmente son de tierra, de cemento o de ladrillo. La mayoría de las viviendas tienen la cocina dentro del mismo cuarto habitación y los servicios son sumamente deficientes; los excusados son colectivos, hay un lavadero por cada 8 personas e incluso hay viviendas que carecen de ese servicio por lo que se ven precisados a conseguir un sitio donde lavar.

Por sus condiciones geográficas y ambientales, Colima es un lugar propicio para el desarrollo y multiplicación de gran número de parásitos, tanto protozoarios como metazoarios, razón que obliga a fomentar entre los habitantes del lugar los indispensables hábitos de higiene personal para que de ese modo disminuya la incidencia parasitaria, tarea que corresponde tanto a las autoridades sanitarias como a las gubernamentales del estado y a los maestros.

La lucha contra la oncosis es, fundamentalmente, un problema de educación higiénica, de ingeniería sanitaria y de colaboración estrecha entre las autoridades asistenciales, las instituciones y los médicos que practican la medicina privada, para contrarrestar principalmente el fecalismo al aire libre, el uso de letrinas inadecuadas, los drenajes defectuosos, el riego de sembradíos con aguas negras no tratadas, las deficiencias de la higiene personal, fundamentalmente el olvido o ignorancia del aseo de las manos después de defecar y antes de manipular o ingerir alimentos.

Varios autores (12, 36, 48) de gran renombre coinciden en que Colima es un estado que presenta condiciones propicias para encontrar un gran número de parásitos, (conviene aclarar que algunos autores especifican el nombre de Colima mientras que otros lo mencionan en forma indirecta, ya que se refieren a lugares tropicales con climas cálidos y templados).

Únicamente se hará mención de aquellas especies de parásitos que se cree o se afirma que pueden existir en Colima, y que son factibles de localizar por exámenes co-

proparasitoscópicos.

PROTOZOARIOS.

Del género *Entamoeba*:

E. histolytica, *Entamoeba coli* y *Entamoeba gingivalis*.

Del género *Endolimax*:

Endolimax nana.

Del género *Chilomastix*:

Chilomastix mesnili.

Del género *Trichomonas*:

Trichomonas hominis.

Del género *Giardia*:

Giardia lamblia.

NEOZOOARIOS.

De los cestodos:

Existen dos formas abundantes: *Taenia solium* y *Taenia saginata*.

Del género *Hymenolepis*:

Hymenolepis nana.

De los nemátodos:

Ascaris lumbricoides, *Enterobius vermicularis* y *Trichuris trichiura*.

Además se cree que pueden existir *Uncylostoma duodenale*, *Strongyloides stercoralis* y quizá *Necator americanus*.

La lista anteriormente señalada nos indica en forma general y teórica, el tipo de parásitos intestinales que existen en Calima, igualmente nos da una idea firme de la gran variedad de enfermedades que por la existencia de dichos parásitos pueden sufrir los habitantes del lugar; sin embargo, como ya se ha expresado varias veces, este parásitico es solo teórico, ya que en el estado nunca se ha llevado a cabo una confir-

nación de lo señalado anteriormente por medio de investigaciones exactas con estudios coproparasitológicos; más bien sólo son suposiciones obtenidas a través de estudios que sí se han efectuado en condiciones semejantes de clima, suelo, características higiénicas, etc, aunados a los resultados obtenidos en los análisis que se realizan, es decir, los que directamente el paciente va a solicitar.

111).- AMIBIASIS.

Se conoce con este nombre, al conjunto de enfermedades que son producidas por Entamoeba histolytica. La amibiasis tiene su sitio de infección en el intestino y la amibiasis secundaria incluye numerosos focos fuera de este órgano, cuyas localizaciones posibles es costumbre dividir las en juxtaintestinales y metastásicas. La amibiasis intestinal puede ser: aguda y crónica, siendo conocida la primera con el nombre de disentería amibiana. Es de gran importancia mencionar que durante mucho tiempo las disenterías fueron consideradas como una entidad patológica perfectamente definida. Después del descubrimiento de Entamoeba histolytica, se llegó al convencimiento de que las disenterías pueden ser originadas tanto por amibas como por otros parásitos y aún por bacterias, pasando entonces a la categoría de síndrome, es decir, un conjunto de síntomas constantes en padecimientos que pueden ser producidos por diferentes agentes etiológicos.

En la amibiasis, el tratamiento específico oportuno también es importante, debido al riesgo de perforación intestinal tan frecuente en niños; concretarse al diagnóstico clínico de diarrea entérica infecciosa y administrar antibióticos, antidiarreicos, líquido y electrolitos, indudablemente contribuye a aumentar la letalidad de la amibiasis.

Historicamente se cita a Larbe (48), como el primero en señalar, desde 1859 la presencia de las amibas en el contenido intestinal del hombre; sin embargo, fué Losch (48), en 1875 quien realmente concedió importancia al parásito, al encontrarlo en las heces de un paciente disentérico y aislar durante la autopsia al protozoo de las úlceras del colon reproduciendo la infección en un perro inoculado por vía rectal con el material infectante.

Kartulis (8), al comprobar la presencia de las amibas en los tejidos subyacentes a las úlceras, consideró al parásito como el responsable de la disentería tropi-

cal y al encontrarlo más tarde en el pus del absceso hepático y finalmente en el contenido del absceso cerebral, estableció por primera vez la relación de estos diversos procesos patológicos.

La aparición de la monografía de Councilman (48), en 1891, establece la diferencia entre la disentería amibiana y la disenteria bacteriana, poco después esta última fue identificada como disenteria bacilar o Shigelosis. Strong (28), en 1900, experimentando en gatos con las amibas encontradas en el intestino del hombre, pudo distinguir la amiba patógena o disentérica de la no patógena.

Schaudinn (48) entre otros investigadores, en 1903, reconoció el estado quístico del parásito, aunque es Hubner (48) a quien se considera como el primero en haber dado una descripción exacta del número y carácter del núcleo del quiste. La aparente confusión que en un principio se produjo con las diversas fases evolutivas del parásito, Walther (48) la resolvió en 1911, demostrando satisfactoriamente que Entamoeba histolytica de Schaudinn, era idéntica a Entamoeba tetragena de Vierich.

En 1913, Walker y Sellands (48) demostraron experimentalmente en voluntarios humanos, que los quistes de Entamoeba histolytica podían ser infectantes para el hombre, mientras que los quistes de Entamoeba coli resultaban inofensivos. Craig (8) - en 1917 señaló la prueba de fijación de complemento para el diagnóstico de la amibiasis, usando como antígeno un extracto de cultivo del parásito. Finalmente Dobel (8) en 1918, entre otros investigadores, señaló la existencia de diversas cepas de Entamoeba histolytica con quistes y trofozoitos de diversos tamaños, y en 1925, Boeck y Drbohlav (48) logran cultivar Entamoeba histolytica en medios artificiales por un periodo indefinido.

En resumen, el conocimiento de la amibiasis a través de sus primeros tres cuartos de siglo de estudio, señala que el proceso considerado al principio como enfermedad estrictamente tropical, ha resultado ser en realidad de distribución mundial, que la disenteria y el absceso son solamente dos de las manifestaciones más dramáticas del

padecimiento y, finalmente, que a medida que mejoran los métodos de estudio, aumenta la evidencia de que Entamoeba histolytica es siempre real o potencialmente patógena, capaz de invadir y destruir los tejidos de su huésped sin ayuda de las bacterias.

Ya desde 1898, se señalaba que por cada niño infectado por Entamoeba histolytica, se encontraban diez adultos que habían contraído la enfermedad. El predominio de la infestación por Entamoeba histolytica no puede juzgarse a través de la incidencia de una sola forma clínica de la enfermedad; la disentería amibiana es solo una de las manifestaciones clínicas más severas de aquella y este dato aislado podría dar la impresión falsa del problema epidemiológico. Por otra parte, ante la creencia general de que las complicaciones de la amibiasis no son comunes en los niños, sería interesante hacer notar que algunos de los casos más tempranos de amibiasis en este período de la vida, han sido reconocidos precisamente por una de sus complicaciones más frecuentes, el absceso hepático.

Dentro de las referencias más antiguas relacionadas con el problema, parece encontrarse la de Brown en Cuba (41) quien, desde 1824, publicó el caso de un niño negro de un año de edad, con absceso hepático después de haber sufrido disentería; el absceso fue confirmado durante la autopsia.

En 1895 Slayghter, en los Estados Unidos de América (41), señaló el caso de un niño de siete años con absceso hepático, y Niblock (41), el de un infante Indú de once meses, quien después de un ataque de disentería, desarrolló un absceso en el hígado con el pus parecido al típicamente descrito en los pacientes de absceso tropical del hígado. En 1934, Sweet (41) publicó el caso de una niña china de cinco años de edad, con absceso hepático amibiano que contenía abundantes trofozoitos en el pus; este caso se hizo notar porque el pus era amarillento y no achocolatado, como generalmente se describe.

Finalmente, de la Haza y Guzmán en Chile (41), modificando el cuadro de Jiménez Sáenz, reúnen hasta 1953 una serie de treinta y ocho casos publicados hasta ese momen-

to en la literatura mundial.

Incidencia.- Aunque parece difícil, si no imposible, determinar la incidencia general de la amibiasis, se han realizado trabajos tratando de permitir una probable estimación de la frecuencia media de las infecciones. Así:

Europa	10%
América	12%
Asia	16%
África.	17%

Promedio mundial: 13.75%

Distintas encuestas en el Distrito Federal señalan que el 47% de la población está infectada, siendo más frecuente en medios con nivel higiénico bajo.

Se calcula que, en promedio, el 27% de la población nacional está infestada; se conocen infestaciones en recién nacidos de menos de un mes de edad; en lactantes es poco frecuente. Sin embargo, cabe hacer notar que los resultados obtenidos en un estudio determinado dependen de varios factores: número y tipos de exámenes, competencia del laboratorista, extensión del grupo examinado, técnica para obtener y manejar el material, etc. La única fuente de infestación son las personas infestadas, especialmente las que padecen amibiasis intestinal crónica o personas asintomáticas. Se eliminan quistes de Intamoeba histolytica en las materias fecales y la infestación se adquiere por la ingestión de éstos. Los quistes se injieren con alimentos y bebidas contaminadas con materia fecal humana; se tiene la certeza de que el mecanismo más importante es el de la contaminación de los alimentos durante su preparación, especialmente los alimentos muy manipulados, como el guacamole o las ensaladas de frutas. La defecación al aire libre practicada en algunos países por una proporción importante de habitantes, incluso en las grandes ciudades, es una fuente de diseminación de materia fecal.

Las personas que se bañan con poca frecuencia o que no se lavan las manos después

de la defecación o la micción, probablemente son los diseminadores más eficaces de las formas infectantes. Disponer de agua entubada dentro de la habitación, así como de retrete inodoro con trampa de agua, es uno de los más importantes logros en el desarrollo económico social e higiénico de las naciones.

Clima.- La infección amibiana es de distribución universal; tanto la parasitosis sintomática como la subclínica son un poco más frecuentes en climas tropicales, principalmente en los estados que tiene zonas con climas calientes y húmedos y causan gran número de defunciones, además de que predisponen a adquirir otros muchos padecimientos.

Edad y sexo.- La influencia de estos factores es evidente particularmente en el caso de la amibiasis hepática. Por lo que se refiere al sexo, la disentería amibiana parece afectar igual a hombres que a mujeres, pero el notable predominio del absceso hepático en el sexo masculino es un hecho universalmente aceptado. En estudios comparativos, la proporción es de 80% de casos contra el 20% en el femenino.

