



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

11237

2ej
239



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

*"AMIBIASIS INTESTINAL EN EL SERVICIO DE
INFECTOLOGIA DEL HOSPITAL INFANTIL DE ESTADO
DE SONORA. INCIDENCIA, PERFIL CLÍNICO Y UN
MÉTODO PARA SU DIAGNÓSTICO TEMPRANO"*

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO
EN LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA

PRESENTA:

Dra. Rosa Isela Rubio Estrada

Asesores

Dr. Manuel Alberto
Cano Rangel
Adscrito al Servicio
de Infectología

Dr. Guillermo López
Cervantes
Jefe del Servicio de
Patología

Dr. David Gabriel
Brockman Fernández
Adscrito al Servicio de
Infectología

Hermosillo, Sonora, Febrero de 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

269356



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.

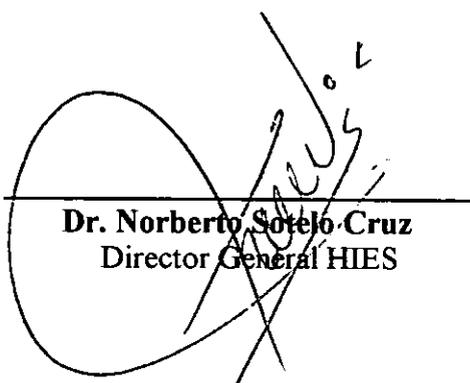
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

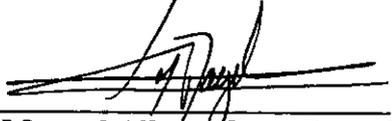


Dr. Norberto Sotelo Cruz
Director General HIES





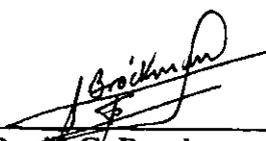
Dr. Ramiro García Alvarez
Director de Enseñanza e Investigación
Profesor titular del curso HIES



Dr. Manuel Albero Cano Rangel
Adscrito al Servicio de Infectología
Asesor de tesis



Dr. Guillermo López Cervantes
Jefe del Servicio de Patología
Asesor de Tesis



Dr. David G. Brockaman Fernández
Adscrito al Servicio de Infectología
Asesor de Tesis

A ti Señor una vez más, Gracias.

A toda mi familia, por su siempre apoyo

INDICE

Introducción	1
Problema	20
Objetivo	21
Material y Métodos	23
Resultados	27
Discusión	37
Conclusiones	40
Bibliográfica	42

RESUMEN

Las primeras referencia de este padecimiento son inciertas, en la Biblia se hace referencia en el Deuteronomio a esta patología, Lambl en 1860 publicó la identificación microscópica; en 1875 a Fedor Aleksandrovich Lösh se le considera el descubrimiento de *E. histolytica*; 1925 Boek Drbohlav cultivan la *E. histolytica*, 1927 se inician los trabajos correspondientes al diagnóstico serológico.

Objetivo: Determinar la incidencia, perfil clínico de amibiasis intestinales en el Servicio de Infectología del Hospital Infantil del Estado de Sonora..

Material y Métodos: Se analizaron la muestras de materia fecal de los niños con diarrea del Servicio de Infectología del Hospital Infantil del Estado de Sonora en un tiempo comprendido del mes de Septiembre-Octubre de 1998; las variables analizadas fueron edad, sexo, escolaridad de los padres, residencia actual, nivel socioeconómico, cuadros intestinales previos, cuadro clínico, complicaciones y patologías asociadas al cuadro clínico.

Resultados. La amibiasis intestinal en el Servicio de Infectología durante el período de estudio fue del 22.2%, la frecuencia de esta patología como causa de ingreso al servicio fue del 17.5%; con predominio del sexo masculino en el 66.5%, en el 84% correspondieron a menores de 5 años; provenientes de Hermosillo, Sonora en el 84%, medio socioeconómico bajo en el 84%, el 58.3% de los padres de los niños con una escolaridad de primaria; cuadros intestinales previos en el 84%, en el cuadro clínico el 66.6% presento fiebre, evacuando con moco en el 100%, sangre en el 84%, pujo en el 66%, dolor abdominal en el 50% siendo los síntomas más importantes; el 50% de los pacientes se acompañó con complicaciones, el 84% se relacionaron con otra patología, los días de estancia promedio fueron 7-14 días; el diagnóstico se realizó con el método de frotis de moco fecal con tinción de H/E en el 100%, siendo negativos la amiba en fresco y los CPS en serie de tres en el 100%, de los pacientes con amibiasis intestinal.