En niños menores de 10 años de edad, las lesiones tanto intestinales como hepáticas predominan en los varones hasta un grado que no puede explicarse.

Condiciones económico - sociales.- Se ha observado desde hace mucho tiempo que la incidencia de la amibiasis es mayor en zonas insalubres, ya que la eliminación de las excreta humanas no es controlada, así como la protección del abastecimiento de agua que es inadecuado y generalmente esa no es agua potable.

Junto a estos factores se encuentra la ignorancia y la pobreza, siendo la primera un factor de importancia debido a la falta de educación higiénica y la segunda, como consecuencia de los escasos recursos económicos de la población.

En la mayor parte de las regiones de nuestro país, la falta de canales para transporte de agua a terrenos cultivados, provoca la necesidad de emplear aguas negras, dando como resultado que se originen productos contaminados sin control sanitario adecuado.

En lo que se refiere a la potabilización del agua, este es uno de los puntos básicos dentro de la prevención de estos padecimientos, debiendo estar las redes de distribución en buenas condiciones generales y habiendo siempre una organización para el control tanto de ampliación como de mantenimiento de las mismas.

Por lo tanto, si la zona tiene un buen desarrollo económico, cultural y sanitario, la incidencia es más baja, no únicamente en esta enfermedad, sino de muchas otras.

Es indudable que la frecuencia y la gravedad de la amibiasis es mayor en las áreas rurales, donde las consecuencias del factor económico negativo como son nivel cultural deficiente, alimentación defectuosa y condiciones sanitarias en general muy pobres, se acumulan en proporción casi geométrica. Pero inclusive en los grandes centros urbanos, estas mismas factores socioeconómicos se reflejan con sorprendente claridad, como puede advertirse en la diversidad de incidencia de la enfermedad comparando a zonas suburbanas de la gente humilde, en relación a las zonas residenciales de la población acomodada.

Etiología.- El agente responsable de la amibiasis, es como ya lo hemos mencionado antes, Entamoeba histolytica.

Caracteres.- Entamoeba histolytica tiene una fase vegetativa y otra quística.

a) Fase vegetativa o trofozoito.- Durante ella puede presentar dos formas, una que se encuentra en los enfermos de disentería en estado agudo y recibe los nombres de forma patógena, hematológica, histolytica o tetrágena; y otra que se observa en los convalecientes y portadores sanos, recibiendo el nombre de forma minuta.

Forma histolytica.- Tiene unas dimensiones que varían de 20 a 30 micras de diámetro (40 como máximo). Su ectoplasma se encuentra perfectamente diferenciado del endoplasma y es muy refringente. En el endoplasma contiene hemátíes. Su núcleo es pequeño poco visible in vivo y con endoplasma central minúsculo.

Forma minuta.- Es más pequeña que la anterior, sólo mide de 15 a 25 micras de -

diámetro. Es poco móvil y sus pseudópodos son gruesas y de formación lenta. El ectoplasma es poco diferenciado y poco refrigente. En el endoplasma no hay exitrocitas, pero sí algunas vacuolas nutritivas. Su núcleo es a veces visible en fresco.

Todos estos caracteres hacen que pueda confundirse con E. coli de la cual se diferencia en las colocaciones por tener el cariósoma central o subcentral y no excéntrico como aquella.

Fase quística.- Los quistes de Entamoeba histolytica son pequeñas pues solo miden de 10 a 14 micras de diámetro, su pared es fina y su contorno simple. Cuando están maduros tienen cuatro núcleos poco visibles en fresco, pero muy claro en las coloraciones. En sus diversos estadios pueden tener uno, dos o tres núcleos, presentando una vacuola yodófila que es más visible en los quistes uninucleados.

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

Habitat.- Las formas minuta no patógena y quística, viven en la luz del intestino grueso. La forma histolytica, se encuentra en los procesos agudos de la disentería viviendo en los tejidos del intestino.

Evolución.- 1) Ciclo normal o no patógeno: Las formas minutas o no patógenas, se multiplican por bipartición en la superficie de la mucosa intestinal; al cabo de cierto número de divisiones y sobre todo cuando no encuentran medios de vida apropiados, tienden a transformarse en lo que se llaman formas prequísticas, rodeándose de una membrana.

En su interior aparece una vacuola yodófila y se inicia la formación de los cromidios o inclusiones siderófilas. El núcleo se divide en dos, luego en cuatro, cuando los quistes han llegado a la madurez completa. En el aparato digestivo los quistes sufren la acción del jugo pancreático, pierden su cutícula y los de cuatro núcleos producen cuatro amibas, las cuales pasan al intestino grueso, para deter-

se en este lugar y continuar dividiéndose y formando quistes en espera del momento propicio para convertirse en amibas heretójas.

2) Ciclo anormal o patógeno.— Bajo la influencia de algunas modificaciones en el medio intestinal, de enfermedades intercurrentes y de otros muchos factores, las formas minutas pueden transformarse en histolíticas, multiplicándose activamente por escisión y adoptando los caracteres antes descritos. En este medio atacan la mucosa intestinal y producen las lesiones que se traducen en los síntomas característicos de las disenterías.

Si el enfermo es tratado, o las condiciones del medio intestinal que originaron el paso de las formas minutas a histolítica cambian, pueden volver otra vez a las formas minutas para seguir el ciclo normal trayendo consigo la curación aparente.

Amibiasis en el recién nacido.— La baja frecuencia del padecimiento en esta etapa de la vida, es factible atribuirla a factores inherentes a las características inmunológicas, pH gástrico y flora intestinal del huésped. Otros elementos que pueden participar son los relativos al ambiente.

Si bien las comunicaciones sobre amibiasis en el recién nacido son escasas, cada una de ellas ha informado de las distintas formas clínicas de presentación, como son la disentería, (28, 42, 32, 51) la colitis tóxica, (51) la apendicitis, (5) la amibiasis genital, (44) el absceso hepático (30, ?) y la meningitis, (53, 52).

Las características clínicas de la amibiasis intestinal en esta etapa de la vida no son fáciles de precisar; sin embargo, pueden esbozarse a partir de lo publicado por diversos autores (28, 42, 32, 51) y es así que la mayoría de los recién nacidos enfermos inician sus manifestaciones clínicas entre la primera y la tercera semana de vida, caracterizadas por diarrea, vómito, fiebre, deshidratación y acidosis metabólica, seguida 2 a 3 días después, por la presencia de moco y sangre en las evacuaciones; se cuenta la hepatomegalia, en ausencia de amibiasis hepática, así como gran ataque al estado general. Estas manifestaciones clínicas son capaces de di-

ferenciar al niño con colitis amibiana del que tiene como agente etiológico Escherichia coli o algún tipo de Salmonella. Respecto a la evolución del proceso enteral de etiología amibiana, puede decirse que de los casos comunicados la recuperación ha sido rápida y satisfactoria una vez iniciado el tratamiento específico, mientras que cuando esto no ha sucedido se han presentado entonces las formas intestinal y extraintestinal graves.

La frecuencia de recuperación del trofozoito en el recién nacido con diarrea era, para fines prácticos, desconocida y esa fue la razón por la que en el hospital de Pediatría (Centro Médico Nacional del IMSS) en el año de 1978, se realizó un estudio (54) en 330 recién nacidos con diarrea aguda de los que el 10% de ellos tuvieron más de 10 días de evolución, el 43% tuvo moco en sus evacuaciones y el 70% sangre. Al finalizar el estudio no se encontró un solo recién nacido en el que se hubiese identificado el trofozoito de Entamoeba histolytica, aún cuando la gravedad del proceso enteral fue el denominador en la mayoría de los casos y la búsqueda de este agente etiológico se efectuó por una persona con experiencia reconocida. Del resultado de esta investigación y por lo inquietante que resulta ser el estudio de la amibiasis en la etapa neonatal, es importante mencionar algunas reflexiones sobre los factores que deben tenerse en consideración al hacer el estudio de la baja frecuencia de la amibiasis del recién nacido, las que pueden agruparse en dos grandes tipos; los inherentes al huésped, en este caso el recién nacido y los del ambiente.

Factores atribuibles al huésped.- Entre las características del huésped destacan, cuando se compara con niños de otras edades, deficiente actividad fagocitaria, reactividad cutánea disminuida, menor cantidad de complemento, disminución en la actividad quimiotáctica y opsonina, y al, además de ser recién nacido se es destruido "in útero", tiene una proporción menor de linfocitos T^H . (33, 9) todas estas circunstancias lo colocan en posición desventajosa ante la introducción de antígenos extraños a su organismo, como sucede habitualmente con algunos tipos de bacterias Gram negativas, aunque esta situación no parece ser el caso para la interrelación del huésped recién -

nacido con la amiba. Esto hace pensar que, tal vez estas deficiencias inmunitarias no tengan ninguna participación en la instalación de la amibiasis, al menos de localización extraintestinal.

Otro elemento a considerar en el huésped, es el relativo a la presencia de anticuerpos contra Entamoeba histolytica. Estos datos se originaron del estudio de Cortiéz y col. (20) donde se demostró la presencia de estos anticuerpos en el 11.4% de 334 mujeres al momento del parto, con un paso transplacentario de los mismos hacia sus hijos, que se presentó en el 47.3% de ellos. (11) Estos recién nacidos seropositivos en estudio longitudinal, mostraron que al mes de vida el 55% se habían hecho seronegativos y que a los cuatro meses de edad sucedió lo mismo en el 90% de los casos. (24).

Junto con estos hallazgos se encuentra el de Cortiéz y col. (37) quienes demostraron que el efecto citopatógeno del suero con anticuerpos anti-amiba y de sangre del cordón umbilical, es diferente al del suero del recién nacido sin anticuerpos, y que además este efecto citopatógeno, es muy similar al observado en reclutas norteamericanos seronegativos para amiba. Con el resultado de estas observaciones podría tratarse de explicar la poca frecuencia de la amibiasis en el recién nacido; sin embargo, debido al pequeño porcentaje de niños que tienen anticuerpos anti-amibianos al nacimiento, se esperaba que al menos un mayor número de recién nacidos sin anticuerpos al nacimiento padecieran amibiasis, lo que no sucede. En el análisis del huésped es necesario considerar otros factores como son los referentes a su pH gástrico y a su flora intestinal. Está demostrado que el recién nacido en las primeras 24 horas de su vida postnatal tiene pH de 1.5 a 2.5 con una flora intestinal que aún no se ha establecido. Tomando en cuenta esta situación, cabría esperar que el quiste de Entamoeba histolytica se destruyera por efectos del pH o que no encontrara una flora intestinal propicia para su transformación o trofozoito y de esa manera no produjese enfermedad. Sin embargo el pH bajo y la ausencia de flora intestinal desaparecen rápidamente des-

pués de las 24 horas de edad postnatal, por lo que estas condiciones no serían ya un impedimento para el desarrollo de la amibiasis, lo cual no sucede, tomando en cuenta la baja frecuencia del padecimiento en el recién nacido. A pesar de lo anterior, es posible pensar que algunos de estos elementos fallan en algunos casos, dado el hallazgo de amibiasis intrainestinal en épocas tan tempranas de la vida, como los 3 a 4 días.

Factores ambientales.— Respecto a los factores del ambiente que pueden ser mencionados, adquieren especial relevancia los relacionados con la administración al recién nacido de leche humana y en especial del calostro. Se sabe que sólo un 14 a 18% de las mujeres derechohabientes del INSS lactan a sus hijos exclusivamente con su propia leche y que esta participa como un elemento importante y activo en las defensas del recién nacido a nivel de tubo digestivo contra algunos virus y bacterias, debido a su contenido de inmunoglobulinas, especialmente IgA secretora, así como por la existencia de macrófagos, linfocitos T y B, lisozima, complemento, lactoperoxidasa y lactoferrina. (14) A partir de esta información pueden efectuarse algunas inferencias, como sería que si la leche de mujer tuviera algún efecto protector contra la amiba en el tubo digestivo, la frecuencia tan baja de lactancia materna en nuestro medio debería de propiciar una mayor frecuencia de amibiasis, también podríamos deducir que aunque sólo un pequeño porcentaje de ellas lactan a sus hijos exclusivamente con su leche, existe un porcentaje mucho mayor, tal vez del orden del 50 a 60%, que le ofrecen pequeñas cantidades de su propia leche que son suficientes para lograr un efecto adecuado para evitar el desarrollo de la amibiasis. Continuando con la relación de la leche y la amibiasis, se ha pensado que el recién nacido no adquiere o no reafirma la amibiasis porque sólo es alimentado con leche humana, lo que propicia una menor contaminación por el mayor cuidado que las madres tienen en la preparación de la leche y/o el aseo de sus pezones en los primeros meses de la vida de su hijo, y que es hasta que el niño empieza a desplazarse por su propia cuenta o hasta que se le introducen otros alimentos no lácteos, cuando queda sometido al riesgo de adquirir la amiba.

Además de los factores hasta aquí mencionados y que pueden explicar la baja frecuencia de la amibiasis en la etapa neonatal, existen otros como son, la magnitud del inoculo de los quistes de Entamoeba histolytica, en tiempo prolongado de incubación mayor de 5 a 6 semanas y por último, que aquellos niños que han desarrollado la amibiasis en los primeros días de su vida, haya sido por haber recibido en su tubo digestivo, en vez del quiste, el trofozoito de Entamoeba histolytica, lo cual, por lo que se conoce hasta el momento actual, es bastante improbable.

En nuestro medio, tal vez, los conceptos relacionados con la frecuencia de la enfermedad amibiana en los niños sean los que más se han modificado con el tiempo. De una época en la que el diagnóstico de disentería amibiana se establecía con relativa frecuencia y se prescribía emetina, identificábase o no al trofozoito, se pasó a otra en la que se asentaba que la enfermedad amibiana era muy rara en la infancia, particularmente en el lactante. Se consideraba que los síndromes disentéricos o diarreicos eran fundamentalmente de etiología bacteriana y, por otra parte, prácticamente no se diagnosticaba la amibiasis extraintestinal. El concepto de que la enfermedad amibiana era muy rara en la infancia, se debió, en gran parte, a lo publicado por los investigadores ingleses, quienes en su medio no encontraron niños con amibiasis invasora.

Ingenientemente se pensó que en nuestro país podía suceder algo semejante. En México despertamos de ese irresponsable sueño durante la década de los cincuenta cuando se empezaron a practicar un número suficiente de autopsias para "descubrir" que la amibiasis invasora intestinal, hepática, pleuropulmonar, pericárdica, cerebral y de otras localizaciones, era responsable de la muerte de un número importante de niños y que en una proporción significativa el padecimiento no se diagnosticaba en vida; (45) simultáneamente se volvió a buscar el trofozoito en las heces de niños con diarrea o disentería y se encontró en el 4.7% de los casos. (4)

Pensando en el padecimiento se investigó el parásito y especialmente el trofozoito hematófago, gracias a las nuevas técnicas de laboratorio, se pudo diagnosticar por

tivamente la mayoría de los casos. Los resultados de la investigación de anticuerpos séricos contra Entamoeba histolytica durante la Encuesta Serológica Nacional practicada en 1974 en cerca de 20,000 individuos residentes en 46 localidades de la República Mexicana (18), revelaron que la invasión tisular por el parásito es más común en los niños que en los adultos. La frecuencia de individuos con anticuerpos se elevó a partir del primer quinquenio de vida, para alcanzar su máximo entre los cinco y los nueve años de edad, para posteriormente descender entre los diez y catorce; a partir de esa edad el porcentaje de positivos fue semejante en todos los grupos de edad. Este fenómeno fue similar en todas las áreas estudiadas, excepto en las de endemicidad elevada, como en la centro-occidental, en donde la frecuencia de individuos con anticuerpos fue muy elevada desde el primer quinquenio de la vida y permaneció en cifras semejantes hasta los catorce años, para posteriormente descender ligeramente.

En la actualidad se acepta, que si bien el absceso hepático amibiano es más frecuente en los adultos que en los niños (46, 11), la amibiasis invasora en general predomina en estos últimos y esto seguramente es debido a la mayor frecuencia de amibiasis intestinal invasora que se presenta en los niños.

Ejemplo de ello lo constituye la relativamente alta frecuencia con que Entamoeba histolytica es responsable de los cuadros de diarrea aguda, padecimiento de incidencia muy elevada en la población pediátrica de nuestro medio. Entre el 2.0% y 14.0% de los casos de diarrea aguda son causados por Entamoeba histolytica, según estudios practicados en niños de la ciudad de México (11, 35) y dicha frecuencia varía según las características y la selección de la muestra estudiada.

Bacteriología de la amibiasis intestinal invasora.- Los primeros trabajos comunicaron que en los casos de amibiasis intestinal invasora en el niño entre el 43% y 68% había infección asociada por Escherichia coli, Salmonella sp o Shigella sp. (3, 32) y que ello difería en sentido contrario en adultos. A la luz de los conocimientos actuales sobre la etiología y la patogenia de la diarrea infecciosa, la interpretación de

esos hallazgos debe ser revisada, pues la mayoría de las infecciones bacterianas agudas corresponden a las llamadas Escherichia coli enteropatógenas, clasificadas así por serotipificación. Hoy día se discute el verdadero papel patógeno de estas enterobacterias y todas están de acuerdo en que es necesario actualizar los serotipos considerados como causantes de diarrea. Por otra parte, se han identificado otras bacterias y virus productores del padecimiento. Sería necesario estudiar nuestros casos a la luz de estos nuevos conocimientos y con la tecnología necesaria, a fin de verificar o rectificar si realmente los niños con amibiasis intestinal invasora tienen más frecuentemente infección por otros gérmenes enteropatógenos o si únicamente se trata de infecciones simultáneas, tal como sucede en algunos casos de diarrea infecciosa.

Cuadro clínico.- Las formas clínicas de la amibiasis invasora en los niños tienen ciertas peculiaridades que la distinguen de la observada en el adulto. Señalaremos únicamente las relacionadas con las dos localizaciones más frecuentes.

La amibiasis intestinal invasora puede dar origen a diversos cuadros clínicos que, en orden de frecuencia son los siguientes: 1.- Diarrea con moco y sangre. 2.- Disentería. 3.- Diarrea sin sangre. 4.- Colitis fulminante. 5.- Tiflopendicitis. 6.- Amiboma.

La forma clínica más frecuentemente observada es la de diarrea aguda con moco y sangre. El síndrome disentérico propiamente dicho, con evacuaciones mucosanguinolentas, cólico, pujos y tenesmo, se ve con menos frecuencia. La diarrea sin sangre, casi siempre con duración no mayor de 15 días, también suele presentarse, situación que dificulta la sospecha diagnóstica. La colitis fulminante, la tiflopendicitis y el amiboma son formas clínicas menos frecuentes y tienen características semejantes a las encontradas en el adulto. (17) El diagnóstico de "colitis crónica amibiana" muy raramente se establece en los niños. La existencia de esta entidad clínica no es generalmente aceptada en la actualidad. De cualquier forma, en pediatría raras veces se presenta el problema de este diagnóstico, seguramente porque también son raros otros padecimientos orgánicos y funcionales del colon con los que se confunde la supuesta -

"colitis crónica amibiana".

La amibiasis hepática se presenta en la mayoría de los casos, más del 90%, bajo la forma de absceso agudo, es decir, de menos de dos meses de evolución (19). La frecuencia de algunos datos clínicos y la coexistencia de amibiasis intestinal varía de acuerdo con la edad. El dolor de hipoventilación basal y el pujo son más frecuentes en los niños de mayor edad; lo contrario sucede con la diarrea, la presencia de sangre en las evacuaciones y la tumoración visible. La fiebre y la hepatomegalia se encuentran casi en el 100% de los casos, en todas las edades.

Pronóstico.- La amibiasis intestinal de forma disintérica o diarreica evoluciona rápidamente hacia la curación después de iniciado el tratamiento; sin embargo, suelen presentarse complicaciones semejantes a las de la gastroenteritis, principalmente deshidratación con desequilibrio hidroelectrico y ácido-básico que ameritan tratamiento intensivo y oportuno (7). La colitis fulminante tiene pronóstico muy grave: hasta hace poco tiempo fallecía casi el 100% de los casos. En los últimos años se ha logrado reducir esta letalidad hasta el 50%, al mejorar el tratamiento que siempre acompaña a estos casos. La apendicitis amibiana y el ameboma tienen buen pronóstico; hasta el momento actual no se han reportado defunciones relacionadas con estas formas clínicas.

En los últimos años también se ha observado gran disminución de la letalidad por absceso hepático amibiano. Este fenómeno se relaciona, en primer lugar, con el diagnóstico más oportuno gracias a la sospecha clínica temprana y a los avances de las técnicas centelleográficas y serológicas, fundamentalmente. Pero la disminución en la letalidad del absceso hepático amibiano también se debe a un mejor tratamiento médico, el disponer en nuestro arsenal terapéutico con el metronidazol y, por otra parte, a una mejor conducta quirúrgica. En la actualidad la mayoría de los casos son punzados o drenados quirúrgicamente, esto se practica únicamente cuando el absceso está roto hacia una de las cavidades u órganos vecinos, cuando hay datos clínicos, radiológicos o centelleográficos de ruptura inminente, en absceso de gran tamaño asociados con estado de

choque hiperdinámico, o cuando el tratamiento médico ha fracasado. Gracias a esta conducta, la letalidad ha disminuido del 74% que teníamos en el decenio pasado, a menos del 2% en el actual.

Conducta epidemiológica.— La presencia de un caso de amibiasis en un niño, sobre todo si este es un lactante, debe hacer pensar que la fuente de contagio es intrafamiliar. Esto quiere decir que muy probablemente hay cuando menos un portador de Entamoeba histolytica en el núcleo familiar y que los hábitos higiénicos y culinarios de dicha familia son defectuosos. Lo anterior obliga a practicar examen clínico y coproparasitológico a todos los miembros de la familia, a prescribir tratamiento a los portadores en caso de comprobarse su existencia y a realizar educación higiénica para prevenir enfermedades de transmisión fecal.

En el IX seminario del Centro de Estudios sobre amibiasis realizado el miércoles 11 de Noviembre de 1981 se expuso el tema sobre la regeneración del hígado en estudios hechos in vitro, comparando los daños producidos durante una hepatitis viral con los de una hepatitis amibiana, y en el cual se dijo lo siguiente;

Desde hace tiempo se sabe que la amibiasis invasora del hígado, después de la curación, no deja secuelas de lesión hepática. En cambio la hepatitis por virus puede producir cirrosis, sin que se haya aclarado la causa de estas diferencias.