Conclusiones: La amibiasis intestinal es más frecuente en el Servicio de Infectología de nuestro hospital donde se encontró en el 22% de los pacientes con diarrea, incrementándose hasta 83.5%, cuando se busco específicamente en evacuaciones con moco y sangre.

INTRODUCCION

HISTORIA

Históricamente las primeras referencias de este padecimiento son inciertas, desde el viejo testamento en la Biblia se hace referencia en el Deuteronomio a esta patología, Hipócrates hace la primera descripción de lo que llamo Enfermedad Ulcerativa Intestinal, en el siglo XVI en nuestra era en la India se describe a la disentería como causa de grandes problemas de Salud.^(1,6)

Lambl en 1860 publico la identificación microscópica de un microorganismo que encontró al estudiar las heces de un niño en Praga, que padecía de la denominada diarrea infantil; sin embargo se considero que este protozoo no era patógeno y aparecía asociado a casos de patología intestinal como del niño en referencia.^(1,6)

Se ha establecido a 1875 como el año que se realizo el descubrimiento de Entamoeba histolytica cuando Fedor Aleksandrovich Lösh, habiendo descrito el caso de un campesino de 24 años de Arcángel quien “dormía en una barranca no acabada de construir”...; a mediados de agosto de 1873 presento “diarrea, acompañada de fiebre, debilidad general y tenesmo rápidamente progresivo; la materia fecal era líquida de muy mal olor, color rojizo y se mezclaba con abundantes grumos purulentos y mucoides de color

blanco amarillento. En el examen microscópico se observaron muchas formas celulares aisladas y otras incluidas en moco que por sus movimientos peculiares fueron identificadas como parásitos animales y específicamente como amibas. En otro párrafo de su trabajo Lösh describió: “esta investigación demuestra que cuando las amibas se desarrollan en el intestino ejercen una irritación violenta en la mucosa la que puede provocar no solo hiperemia e hipersecreción de moco, sino también una inflamación intensa que puede llegar a la desintegración pronunciada”. El paciente falleció al cabo de unas semanas y en la necropsia se observaron “ulceras más numerosas en la porción terminal del intestino”, y en los raspados obtenidos de esas lesiones confirmo la existencia de amibas innumerables las cuales dibujo cuidadosamente, de modo tal, que en sus ilustraciones publicadas se pueden identificar los trofozoitos de *E. histolytica*; más tarde inoculo cuatro perros con material raspado de las ulceras administrándolos por vía oral y en forma de enemas y en uno de estos animales demostró ulceración extensa del intestino grueso, conteniendo los mismo parásitos que había visto en las heces y ulceras del caso clínico.

El Doctor Lösh utilizo el método científico correctamente habiendo escrito y publicado sus observaciones cuidadosas y aunque sus conclusiones

patogénicas no fueron totalmente correctas se le ha considerado con justicia como descubridor del parásito al que llamo Amoeba coli. ^(2,6)

En 1886 Stephanos Kartulis publico sus trabajos de ciento cincuenta casos de disentería, donde en las heces de sus pacientes encontró amibas como las descritas por Lösh y su experiencia al transmitir la infección amibiana a gatos; demostró el papel etiológico del microorganismo en la disentería. ^(1,3,4,6)

Roberto Koch en 1887 encontró amibas en heces y colon de pacientes con disentería, además de identificarlas en los conductos capilares hepáticos, ya que estos pacientes también padecían de absceso hepático. ^(1,6)

En el mismo año Hlava en Checoslovaquia demostró el poder patógeno de la amiba en forma experimental a partir de microorganismos obtenidos de pacientes con disentería y Kartulis demuestra la etiología amibiana en veinte casos de absceso hepático. ^(1,4,6)

En 1891 los estudios canadienses inicialmente Osler, pero especialmente Concilman y Lafler describen en forma clara y detallada el cuadro clínico de la amibiasis intestinal y hepática.

En el año 1893 Quincke y Roos descubrieron los quistes.

Se ignora si la enfermedad existía en México antes de la conquista, aunque es posible que haya estado presenta en la antigua Tenochtitlan, pues la

presencia de disentería en la ciudad de los mexicanos es un hecho bien demostrado. ⁽⁵⁾

En México desde 1899 el Dr. J. Meza Gutiérrez describió minuciosamente la frecuencia y distribución en las lesiones hepáticas. ^(2,6)

Schaudinn, en el año de 1903, dio a la especie el nombre de *Entamoeba histolytica* precisando las características estructurales ^(3,6)

En 1925 Boek y Drbohlan cultivan *Entamoeba histolytica* en medios artificiales. ^(4,6)

1927 se inician los trabajos correspondientes al diagnóstico serológico de la amibiasis

En 1969 la información valiosísima publicada en los semanarios y conferencias sobre la amibiasis en el Instituto Mexicano del Seguro Social y la Organización del Centro de Estudios sobre amibiasis por el Prof. Bernardo Sepulveda contribuyeron mucho a los estudios de parasitología básica ^(2,6)

En 1970 los Dres. H. Brandt y R. Pérez-Tamayo publicaron su monografía clásica sobre amibiasis, seguida de un estudio excelente sobre biología molecular de A. Martínez-Palomo.

BIOLOGIA DE LA ENTAMOEBA HISTOLYTICA

Entamoeba histolytica pertenece al phylum sarcomastigophora, subphylum sarcodina ya que emite pseudópodos o material protoplásmico locomotor, tiene 2 formas o fases de desarrollo bien establecidas, el trofozoito y el quiste: el primero o forma vegetativa, que es irregular por ameboide; presenta una membrana citoplástica, un citoplasma dividido en 2 porciones y una externa hialina y transparente casi sin granulaciones que se conoce como ectoplasma, y una porción interna muy granulosa, que contiene los organelos celulares, que se llama endoplasma. El núcleo es esférico y tiene al centro un acúmulo de cromatina muy pequeña o puntiforme, endosoma o centrosoma. Además tiene cromatina adherible a la cara interna de la membrana nuclear, distribuida en forma más o menos homogénea, la cromatina del centrosoma se une a la periferia con una finísima red también de cromatina.

Si las condiciones medio ambientales no son propicias el trofozoito empieza a cambiar de forma; deja de emitir pseudópodos, el ectoplasma y el endoplasma ya no se diferencian, de manera que prácticamente desaparece el primero, se pierde su forma irregular y se hace esférico al tiempo que aparece una pared gruesa llamada pared quística; también ha expulsado al exterior todo el contenido de las vacuolas y empieza a formar material de reserva;

como vacuola de glucógeno y barras cromatoidales. El cambio del trofozoito concluye con la formación de un quiste maduro de 10 a 12 micras de diámetro con 4 núcleos de las características del descrito en la forma vegetativa, en las fases previas o de prequiste, según el momento de su transformación podrá tener unos dos a tres núcleos y la forma infectante corresponde al maduro o quiste tetranucleado.

Una vez que se ingiere el quiste maduro éste desciende en el tubo digestivo hasta el intestino, inicia el proceso de desenquistación en el cual la pared de resistencia se reblandece, los núcleos se duplican a ocho y finalmente se liberan pequeñas formas trofozoíticas llamadas amébulas metaquísticas, las que crecen a trofozoitos maduros que se multiplican por fisión. El establecimiento o colonización de los trofozoitos se da en el intestino grueso, donde pueden permanecer en la luz o bien en las paredes, de estos sitios, nuevamente el parásito es arrastrado con el tránsito intestinal de tal forma que es expulsado con las heces en forma de quiste, con lo que el ciclo biológico se cierra cuando el quiste es ingerido por una persona.

El daño que produce *Entamoeba histolytica* se debe en primer lugar a la acción de sus enzimas, entre las que destacan mucinasa, hialuronidasa, ribonucleasa y desoxiribonucleasa, etc., que lisan los tejidos y permiten la invasión de órganos, aparatos y sistemas del huésped. Otro mecanismo de

daño es la eritrofagia, gracias al cual el trofozoito introduce eritrocitos que posteriormente son distribuidos en el citoplasma amibiano. El tercer mecanismo de daño es el traumatismo directo tisular que los trofozoitos ejercen al golpear directa y constantemente los tejidos, con los que van separando una célula de otra. El más importante en la fisiopatogenia de los tres descritos es el mecanismo enzimático.