Para estudiar el origen de estas distintas respuestas a la enfermedad, se empezó por cultivar in vitro biopsias de hígado humano adulto normal de ambos sexos, con una edad promedio de 42 años en medio de cultivo modificada de embrión de pollo.

Ante los resultados del cultivo se puede concluir que el tejido hepático humano es biológicamente muy resistente y exhibe un gran potencial de restitución tanto por la supervivencia del cultivo como por la proliferación celular, la diferenciación y la capacidad organogénica (se estudió el crecimiento y regeneración en los diferentes componentes del hígado: células hepáticas, fibroblastos, células de Kupffer, células de sinusoides, células nerviosas y células móviles del tipo de los monocitos).

En la hepatitis se ha demostrado que el virus se adhiere a la membrana del hepatocito y que el huésped puede formar anticuerpos contra los virus y contra las proteínas de la membrana de la célula hepática, lo que tiene relación con las secuelas de la enfermedad.

En la amibiasis no hay lesión inmunopatológica por lo que la capacidad de restitución del tejido hepático, no se encuentra alterada.

De las amibiasis extraintestinales, después de la amibiasis hepática, sigue en orden de frecuencia la pleuropulmonar. Esta se produce generalmente por una prolongación o propagación de un absceso hepático, pero se puede originar concomitantemente o sin tener ninguna relación con las lesiones hepáticas, por vía mesentérica o vía linfática, sin colonización del hígado.

Poco frecuente, pero no considerado raro, es el absceso amibiano del encéfalo, que generalmente se origina o es concomitante a la amibiasis hepática o pulmonar.

La forma cutánea de la amibiasis 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, o por una migración alrededor del ano.

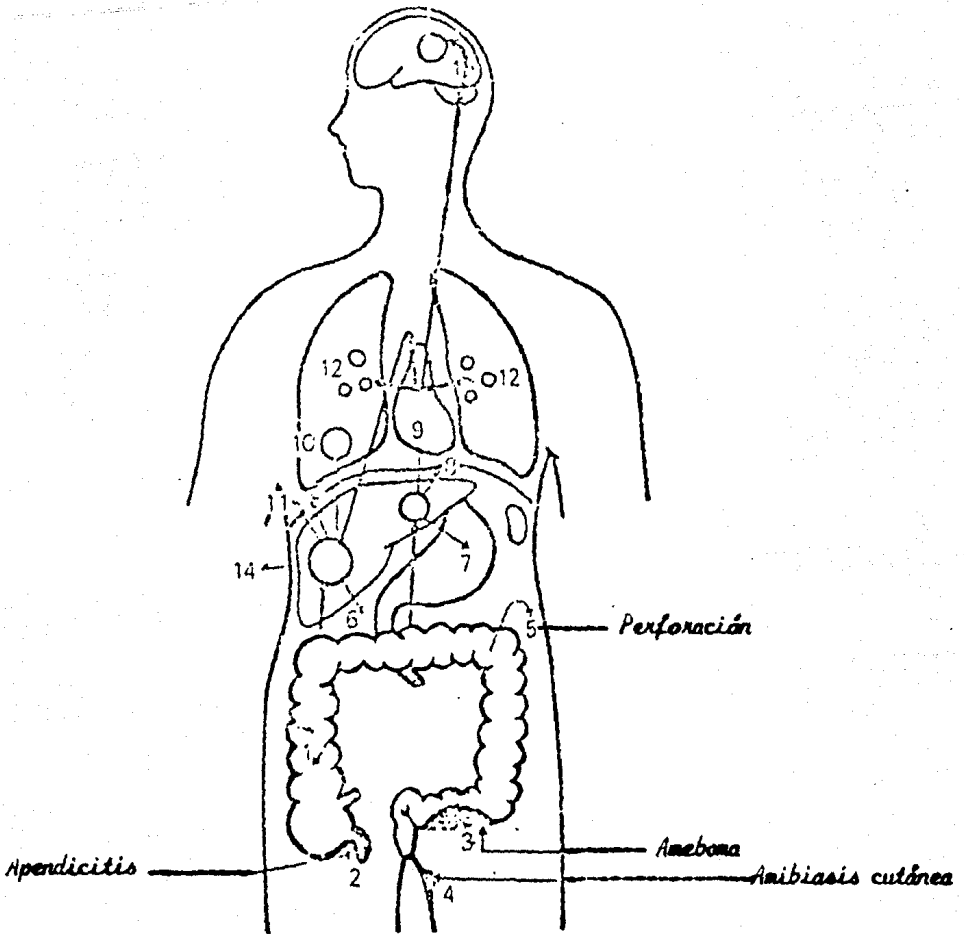
La amibiasis genitourinaria es solamente del tracto urinario, constituye igualmente un fenómeno muy raro y se señalan cuatro posibles vías de entrada del parásito:

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

En síntesis, cualquier órgano o tejido en contacto con los trofozoitos activos puede volverse un sitio de invasión y de absceso.

Diagnóstico.- Con la excepción de la amibiasis hepática, cuyos signos y síntomas son relativamente patognomónicos, el diagnóstico exacto de la amibiasis exige el hallazgo de Entamoeba histolytica, ya sea como trofozoito o como quiste y su diferenciación de otros parásitos con que puede llegar a confundirse. El médico encargado del

LESIONES EXTRAINTESTINALES (54)



1.- Hemorragia.

2.- Apendicitis.

3.- Ameboma.

4.- Amibiasis cutánea.

5.- Perforación.

6.- Rotura del absceso hepático
en cavidad peritoneal.

7.- Rotura en estómago.

8.- Rotura en espacio subdiafragnático.

9.- Rotura en pericardio.

10.- Rotura en parénquima pulmonar.

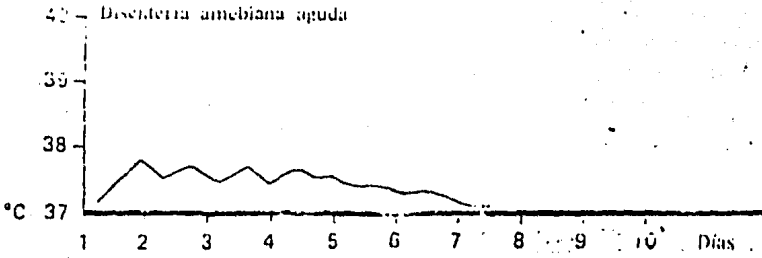
11.- Rotura el pleura.

12.- Difusión por la sangre hacia el
parénquima pulmonar.

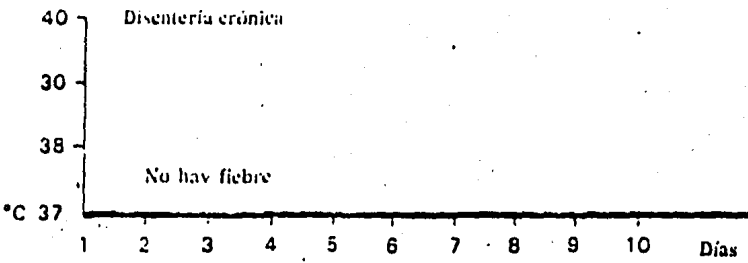
13.- Difusión por la sangre hacia el cerebro.

14.- Rotura al exterior.

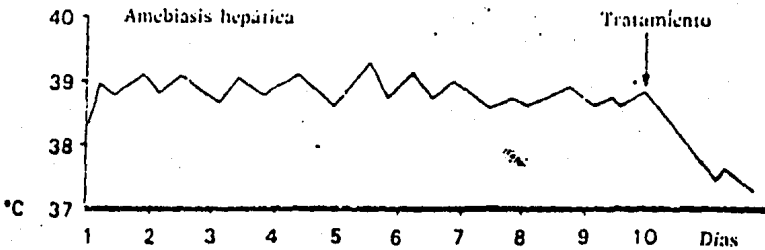
AMIBIASIS (54)



Sintomas	Signos	Heces	Anticuerpos del suero	Curso
Diarrea sanguinolenta Malestar abdominal Dispepsia	Dolorimiento en el colon con la palpación	Trofozoitos que contienen eritrocitos	+ ó -	Remisión espontánea Hemorragia Compromiso extraintestinal



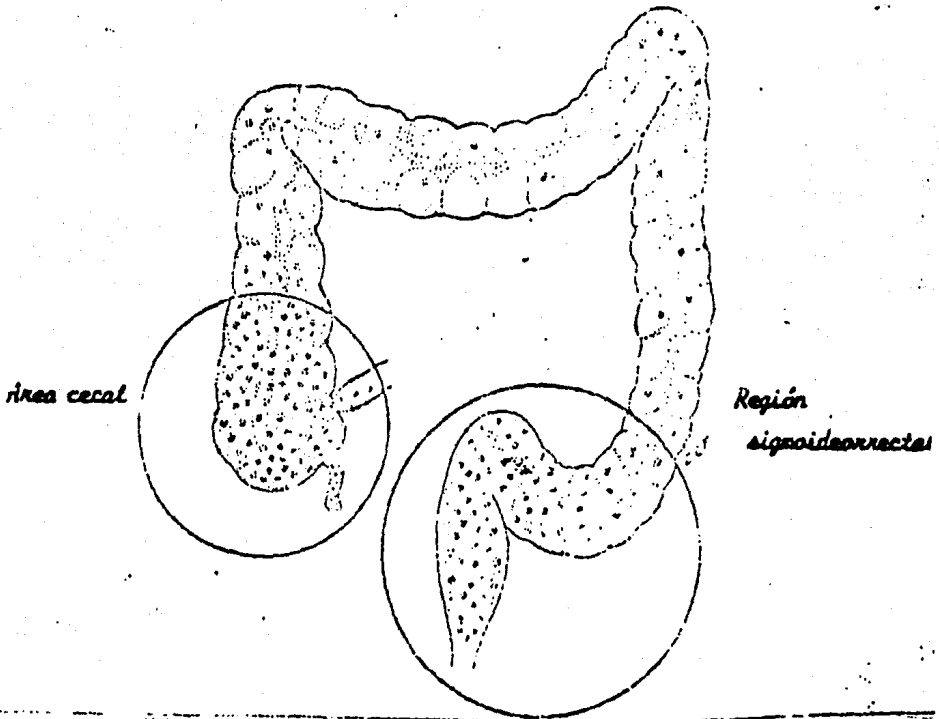
Sintomas	Signos	Heces	Anticuerpos del suero	Curso
Movimiento Intestino Irregular Dispepsia Astenia	Dolorimiento en el colon con la palpación profunda	Quistes con 4 núcleos	+ ó -	Compromiso extraintestinal Ameboma



Sintomas	Signos	Heces	Anticuerpos del suero	Sangre	Curso
Dolor en hipocondrio derecho Fiebre Dispepsia	Dolorimiento con la presión Hígado hipertrofiado	+ ó -	+ + ó -	Leucocitosis Eritrosedimentación elevada	Rotura en órganos adyacentes Quimioterapia más aspiración Buen pronóstico



Lesión inicial típica que tiene una entrada diminuta en la mucosa, un cuello de pequeño diámetro y la base bulbosa. (18)



Frecuencia de las lesiones anibiontas en distintas regiones del intestino grueso.

paciente tiene que determinar la importancia del hallazgo de Entamoeba histolytica, o qui-
za necesite pedir exámenes repetidos si el resultado fue negativo; el cuadro clínico es
muy sospechoso de amibiasis.

El resultado positivo del laboratorio puede apoyar la opinión clínica de que Entamoeba histolytica es la causa fundamental de la enfermedad o de que la infección amibiana es
coadyuvante en el estado del paciente. Por otro lado puede suceder que la demostración
de Entamoeba histolytica sea un hallazgo accidental de laboratorio.

En la amibiasis no complicada, del intestino grueso, apenas se altera el cuadro fe-
bril, salvo en casos de disentería profusa, que cursa a veces con anemia. Sin embar-
go, ésta queda enmascarada algunas veces en pacientes deshidratados porque disminuye el
volumen plasmático y se encuentran los glóbulos rojos. En la colitis amibiana crónica
y en la apendicitis de esta misma etiología con invasión de las úlceras por las bacte-
rias entéricas, se observa ligera leucocitosis neutrófila. En los abscesos amibianos
extraintestinales no complicados hay siempre leucocitosis, pero cuando ésta se eleva
mucho y rápidamente, se debe tener en consideración la infección piógena.

Diagnóstico de laboratorio.- La muestra que se emplea para la búsqueda y diagnós-
tico de Entamoeba histolytica, es generalmente el excremento. Puesto que el trofozoito
de Entamoeba histolytica presenta gran movilidad, es conveniente recoger la muestra de
heces en un recipiente caliente y examinarla de inmediato. En las partículas de moco
serguinolento es donde más probabilidades existen de encontrar los parásitos.

Manejo de muestras de materia fecal.- Colecta: Las muestras de heces deben ser
colectadas en recipientes limpios y secos, evitando que se contaminen con orina; unos
cinco gramos de la muestra deberán ser depositados en un frasco de boca ancha, limpio
y con tapa hermética, para evitar la desecación y el desprendimiento de falsos alores.

El recipiente debe ser etiquetado, anotando el nombre del paciente, la hora en
que se colectó, la fecha, el número de la muestra (si se está haciendo una serie de
exámenes) e indicar el tipo de examen que se desea, dado que la muestra puede ser em-
pleada para varios propósitos.

No se recomienda la administración previa de purgantes, dado que estos disminuyen las posibilidades de que los exámenes resulten positivos por la dilución de la evacuación. En niños pequeños con diarrea o disentería, es conveniente tocar la muestra con cucharilla rectal.

Conservación.- Para la búsqueda de trofozoitos o larvas, las muestras deben procesarse dentro de las primeras dos horas posteriores a su emisión, habiendo sido conservadas a temperatura ambiente.

Para la búsqueda de quistes o huevos las muestras deben procesarse dentro de las primeras 24 horas, conservándolas a 5 grados centígrados.

Si no es posible observar las muestras en el plazo señalado, debe emplearse un conservador, éste se dividirá a partes iguales, homogeneizando perfectamente las muestras, los conservadores que se recomiendan para protozoarios son PVA (alcohol polivinílico), Nif (barthiolate, todo, Formal), o Schaudinn; para helmintos, formal al 10%, glicerina al 50% o lactofenal de Anon.

No siempre existen los elementos que van a investigarse con abundancia tal, que sea fácil encontrarlos en el examen directo y en estas condiciones, las investigaciones resultan muy largas y laboriosas. Para facilitarlas se han ideado varios procedimientos que tienden a enriquecer los productos por examinar, concentrándolos por medios físicos, químicos o mecánicos.

Diagnóstico inmunológico.- Consideramos importante hacer mención de algunos métodos inmunológicos que se realizan para la detección de Entamoeba histolytica como agente causal de algunos padecimientos en los que la amiba ataca otros órganos fuera del intestino, y en los que ya de nada sirve practicar exámenes coproparasitológicos. Al mismo tiempo es muy importante señalar que para el presente estudio, no se llevaron a cabo ninguno de los métodos que a continuación describiremos brevemente ya que la finalidad del diagnóstico inmunológico en este caso es, para detectar padecimientos extra-intestinales provocados por Entamoeba histolytica, y la del presente estudio se basa

únicamente en exámenes coproparasitoscópicos para apoyar el diagnóstico de "Amibiasis intestinal aguda".

En el diagnóstico inmunológico de la amibiasis, Craig (8) durante 1928 a 1931 fue el primero en demostrar que este método era un procedimiento prometedor; purificó un antígeno amibiano con alcohol absoluto y demostró que esta amiba produce anticuerpos específicos que fijan el complemento y que son más fáciles de poner de manifiesto cuando los parásitos están asociados con los tejidos del huésped, desapareciendo rápidamente cuando la infección por esta amiba ha sido erradicada. A pesar de esto, no se ha obtenido todavía un antígeno que sirva como un medio de diagnóstico preciso. En un estudio clínico y de laboratorio efectuado por Neal y colaboradores (36) durante 1968, de 40 pacientes infectados con Entamoeba histolytica, con sintomatología significativa, todos tenían títulos elevados de anticuerpos en su suero, lo cual indicaba que esa cepa posea alta virulencia; por otro lado, se obtuvo lo contrario para los pacientes con títulos bajos.

Goldman (16), de 1953 a 1959, desarrolló la técnica de anticuerpos fluorescentes para la diferenciación de Entamoeba histolytica de Entamoeba coli, y de Entamoeba histolytica hartmanni de Entamoeba histolytica histolytica.

La técnica de fluorescencia, hecha uso de propiedades fisicoquímicas especiales de los colorantes conocidos como fluorocromos. Se trata de sustancias químicas susceptibles de absorber una luz de pequeña longitud de onda y de emitir instantáneamente una luz de longitud de onda mayor y que es visible.

Lowell (8) en 1968 desarrolló una prueba de precipitación en tubo capilar utilizando antígeno derivado de Entamoeba histolytica y comunicó que esa prueba es lo suficientemente sensible, específica y reproducible para ser empleada por clínicos que necesitan una técnica de diagnóstico sencilla y rápida en emergencias.

Pruebas serológicas para amibiasis.- Únicamente se hará una breve descripción de las técnicas más importantes, aclarando nuevamente que para el presente estudio ninguna de estas pruebas fue llevada a cabo.

Aglutinación pasiva.- Una de las pruebas de laboratorio más comúnmente utilizadas para la detección de anticuerpos que resultan de la invasión de tejidos por Entamoeba histolytica es una prueba serológica por aglutinación de partículas de látex. La aglutinación de esta suspensión suero - látex sensibilizada, indica la presencia de anticuerpos específicos de Entamoeba histolytica. Un resultado positivo de la prueba denota una invasión pasada o presente de los tejidos por Entamoeba histolytica. Las amibas que viven como comensales en la luz del intestino no estimulan la formación de anticuerpos circulantes, por lo que una reacción negativa con esta prueba prácticamente excluye la posibilidad de amibiasis invasora tisular (34).

La amibiasis es un problema mundial de salud. Las estadísticas de incidencia están pobremente definidas. El diagnóstico de amibiasis debe estar basado tanto en evidencia clínica como de laboratorio. Los procedimientos de laboratorio que pueden ser llevados a cabo, para confirmar el diagnóstico de amibiasis son la identificación de trofozoitos o quistes de Entamoeba histolytica en heces, o en el suero para identificar la presencia de anticuerpos específicos a esta amiba (43).

En un estudio reportado por Morris, Powell y Ueldon-Dew, de Durban, Sudáfrica (34) hubo una correlación de 98% entre pruebas positivas de aglutinación en partículas de látex y absceso hepáticos amibianos confirmados. En casos de disentería amibiana comprobada por demostración de trofozoitos hematófagos en heces, la prueba de aglutinación en partículas de látex fue positiva en el 96% de los casos. En México, Heiblum (22), reportó una correlación del 96% entre las pruebas positivas de aglutinación en partículas de látex y casos comprobados de abscesos hepáticos amibianos y amibiasis intestinal. Isiloba (43) reportó 95.7% de correlación para absceso hepático y 75% para amibiasis intestinal, en una población infantil donde es posible que el cuadro clínico llegue a ser severo rápidamente y no de tiempo a la formación suficiente de anticuerpos.

Hemaglutinación indirecta o pasiva.- (Kessel y cols., 1961) (27)

Otra de las pruebas utilizables con mucho éxito en la detección de anticuerpos contra Entamoeba histolytica es la prueba serológica conocida con el nombre de hemaglutinación indirecta o pasiva, considerada además como una de las que tienen mayor sensibilidad. Esta prueba se basa en el empleo del glóbulo rojo como portador inerte de antígenos, además es una prueba serológica conocida por mucha gente y fácil de leer.

Otra prueba serológica para amibiasis es la de investigación de anticuerpos por Contrainmunolectroforesis. Esta prueba no es tan usual en los laboratorios de análisis clínicos como las pruebas anteriores, principalmente por ser más laboriosa y requerir de una cámara de electroforesis, así como de los reactivos especiales para esta prueba; sin embargo, la contrainmunolectroforesis es adecuada para determinaciones cuali y semicuantitativas de los antígenos proteicos presentes en el plasma o en otros fluidos del organismo en ciertos padecimientos, si su movilidad electroforética es contraria a la movilidad de los anticuerpos.

La serología en amibiasis ha llegado al punto de que debe ser usada rutinariamente para la detección de anticuerpos específicos en pacientes sospechosos de invasión amibiana, así como para las encuestas epidemiológicas.

Las pruebas son particularmente útiles cuando existe un padecimiento amibiano extraintestinal y también ayudan a hacer el diagnóstico de exclusión de la infección amibiana en otros padecimientos intestinales (inflamatorios, hepáticos crónicos etc.).

Una aplicación importante de los métodos antes mencionados se realizó en el año de 1980. Durante el IX seminario del Centro de Estudios sobre Amibiasis se expuso el trabajo realizado y que consistió en la detección a largo plazo de anticuerpos antimibianos por contrainmunolectroforesis y hemaglutinación indirecta o pasiva. El objetivo de este trabajo fue determinar el título de anticuerpos antimibianos por contrainmunolectroforesis y hemaglutinación indirecta durante la fase clínica del padecimiento, en la fase de convalecencia y en pacientes que tuvieron el padecimiento meses o años antes del presente estudio.

Los pacientes estudiados presentaron el pico máximo de respuesta entre la sexta y octava semana de iniciado el tratamiento, disminuyendo a valores no significativos entre los 6 a 9 meses posteriores a éste. En pacientes con más de un año posterior al tratamiento, sólo ocasionalmente se encontraron títulos significativos (50).

En 1978 Diamond (10) y colaboradores prepararon un nuevo medio para obtener cultivos axénicos de Entamoeba histolytica. El medio es líquido claro, libre de agar y extracto de embrión, anaerobio y libre de antibióticos, que consta de caldo nutritivo y suero de caballo con vitaminas. De 5,000 a 10,000 trofozoitos de Entamoeba histolytica por milímetro de cultivo madre, empleando para sembrar el medio en frasco de tapón de rosca, se multiplicaron diez veces en 72 horas a 37°C.

Los cultivos axénicos de Entamoeba histolytica son utilizados para la preparación de vacunas en la inmunización antiambiásica. Aún cuando todavía no se han comercializado ampliamente estas vacunas, se ha comprobado su efectividad y es probable que en un futuro no muy lejano se haya tan importante una campaña de inmunización antiambiásica, como se hacen actualmente las campañas anti polio, principalmente en regiones en las que el índice de amibiasis es clamante y el contagio y reinfecciones son comunes.