El daño intestinal es mas frecuente a nivel de ciego y recto-sigmoides, en virtud de que en estos sitios el transito intestinal es menor y con ello se concentra el mayor numero de trofozoitos, algunos de los cuales llegan a invadir las paredes.

La invasión se debe a que los trofozoitos penetran el moco intestinal, se adhieren a la superficie epitelial y realizan fenómenos que concluyen en citolisis y fagocitosis, con participación de proteinasas y fosfolipasas.

Al invadir de la pared intestinal, los trofozoitos destruyen la mucosa y la submucosa y al llegar a la muscularis la lesión se extiende hacia los lados, formando de esta manera la “úlceras en botón de camisa” o en “fondo de botella”, a este nivel el trofozoito puede llegar a los vasos sanguíneos de la pared intestinal, mismos que son erosionados en sus paredes y el parásito se introduce a su luz y con ello a la circulación enterohepática; del hígado puede salir en la gran circulación a distribuirse por vía hematogena en prácticamente

cualquier sitio de la economía, con lo que se pueden generar los cuadros de la amibiasis hepática, renal, cerebral, pulmonar, etc. Otro mecanismo de diseminación es la contigüidad, de tal forma que de un tejido lesionado, el trofozoito pasa al tejido del órgano que se encuentra junto o contiguo (ejemplo, derrame pleural) . ⁽⁷⁾

ENTAMOEBAS HISTOLYTICA Vs. ENTAMOEBAS DISPAR

Desde 1925 existe el debate en la existencia de dos especies diferentes de Entamoeba, morfológicamente igual, pero biológicamente distintas. La mayoría de los investigadores están de acuerdo que la Entamoeba histolytica es el agente casual de la amibiasis invasora y que tiene la capacidad de penetrar e invadir tejidos mientras la Entamoeba dispar vive como un comensal en el tracto intestinal.

Pero en estudios recientes se determinó que la E. dispar es capaz de destruir tejidos epiteliales de una sola capa de células aunque este efecto es mucho más lento que el observado por la E. histolytica.⁽²³⁾

A diferencia de la E. histolytica la E. dispar nunca se ha documentado como causa de colitis o absceso hepático, pero es responsable de muchos casos de infección asintomática, su identificación y diferenciación en las muestras de heces es imprecisa, mientras que con la E. histolytica los trofozoitos pueden contener eritrocitos ingeridos en forma más frecuente que la E. dispar; los organismos son idénticos en apariencia⁽¹⁹⁾.

El cultivo es más sensible que la microscopía para la identificación y el análisis de isoenzimas permite la diferenciación de la E. histolytica de la E. dispar. Sin embargo los cultivos de amibas requieren semanas y son negativos en muchas muestras que en el microscopio fueron positivas, en algunos casos

es resultado del retraso en el procesamiento de la muestra, o al inicio del tratamiento antes de la recolección de las heces.

Un nuevo método en la diferenciación de *E. histolytica* y de *E. dispar* se basa en la detección de antígenos en heces, estos estudios han probado ser más sensibles y específicos que el microscopio en estudios preliminares.

La *E. dispar* induce una respuesta de anticuerpos mediados por la Ig G, M, A, después de la primera infección, esto sugiere que hay un mecanismo diferente de producción de anticuerpos que lo observado en la amibiasis intestinal invasora.

La mayoría de los portadores de *E. dispar* no presentan la forma de amibiasis invasora durante el seguimiento de los sujetos estudiados, esto también se conforma con el hecho que todos los zimodemos identificados fueron no patológicos. ⁽²⁴⁾

EPIDEMIOLOGIA

En el Hospital Infantil de México, en 1957 se obtuvieron 1,116 muestras de materia fecal de 385 niños con diarrea habiéndose observado en *E. histolytica* en 18 (4.7%) con una frecuencia relativa de 2% en 307 lactantes, 12.1% en 58 preescolares y 18.8% en 16 escolares, en 95 menores con evacuaciones mucosanguinolentas se demostró *E. Histolytica* en el 19% (< 0.001,) diferencia significativa. ⁽²⁾

Entre 1960-1976 se determino la frecuencia de la amibiasis luminal en diversas localidades de México; La frecuencia entre los escolares varia de 0.6% en Ometepepec, 4.4% en Chiconcuac, 7.1% en Jalapa y 20% en Xochimilco, D. F.