Durante el IX seminario llevado a cabo el 11 de Noviembre de 1981 en el Centro de Estudios sobre Amibiasis en la ciudad de México, se presentó un trabajo titulado "Programa para el ensayo de un antígeno (vacuna) para la inmunización antiambiásica en voluntarios humanos" (47). El objetivo del ensayo es evaluar la inocuidad y antigenicidad de la "vacuna" preparada con un antígeno soluble, en voluntarios humanos. El programa se realiza de la siguiente manera.

1.- Formación de un grupo piloto de 50 individuos de diferentes edades, este grupo comprende 2 subgrupos: a) 25 personas sin antecedentes de amibiasis y con reacciones serológicas de amibiasis negativas; y b) 25 individuos curados de absceso hepático amibiano, con reacciones serológicas negativas en la actualidad. Ninguno de los 50 individuos debe tener evidencia de padecimiento alguno.

2.- Cada uno de los voluntarios debe recibir por vía subcutánea con intervalos de 10 días, 0.5 ml. de la vacuna, conteniendo 1 mg. de antígeno soluble mezclado con el adyuvante de hidróxido de aluminio.

3.- En el subgrupo sin antecedentes de amibiasis, deben hacerse las reacciones serológicas de la amibiasis 10 días después de la segunda y la tercera dosis de "vacuna". En el subgrupo con antecedentes de absceso hepático amibiano, deben hacerse las mismas reacciones a las 72, 120 y 160 horas después de la tercera dosis de "vacuna" En todo el grupo debe hacerse la reacción intradérmica con antígeno amibiano, 30 días después de la tercera dosis de vacuna.

4.- Todos los voluntarios deben ser examinados con la frecuencia necesaria para registrar cualquier efecto desfavorable que pudiera atribuirse a la administración de la "vacuna, y en cada uno de ellos deben hacerse los exámenes de laboratorio indicados para comprobar la inocuidad de la misma "vacuna".

IV) PARTE EXPERIMENTAL:

En este capítulo se exponen los resultados del trabajo experimental que consistió en la investigación de 300 casos de niños entre los 15 días de nacidos y los 5 años de edad, de ambos sexos, con síntomas de probable amibiasis intestinal y que acudieron a la clínica del ISSSTE de la ciudad de Colima provenientes de la misma ciudad y distintos municipios y rancherías que forman parte del valle de Colima.

La colecta de muestras de heces de los pacientes se realizó según las características solicitadas por los médicos de la institución y que por lo general son: Amiba en platina caliente, o coproparasitoscópio en serie de una o tres muestras.

Como ya se explicó anteriormente, se observaron un total de 300 casos en un lapso de tiempo que abarcó los meses de Mayo, Junio, y Julio de 1981, siendo este periodo uno de los más calurosos del año y con mayor riesgo de contagio por el incremento de la humedad debido a que se inicia también la temporada de lluvias.

MATERIAL, REACTIVOS, Y MÉTODOS.

- Materiales y Reactivos.-**
- 1.- Aplicadores de madera o palillos.
 - 2.- Portaobjetos.
 - 3.- Cubreobjetos.
 - 4.- Solución salina isotónica.
 - 5.- Lugol (Yodo metálico 1.0 gr. KI 2.0 Agua destilada 300 c.c.)
 - 6.- Microscopio.

Método directo.- No es indispensable hacerlo en caliente, pues los quistes pueden vivir a la temperatura ordinaria durante mucho tiempo.

Procedimiento.- En un portaobjetos, poner por separado (en cada extremo), una gota de solución salina isotónica y otra de lugol.

1.- Con el aplicador, tomar una muestra de 1 a 4 mg. de heces (o: muestras con moco y son, y elegir esa parte para estudiar).

- 3.- Mezclar con la solución salina isotónica, procurando hacer suspensión y no un frotis.
- 4.- Quitar de la suspensión fibras y otros fragmentos sólidos.
- 5.- Poner en cubreobjetos.
- 6.- Repetir estas operaciones con la gota de lugol.
- 7.- Se deben ver perfectamente los elementos en la preparación, sin que se dificulte la observación por exceso de detritos.
- 8.- Examinar el microscopio.

Mediante la preparación en el portaobjetos con la gota de lugol se facilita el examen de los quistes; en estas condiciones la visibilidad de los núcleos, así como de las vacuolas yodófilas (*Iodamoeba*), resaltarán grandemente.

Para la presente investigación, como método de concentración se utilizó el de "Faust" (por centrifugación - flotación). Este método es uno de los más comúnmente empleados. No es muy efectivo para muestras de heces ricas en grasas y como algunos otros métodos de flotación, no concentra muy bien los huevos de la mayoría de las especies de tremátodos. Tiene el mérito especial de ser accesible para la mayoría de los laboratorios de análisis sirviendo para la búsqueda de protozoarios y helmintos a la vez.

- Materiales y Reactivos:**
- 1.- Tubos de ensayo sin labio de 13 X 100 mm.
 - 2.- Vasos de papel sin cera o frascos de aprox. 50 ml de capacidad.
 - 3.- Gasa contada en cuadros de 10 cm. de lado.
 - 4.- Aza de alambre terminada en círculo de 5 a 6 mm. de diámetro.
 - 5.- Portaobjetos desengrasados de 25 X 75 mm.
 - 6.- Cubreobjetos de 22 X 22 mm.
 - 7.- Aplicadores de madera.
 - 8.- Centrifuga.
 - 9.- Microscopio.

10.- Solución de sulfato de Zinc, con peso específico de 1.180.

11.- Solución de Lugol.

Procedimiento:

- 1.- Con un aplicador, tomar una muestra de heces de aproximadamente 1 gr. (un poco más si la muestra es muy fibrosa) y ponerla en el vaso de papel o frasco.
- 2.- Agregar 1 ml. de agua y mezclar perfectamente.
- 3.- Llenar uno de los tubos de ensaye con agua y vaciarla al vaso de papel o frasco.
- 4.- Mezclar perfectamente y después llenar el tubo de ensaye con la suspensión de heces.
- 5.- Balancear con otro tubo su ensaye lleno de agua y centrifugar 1 min. a 2000 rpm.
- 6.- Decantar el sobrenadante (efectuar los pasos 3, 4, 5, y 6, 2 a 3 veces hasta que el sobrenadante sea claro).
- 7.- Agregar 1ml. de solución de sulfato de Zinc al sedimento y mezclar agitando el tubo.
- 8.- Llenar el tubo con más solución de sulfato de zinc hasta 2 - 3 mm. del borde.
- 9.- Centrifugar 1 min. a 2000 rpm. dejando que la centrifuga pare totalmente.
- 10.- Procurar no mover los tubos, con un asa recientemente flameada tomar varias muestras de la película superficial y colocarlas sobre un portaobjetos, agregar una gota de lugol y mezclar.
- 11.- Cubrir una laminilla.
- 12.- Observar en el microscopio.

Este es un método que da observaciones muy claras, aún cuando es largo por el número de centrifugaciones que es necesario practicar.

RESULTADOS:

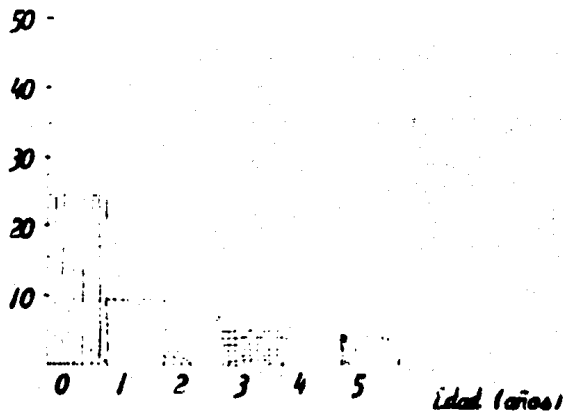
Según el sexo se obtuvieron los siguientes resultados.-

SEXO	POSITIVOS	NEGATIVOS	TOTAL	% DE POSITIVOS
Sexo femenino	84 casos	67 casos	151 casos	28.0 %
Sexo masculino	83 casos	66 casos	149 casos	77.6 %
SUMA	167 casos	133 casos	300 casos	55.6 %

Según la edad los resultados fueron los siguientes:

Grupos de edad	Positivos	Negativos	Total	% de positivos
0 a 12 meses	77 casos	40 casos	112 casos	24.0 %
1 año	29 casos	17 casos	46 casos	9.6 %
2 años	22 casos	26 casos	48 casos	7.3 %
3 años	18 casos	16 casos	34 casos	6.0 %
4 años	17 casos	18 casos	30 casos	4.0 %
5 años	14 casos	16 casos	30 casos	4.6 %
SUMA	167 casos	133 casos	300 casos	55.6 %

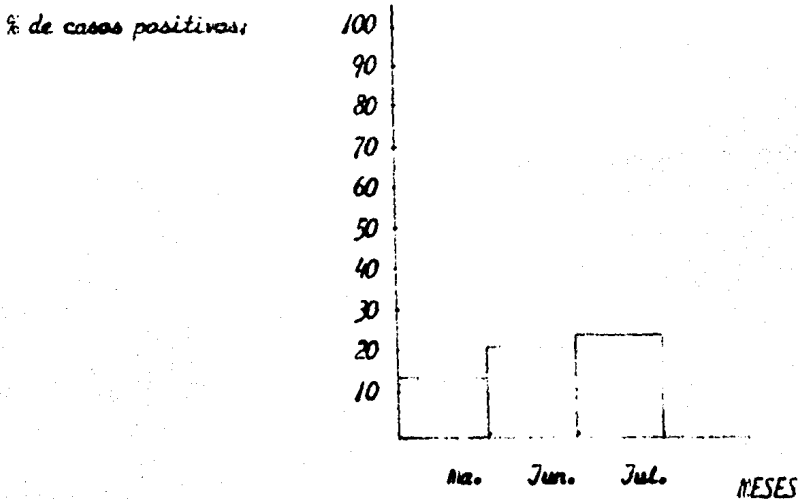
% de casos positivos



El presente estudio abarcó los siguientes meses:

MESES	POSITIVOS	NEGATIVOS	TOTAL	% DE POSITIVOS
Mayo de 1981	38 casos	49 casos	87 casos	12.6 %
Junio de 1981	60 casos	36 casos	96 casos	20.0 %
Julio de 1981	69 casos	68 casos	117 casos	23.0 %
SUMA	167 casos	133 casos	300 casos	55.6 %

Resultado que graficado quedaría de la siguiente manera:



Parasitosis por otras especies:

Total de casos que presentan parasitosis por otras especies diferentes a Entamoeba

histolytica 108 36 %

Parasitados por más de una especie:

..... 47 15.6 %

De las especies de parásitos encontrados con más frecuencia durante la investigación tenemos:

Parasitados con *Giardia lamblia*

SEXO	POSITIVOS	% DE POSITIVOS
Sexo masculino	24 casos	8.0 %
Sexo femenino	18 casos	6.0 %
Total	42 casos	14.0 %

Grupos de edad	Positivos	% de positivos
0 - 12 meses	2 casos	0.5 %
1 año	4 casos	1.3 %
2 años	9 casos	3.0 %
3 años	7 casos	2.3 %
4 años	7 casos	2.3 %
5 años	13 casos	4.3 %
SUMA	42 casos	14.0 %

Parasitados con *Iscauris lumbricoides*

SEXO	POSITIVOS	% DE POSITIVOS
Sexo masculino	6 casos	2.0 %
Sexo femenino	8 casos	2.6 %
Total	14 casos	4.6 %