En 187 niño entre 5 y 18 años internos en la casa hogar IMAN fue de 4.28%. ⁽²⁾

Entre 1972-1974 el Dr. Lara Aguilera examinó 11, 523 niños del Hospital Infantil de México con diarrea o disentería, habiendo encontrado un 2.2% con amibiasis. ⁽²⁾

En 1974 en una encuesta epidemiológica nacional se demostró una prevalencia de la infección de 5.95%, con una frecuencia mayor en preescolares. En los estudios de niños con diarrea o disentería se encontraron trofozoitos con una variación entre 0.8 a 14%. ⁽²⁾

En la consulta de Medicina del IMSS de 1984 la amibiasis represento el décimo motivo de la demanda con 437,216 consultas, siendo de primera vez 306,288 (70.52%) y subsecuente 130,928 (29.95%), tasa de 2,344.35 por 100,000 derechohabientes, 1.35% de todas las consultas otorgadas, en el hombre hubo 42.9% y mujeres 57.1%, habiendo correspondido a los menores de 14 años 41.7%, la proporción mayor de los casos diagnosticados y atendidos en el primer niveles correspondió a los niños y sujetos de edades reproductivas. ⁽²⁾

En el Hospital de Pediatría del Centro Medico Nacional (IMSS) se estudiaron 103 niños de ambos sexos, de 54 días a 16 años de edad, con síndrome disentérico, diarrea con moco y sangre y diarrea de evolución prolongada. Se encontró amibiasis intestinal invasora en el 19.4% del total de los casos. En los pacientes con síndrome disentérico y con moco y sangre, la frecuencia de amibiasis de 25 a 26% respectivamente y en los casos de niños con diarrea prolongada sin sangre se observo en el padecimiento en el 7.7%. ⁽⁴⁾

En un estudio acerca de la parasitosis intestinal 661 niños menores de 6 años que acudieron a la consulta externa del Hospital Infantil de México, se encontró que el 70.3% de los pacientes hubo uno o mas parásitos en los coproparasitoscopico, en el 16.8% de los niños de 5 años de edad se encontró *E. histolytica*. ⁽⁴⁾

Frecuencia de ambimiasis en sujetos con diarrea o disentería en México⁽⁸⁾

Autor	Año	Población estudiada	Porcentaje
Biagi F	1957	Urbana: 385 niños con diarrea aguda o disentería.	4.7
Lara AR	1972-1974	Urbana: 11,523 niños con diarrea aguda o disentería	2.2
Muñoz O	1976-1977	Urbana: 323 niños con diarrea aguda o disentería	2.0
Biagi F	1957	Urbana: 95 niños con diarrea con sangre o disentería	19.0
Serafin F	1978-1980	Urbana: 513 niños con diarrea con con sangre o disentería	9.0
Guiscafré H	1987	Urbana: 47 niños con diarreas con sangre o disenteria.	8.5
Muñoz O	1992	Urbana: 133 niños con diarrea con sangre o disentería.	1.5

En un estudio no publicado del Hospital Infantil del Estado de Sonora, la incidencia de amibiasis intestinal, en el Servicio de Infectología fue del 1.07% en 20 años.