Grupos de edad	Positivos	% de positivos
0 - 12 meses	0 casos	0 %
1 año	2 casos	0.66 %
2 años	4 casos	1.33 %
3 años	2 casos	0.66 %
4 años	5 casos	1.66 %
5 años	1 caso	0.33 %
SUBA	14 casos	4.6 %

Parasitados con Endolimax nana:

SEXO	POSITIVOS	% DE POSITIVOS
Sexo masculino	24 casos	8.0 %
Sexo femenino	19 casos	6.3 %
Total	43 casos	14.3 %

Grupos de edad	Positivos	% de positivos
0 - 12 meses	5 casos	1.6 %
1 año	6 casos	2.0 %
2 años	12 casos	4.0 %
3 años	4 casos	1.3 %
4 años	8 casos	2.6 %
5 años	8 casos	2.6 %
SUBA	43 casos	14.3 %

Parasitados con Entamoeba coli:

SEXO	POSITIVOS	% DE POSITIVOS
Sexo masculino	11 casos	3.6 %
Sexo femenino	6 casos	2.0 %
Total	17 casos	5.6 %

Grupos de edad	Positivos	% de positivos
0 - 12 meses	2 casos	0.6 %
1 año	3 casos	1.0 %
2 años	6 casos	2.0 %
3 años	2 casos	0.6 %
4 años	3 casos	1.0 %
5 años	1 caso	0.3 %
SUMA	17 casos	5.6 %

Parasitados con Trichuris trichiura

SEXO	POSITIVOS	% DE POSITIVOS
Sexo masculino	1 caso	0.33 %
Sexo femenino	2 casos	0.66 %
Total	3 casos	0.99 %

Grupos de edad	Positivos	% de positivos
3 años	1 caso	0.33 %
4 años	1 caso	0.33 %
5 años	1 caso	0.33 %
SUMA	3 casos	0.99 %

Parasitados con Iodamoeba butschilii:

SEXO	POSITIVOS	% DE POSITIVOS
Sexo masculino	2 casos	0.66 %
Sexo femenino	3 casos	1.0 %
Total	5 casos	1.66 %

Grupos de edad	Positivos	% de positivos
2 años	1 caso	0.33 %
3 años	1 caso	0.33 %
4 años	1 caso	0.33 %
5 años	2 casos	0.66 %
Suma	5 casos	1.66 %

Parasitados con Enterobius vermicularis:

Sexo masculino	Edad 2 años	0.33 %
----------------	-------------	--------

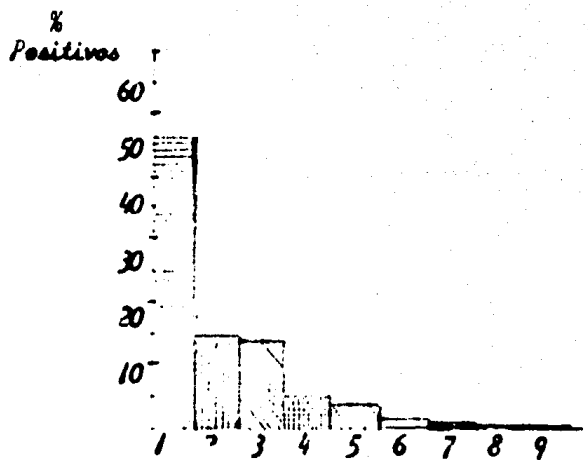
Parasitados con Trichomonas hominis:

Sexo masculino	Edad 1 año	0.33 %
----------------	------------	--------

De los anteriores resultados se obtiene la siguiente gráfica:

Parasitosis por:

- 1) Entamoeba histolytica 55.6 %
- 2) Endelimax nana 14.3 %
- 3) Giardia lamblia 14.0 %
- 4) Entamoeba coli 5.6 %
- 5) Ascaris lumbricoides 4.6 %
- 6) Iodamoeba lutschilii 1.6 %
- 7) Trichuris trichiura 0.9 %
- 8) Enterobius vermicularis ... 0.3 %
- 9) Trichomonas hominis 0.3 %



Parasitosis por:

Resultado de las entrevistas a los padres:

Suministro de agua en el domicilio.- La mayoría de los hogares cuentan con abastecimiento de agua potable dentro de la habitación; pero las familias que viven en ranche_{ri}as principalmente, carecen de ella y no cuentan con servicios sanitarios, lo que obliga a los moradores de las mismas a defecar al aire libre, constituyendo verdaderas focos de infestación y por carecer de agua potable se ven en la imperiosa necesidad de utilizar y beber aguas altamente contaminadas recogidas de pequeños charcos o arroyos que existen por el rumbo.

La mayoría de las viviendas humildes cuentan con un amplio patio que utilizan para la crianza de animales domésticos, sin alguna medida sanitaria, lo que origina infestación de otro tipo de parásitos.

Por medio de las entrevistas se llegó a la conclusión de que la alimentación se efectúa sin seguir las reglas higiénicas necesarias, principalmente porque la mayoría de las personas entrevistadas no se preocupan por hervir el agua que ingieren sino que la toman directamente de la llave o de las pilas existentes. Las verduras se ingieren crudas sin lavar, o cuando las lavan lo hacen con aguas contaminadas. Es importante hacer notar que la mayoría de las personas interrogadas admiten que asisten a solicitar los servicios médicos cuando la enfermedad está ya muy avanzada.

Tipo de alimentación de los niños.- Siendo este factor tan importante para el desarrollo normal de todo ser viviente, ocupa nuestra atención para lograr el mejoramiento de la nutrición, ya que en la mayoría de los hogares es deficiente por ser muy pobre en proteínas, debido a los escasos recursos económicos.

Higiene.- Muy pocas madres tienen el cuidado de lavarse las manos antes de preparar los alimentos, además de no hervir los biberones cada vez que le dan al niño; las frutas y las verduras no son lavadas y el agua potable para beber, en la mayoría de los casos, no es hervida. La falta de higiene se observa al preparar los alimentos y no tener cuidado en el manejo de los mismos, lo que favorece su contaminación por medio de

insectos. Como cucarachas, moscas, mosquitos, etc. Como ya se mencionó anteriormente, el tipo de alimentación es deficiente en proteínas, porque la mayoría de las familias desconocen el tipo de alimentación que cubre los requisitos básicos de la nutrición y, generalmente, satisfacen el hambre con lo que pueden y no con lo que realmente necesitan.

Características socioeconómicas.- Durante las entrevistas a los padres de los niños investigados, se observó que en algunas de las familias existen fugas de dinero por causa del alcoholismo, tabaquismo y otros gastos fuera del hogar, cantidades que deben aprovecharse en el seno familiar para lograr un mayor desarrollo tanto físico como mental y social.

Además, tienen pocos conocimientos acerca de la importancia de la prevención de enfermedades parasitarias lo que se logra con educación higiénica personal, con el lavado de las manos después de defecar y antes de tomar sus alimentos, con la ingestión del agua hervida, y con el baño general diariamente, etc. También en la mayoría de los casos se pudo comprobar que su preparación de tipo educativo es muy deficiente, por lo regular trabajan en las labores del campo; son familias tratables y aceptan favorablemente toda orientación.

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS:

Se estudiaron un total de 300 casos, todos ellos de niños menores de cinco años de edad, de ambos sexos, entre los cuales se encontraron 167 casos con amibiasis intestinal aguda, lo que significa el 55.6% de la población infantil estudiada.

Además, por los resultados obtenidos en cuanto a edades, es importante hacer notar que la mayor parte de la población estudiada y afectada por amibiasis comprende a niños menores de un año, lo que nos lleva a suponer la falta de higiene por parte de los padres o tutores al preparar los alimentos a los pequeños.

Al mismo tiempo podemos darnos cuenta que en la actualidad, en lugares como Colima, en los que la mayor parte de los habitantes se dedican a las labores del campo y

en las que el nivel de estudios aún es muy bajo, muchas personas consideran como "normal" el tener amibas y son pocos los que acuden a recibir tratamiento a tiempo.

Se encuentran casos muy interesantes de niños, en su mayoría de más de tres años de edad, que parecen enfermedades parasitarias producidas por más de dos especies distintas de parásitos. Esto se debe principalmente a que en esta edad los niños se independizan poco a poco de los cuidados maternos, por lo que el riesgo de adquirir otras parasitosis es mayor, y más aún en el hogar de los pequeños las condiciones de higiene son precarias.

Los exámenes coproparasitológicos se realizan llevando a cabo dos técnicas; el examen directo, útil en la detección de trofozoitos, y el método de Faust (centrifugación-flotación), para la detección de quistes. Comparando la eficacia de ambos métodos, encontramos deficiencias en los dos, ya que mientras el método directo favorece la detección de las formas vegetativas, no es útil en la detección de quistes sobre todo cuando éstos no son abundantes. El método de Faust es muy sencillo y económico, además de ser muy eficaz para la búsqueda de quistes y huevecillos de parásitos; sin embargo, debido a los procesos de centrifugación que sufre la muestra de heces, es imposible la localización de las formas vegetativas, ya que éstas son muy frágiles y mueren. De cualquier forma, entre ambos métodos podemos concluir que el de Faust resulta más aceptable y es muy superior al método directo.

Comparando los resultados obtenidos en la presente investigación, con los logrados durante una encuesta realizada en 1970 sobre estudios coproparasitológicos en niños de primaria, en esta misma ciudad, (único estudio que se ha hecho desde ese tiempo hasta la fecha) en aquella encuesta ocupó el primer lugar, en frecuencia, Ascaris lumbricoides, mientras que la incidencia de E. histolytica en esa población infantil fue de 0.38% de un total de 600 casos estudiados. La población investigada en este trabajo once años después, en pacientes en edad preescolar y lactantes, y de acuerdo con los resultados obtenidos, permite afirmar que actualmente la amibiasis se ha incrementado.

Al mismo la frecuencia de Ascaris lumbricoides sigue siendo importante, agregando

también que el 14.3% de los 300 casos estudiados, presentan parasitosis por Giardia lamblia, lo que nos permite afirmar que aún cuando en estudios hechos hace más de diez años se había puesto de manifiesto que era alarmante el índice de parasitosis en la población infantil, no se ha realizado nada por remediar este grave problema y lo que es peor aún, parásitos como E. histolytica que se habían encontrado en una proporción baja, actualmente se vio que ha habido un incremento, situación que se considera grave.

Como consecuencia de los resultados obtenidos con el presente trabajo, podemos darnos cuenta del severo problema médico, social, epidemiológico y económico que representa la amibiasis en nuestro país.

Datos estadísticos publicados en revistas especializadas, permiten aseverar que un 28 a 32% de la población mexicana está infestada de E. histolytica, esto es más o menos 20 millones de casos, y una de cada 8 consultas de la práctica médica general está en conexión con la amibiasis intestinal. Una de cada cinco camas de los hospitales del país está ocupada por un paciente con absceso hepático amibiano; una de cada tres familias sufre pérdidas de tres semanas de ingresos por gastos o incapacidad derivada de la enfermedad. El absceso hepático amibiano, la forma extra intestinal más frecuente de la amibiasis, es responsable envalmente del deceso de alrededor de 200,000 pacientes, particularmente en los estratos de la indigencia.

VI.- CONCLUSIONES:

Por sus condiciones geográficas y ambientales, Colima es un lugar propicio para el desarrollo y multiplicación de gran número de parásitos, tanto protozoarios como metazoarios. Una causa muy frecuente de la persistencia de las parasitosis, es, sin lugar a dudas, las malas condiciones higiénicas de la población.

La lucha contra la cribriasis es, fundamentalmente, un problema de educación higiénica, de ingeniería sanitaria y de colaboración estrecha de las autoridades asistenciales, instituciones y de la práctica médica privada para contrarrestar principalmente el fecalismo al aire libre, el uso de latrinas insalubres, los drenajes defectuosos, el riego de sembradíos con aguas negras, las deficiencias de la higiene personal y, fundamentalmente, el olvido o ignorancia del precepto número uno: "El aseo de las manos particularmente después de defecar y antes de manipular o ingerir alimentos".

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1.- Álvarez-Alva, R.; Loza - Saldivar, A.:
Frecuencia del absceso hepático amibiano en hospitales del Instituto Mexicano del Seguro Social de la República Mexicana. Arch. Invest. Méd.
- 2.- Axton, L.:
Amoebic proctocolitis and liver abscess in a neonate. S. Afr. Med. J.
46:258, 1972
- 3.- Barbosa, E.; Vega, L.:
Amibiasis intestinal en el niño. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 37:863, 1970.
- 4.- Diagi, F.; Navarrete, F.; Robledo, E.:
Observaciones sobre el diagnóstico y la frecuencia de la amibiasis en niños con diarrea de la ciudad de México. Bol. Med. Hosp. Infant. (Mex.)
14:617, 1957.
- 5.- Batman, T.; Ruya, P.:
Amoebic appendicitis in a new born infant. Trop. Geogr. Med. 15:221, 1976.
- 6.- Brainerd Henry. Dr.
Diagnóstico y tratamiento. Cuarta edición 1969 Ed. El Manual Moderno S.A. México.
- 7.- Castañeda - Castaneira, E.; Baca - Rodríguez, L.; Serafin, F.; Gutiérrez, G.:
Amibiasis intestinal en niños. I. Frecuencia y características de diversas formas clínicas. Informe preliminar. Arch. Invest. Méd. (Mex.) 9: (Supl.1):
376, 1978.
- 8.- Craig Faust.
Parasitología Clínica. Reimpresión. 1979 de la primera edición. Ed. Salvat Mexicana S.A.
- 9.- Chandra, R.:
Fetal malnutrition and postnatal immuno competence. Am. J. Dis. Child.
129:450, 1975

- 10.- Diamond, L.S.; Harlow, D.R. and Curnick C.C.
Amibiasis cutánea y genital, Comunicación de un caso en un recién nacido.
Rev. Med. Hosp. Gral. Mex. 31:303, 1968
- 11.- Donta, S.T.; Wallace, R.B.; Zipp, S.C.; Ularte, J.:
Enterotoxigenic Escherichia coli and diarrreal disease in mexican children.
J. Infect. Dis. 135:48?, 1977.
- 12.- Edición especial. Suplemento No. 697 *Semana Médica de México. 1968.*
- 13.- *Exámenes utilizados para el diagnóstico de parásitos intestinales.*
Grupo de desarrollo docente. Departamento de Ecología Humana.
Facultad de Medicina, UNAM. 1975.
- 14.- Fomon, S.J.; Ziegler, E.E.; Vázquez, D.H.:
Human milk and the small premature infant. Am. J. Dis. Child 131:463, 1977.
- 15.- Gallego Benavente, J.
Atlas de Parasitología. Edición 1968. Ediciones JOVER S.S. Barcelona.
- 16.- Goldman H.:
Fluorescent antibody methods. New York 1968. Academic Press, Inc.
- 17.- Gutiérrez, G.:
Amibiasis intestinal invasora en el niño. Actualización y análisis de 439 casos. Gac. Med. Mex. 103:300, 1972.
- 18.- Gutiérrez G.; Ludlow, A.; Espinoza, G.; Herrera, S.; Muñoz, O.; Rattoni, A.; Sepúlveda, B.:
Encuesta serológica nacional. II. Investigación de anticuerpos contra Entamoeba histolytica en la República Mexicana. memoria de la conferencia Internacional sobre amibiasis. México, 599, 1977.
- 19.- Gutiérrez G.; Sánchez - Rebolledo, J.A.; Sánchez, R.; Mercado, A.:
Influencia de la edad en las características del absceso hepático del niño.
Gac. Med. Mex. 100:145, 1970.

- 20.- Gutiérrez, G.; Tejerina, J.; Jasso, G.L.; Aubanel, M.:
Seroepidemiología de la amibiasis en mujeres embarazadas, Informe preliminar.
Arch. Invest. Med. (Méx.) 4, Supl. 1:185, 1973.
- 21.- Guzmán Nava Ricardo. Prof.
Colima y sus recursos. Segunda edición 1967. Edic. Oasis S.A. México.
- 22.- Heiblum, H.; Boares, C.:
Evaluation of the latex - Agglutination test for the diagnosis of invasive amebiasis. Dis. Col. & Rect. 16:368, 1973.
- 23.- Herbert, W.J.:
Passive hemagglutination. En. Weir, D.M.: Handbook of experimental immunology, Oxford, 1967, Blackwell Scientific Publications.
- 24.- Jasso, G.L.; Tejerina, J.; Aubanel, M.; Gutiérrez, G.:
Persistencia de anticuerpos antiamebiasis maternos en el lactante.
Arch. Invest. Med. (Méx.) 5, Supl. 2:471, 1974.
- 25.- Jaretz Ernest, Melnick y Adelberg.
Manual de Microbiología Médica. Octava Edición, 1979, Edit. El Manual Moderno S.A.
- 26.- Jornada Pediátrica. 1968; Hospital de Pediatría.
Centro Médico Nacional. IMSS.
- 27.- Kessel, J.F.; Lewis, W.P.; Wa, S.; and Kim, H.:
Preliminary report on a Hemagglutination test for Entamoebae.
Proc. Soc. Exp. Biol. & Med., 106, pag 409 a 413 1961.
- 28.- Lagunas, F.A.; Cabrera, B.G.:
Amibiasis invasora en el recién nacido. rev.Mex. Ped. 47:365 1973.
- 29.- Landa, L.; Chávez, H.; Segura, M.; Velázquez, S.; Resano, F.:
La regeneración del hígado, estudios in vitro. IX Seminario, Centro de Estudios sobre amibiasis. 11 Nov. 1981.

- 30.- Larracilla, A.J.; Teran, R.F.; Villamichel, D.M.; Arzango, S.C.:
Amibiasis hepática a la edad de 23 días.
Sac. Med. Mex. 114:299, 1978.
- 31.- Lynch, Raphael, Mellon, Spare, Inwood.
Métodos de laboratorio. Segunda edición 1980. Editorial Interamericana.
- 32.- Martuscelli, R.M.; Villamichel, D.M.:
Amibiasis intestinal aguda en los lactantes.
Rev. Invest. Sal. Pub. (Mex.) 29:197 1969.
- 33.- Miller, H.L.:
Host defense in the human neonate.
Oliver, T.K. (Eds.) New York. Grune and Stratton, 1978
- 34.- Morris, A.H.; Powell, S.J.; Eldon - Dew, R.:
Latex agglutination test for invasive amoebiasis; The Lancet, 1:1362 a 1363
Junio 7, 1970.
- 35.- Muñoz, O.; Coello - Ramirez, P.; Serafin, F.; Olarte, J.; Pickering, L.K.; Dupont,
H.; Gutiérrez, G.:
Gastroenteritis infecciosa aguda. Etiología y su correlación con las manifestaciones
clínicas y el moco fecal. Arch. Invest. Med. (Mex.) 10:135, 1979
- 36.- Neal, R.H.; Robinson, G.L.; Lewis, W.P.; and Kessel, J.F.:
Comparison of clinical observations on patients infected with E. histolytica with
serological titres of their sera and virulence. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.
62, pag 69 a 75 1968
- 37.- Ontz, O.L.; Sepúlveda, B.; Chávez, M.:
Nuevos estudios acerca de la acción de sueros humanos e inmunes sobre el trofozoito
de Entamoeba histolytica. Arch. Invest. Med. (Mex.) 5, Supl. 2:337
- 38.- Uscueira Valdézquez Juan.
Colima en panorama. primera edición 1967. Editorial "el libro mayor" Colima.

- 39.- Ouchterlony, O.:
Diffusion in gel with methods for immunological analysis. Progr. Allerg. 6:30 1962
- 40.- Ouchterlony, O.:
Handbook of immunodiffusion and immunoelectrophoresis, Ann Arbor, Michigan 1968
Ann Arbor Science Publications.
- 41.- Quiroga, C.M.; García, C.R.; Rizzo, H.H.:
Amibiasis intestinal en el recién nacido de menos de 72 horas.
Rev. Mex. Ped. 43:479, 1974.
- 42.- Ruiloba, J.; Zavala B.:
Reacciones serológicas en el diagnóstico de la amibiasis. Estudio comparativo.
Gac. Med. México. 103 a 321, 1972.
- 43.- Saavedra, M.H.; Cortina, W.J.:
Amibiasis cutánea y genital. Rev. Med. Hosp. Gral. Mex. 31:303, 1968.
- 44.- Salas, S.; Angulo O.; Esparza, H.:
Patología de la amibiasis en los niños. Análisis de cuarenta y cuatro casos.
Bol. Med. Hosp. Inf. (Mex.) 15:185, 1958
- 45.- Sepúlveda, B.:
La amibiasis invasora por Entamoeba histolytica. Gac. Med. Mex. 100:201 1970
- 46.- Sepúlveda, J. Ferrández de Castro, M. Gtz. Pacheco, L.; Landa y G. Gtz. Trujillo.:
*Programa para el ensayo de un antígeno (vacuna) para la inmunización antiamebíasi-
ca en voluntarios humanos. SSA, Hosp. Gral. Centro Médico Nacional. IMSS, Jefa-
tura de enseñanza e investigación del IMSS.*
- 47.- Soberón y Peláez.:
Parasitología médica y patología tropical. Segunda Edición 1964 Edit. FMO México.
- 48.- Tejerina, J.; Jasso, J.L.; Aubanel, M.; Gutiérrez, G.:
Transmisión transplacentaria de anticuerpos contra Entamoeba histolytica.
Arch. Invest. Med. (Mex.) 4, supl. 1:181, 1973.

49.- Trujillo, J.; Segoria, L.; Gallegos.

Detección a largo plazo de anticuerpos antiamebianos por CIEF y hemaglutinación indirecta. Hospital General Centro Médico Nacional. MSS Mex. D.F. Jefatura de enseñanza e investigación del MSS. 1980.

50.- Vargas, M.; Peña, A.:

Toxic amoebic colitis and amoebic colon perforation in children: An improved prognosis. J. Ped. Surg. 11:223, 1976.

51.- Villegas, G.J.:

Invasión cerebral por Entamoeba histolytica en el lactante.

Arch. Invest. Med. (Mex.) 1:109, 1970

52.- Villegas, G.J.; Mercado, C.A.; Jasso, G.L.:

Amibiasis cerebral. Hipótesis patogénica. Rev. Invest. Sal. Pub. (Mex.)

30:165, 1970

53.- Viteri, A.H.; Flores, H.S.; Huerta, D.M.:

Investigación de amibiasis intestinal invasora en el recién nacido con diarrea.

Tesis de especialización en Pediatría Médica. Hospital de Pediatría. Centro Médico Nacional del MSS. 1979

54.- Zaman Vigar.:

Atlas de Parasitología Médica. Medicina Panamericana Editorial, S.A.

Primera edición. Mayo 1979 (Madrid).