CUADRO CLINICO

La amibiasis intestinal invasora es más común en niños que en adultos; es el síndrome clínico amibiano más habitual durante la infancia y afecta a ambos sexos por igual. Los casos más graves son aquellos que requieren hospitalización, y son más frecuentes en menores de 3 años de edad,

Se han descrito cuatro formas de amibiasis intestinal invasora en niños, las cuales se correlacionan con alteraciones histopatológicas específicas son: diarrea – disentería, colitis fulminante, apendicitis y ameboma, siendo la más frecuente la modalidad disenterica-disentérica con 92%, colitis fulminante 5%, apendicitis 2.3% y ameboma 0.7%. (7,8)

En la edad pediátrica, la modalidad clínica predominante de amibiasis es la diarrea aguda con moco y sangre, o una versión más benigna de diarrea con sólo rastros de sangre. En un grupo de pacientes estudiados por Serafín y Colaboradores³, 61% de los casos presentó diarrea aguda con moco y sangre; 22% evidente disentería, y 17% tuvo diarrea con rastros de sangre. Las formas leves o moderadas de esta modalidad clínica generalmente son afebriles y casi nunca provocan manifestaciones sistémicas. Los formas más graves ocurren sobre todo en sujetos desnutridos y se presentan con fiebre, prolapso rectal o infección bacteriana concurrente. (8,9)

En un estudio de necropsia se encontró que el 73.4% de los casos ocurrió en niños con desnutrición de segundo y tercer grado y sólo el 8.7% de los casos se constituía de niños eutróficos. Los enfermos más graves pueden mostrar localizaciones ambianas extraintestinales como hígado, pleura y pulmón, o bien acompañarse de complicaciones como neumonía y septicemia.

(8)

La mortalidad en los casos no complicados es muy reducida (menor del 0.5%); sin embargo, se incrementa notablemente cuando los cuadros se complican con perforación intestinal y peritonitis (entre 21.3 y 40%)⁽⁸⁾

Las complicaciones más frecuentes incluyen deshidratación y desequilibrio ácido básico.

DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO PARASITOSCOPICO

Estos exámenes están diseñados en relación directa con el estado morfológico en el cual se encuentra el parásito en las heces.

Examen microscópico: La finalidad de este estudio “directo” en fresco es detectar a los trofozoitos que, son la forma móvil del parásito; que no hayan sido afectados por algún factor físico, o químico, para que se les pueda observar en movimiento.

- Rectoscopia: se obtienen muestras directamente de las lesiones de la mucosa rectal siendo en el 90% positiva.
- Cucharilla rectal: son positivas en el 60%
- Endoscopia rectal: muestra lesiones de la mucosa que varía de edema e hiperemia con pocas úlceras en casos moderados, edema importante con abundantes úlceras que semejan cráteres con bordes elevados y sangrado macroscópico en enfermos graves.
- Coproparasitoscópicos de concentración, dilución, sedimentación, o de otro tipo, con sustancias químicas como lugol, colorantes, fijadores, conservadores, siendo su propósito exaltar las características morfológicas. ^(10,12)

Diagnostico serológico de la amibiasis

- Los anticuerpos anti-histolyticos se detectan en el 50% de los pacientes en la fase aguda de la enfermedad, 2 semanas después del inicio la serología se torna positiva en mas del 90% de los casos. ⁽⁸⁾
- Coproantígenos: mediante anticuerpos monoclonales y policlonales específicos por ELISA. Especificidad del 95% y sensibilidad del 93% en la diferencia entre E. histolytica y E. dispar. ⁽¹¹⁾
- Aplicación de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), permite amplificar la presencia de antígenos específicos en materia fecal.

Otros:

- Inmunofluorescencia
- Sondas de DNA genómico y RNA ribosómico
- La reacción de fijación de complemento
- Hemaglutinación
- Inmunoelectroforesis

Ecología y amibiasis

Como se ha dicho anteriormente, las infecciones por *E. histolytica* se encuentra en todo el mundo y son más frecuentes en los trópicos y regiones subtropicales.

Clima

El clima no es un elemento determinante en la prevalencia del padecimiento. El problema estriba en que las regiones de clima cálido generalmente carecen de servicios básicos de agua y alcantarillado.

Hay algunos estudios tendientes a demostrar que los individuos que proceden de zonas templadas son menos resistentes a esta enfermedad, y por consiguiente, las manifestaciones clínicas de la misma en ellos son más graves cuando van a radicarse a zonas cálidas de alta endemicidad, por las anteriores pocas posibilidades de contagio, lo cual conlleva falta de protección inmunológica.

Fauna nociva

La existencia de fauna nociva, como la mosca doméstica y cucarachas, son elementos favorables a la diseminación y persistencia del problema.

Hábitos higiénicos

Los hábitos de higiene están ligados predominantemente a la prevalencia de la amibiasis, así como la falta de servicios, pues la transmisión

es común en habitantes y viajeros que se abastecen de pozos, manantiales, corrientes de agua y tanques de almacenamiento sin tratamiento.

Los sistemas de riego son determinantes para la transmisión.

Condición económica

Considerando que los estratos más bajos de la población, determinados por el bajo ingreso familiar, carecen generalmente de servicio y comparten la falta completa de hábitos higiénicos, la morbilidad familiar de la amibiasis viene a ser más importante en estos grupos que en la población general y la lucha para controlar el problema y disminuir la presencia de complicaciones graves como el absceso hepático, debe dirigirse al núcleo familiar y a los manipuladores de alimentos.

Todos los indicadores muchas veces son independientes de las condiciones económicas. Dependen más de algunos aspectos del desarrollo social, como la existencia de obras de infraestructura.

PROBLEMA:

La amibiasis en este hospital muestra dificultad para su diagnóstico ya que en el laboratorio de análisis clínico no se diagnostica con la frecuencia o incidencia real. Se desconocen los motivos por los cuales no existe una correlación adecuada entre la clínica de la diarrea por amiba y el hallazgo poco o casi ausente en la búsqueda intencionada de amiba en fresco.

OBJETIVOS

General:

Establecer la incidencia de la infección por *Entamoeba histolytica* en el Servicio de Infectología del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

Particular:

- Incidencia de amibiasis intestinal, por grupo de edad, en el servicio de Infectología del HIES.
- Establecer la proporción real de amibiasis intestinal en niños.
- Describir el cuadro de prestación de la amibiasis intestinal en el Servicio de Infectología del HIES.
- Crear la conciencia y necesidad en el Médico par adquirir la habilidad de reconocer la *E. histolytica* en las tinciones utilizadas.

Criterios de Inclusión:

- Niños con diarrea hospitalizados en el servicio de Infectología del HIES.

CLASIFICACION DEL ESTUDIO:

- a) Observacional
- b) Transversal
- c) Prospectivo
- d) Longitudinal
- e) Comparativo

MATERIAL Y METODOS

Se tomaron muestras de material fecal de los niños con diarrea que ingresaron al Servicio de Infectología del Hospital Infantil del Estado de Sonora, en un tiempo comprendido del mes de septiembre - octubre de 1998.

Las muestras se obtuvieron directamente del pañal con un abatelenguas, escogiendo especialmente partes como moco o sangre, en un tiempo menor de 30 min. posterior a la evacuación.

Se realizó fortis en tres portaobjetos, uno de ellos se tiñó con el método rápido de hematoxilina/eosina (técnica en la siguiente hoja) y otro para comprobar o verificar con el método largo de ácido peryodico de Shiff. Se observará al microscopio las laminillas y se identificaron trofozoitos, trofozoitos con eritrofagia, leucocitos. (ver anexo 1).

También se lleno una hoja de recolección de datos para determinar los diferentes puntos a calificar como son fecha de ingreso, edad, sexo (ver anexo 2).

Técnica de Tinción con Hematoxilina/eosina.

- Fijar la muestra en alcohol durante 5 minutos
- Sumergir en hematoxilina durante 5 minutos
- Lavar
- Realizar un baño en alcohol ácido, lavar.
- Realizar en agua amoniacal, lavar
- Sumergir en eosina durante 5 minutos.
- Deshidratar, aclarar y montar

Técnica de Pas ó técnica de Shiff

- Sumergir en metanol durante 10 minutos
- Sumergir en ácido peryodico durante 10 minutos
- Sumergir en solución Shiff durante 20 minutos
- Sumergir en hematoxilina durante 1 minuto
- Bañar en alcohol ácido
- Bañar en agua amoniacal
- Deshidratar, aclarar y montar

** Entre un paso y otro lavar con agua corriente.*

Anexo 1

CONTROL DE FROTIS

No. de Expediente: _____

Fecha: _____

Nombre: _____

Frotis No.: _____

Trofozoitos: _____

PMN: _____

Trofozoitos c/eritrocitos: _____

Eritrocitos: _____

Inflamación: _____

Otros: _____

Clasificación (de acuerdo al Servicio de Patología):

- Leve +
- Moderada ++
- Intensa +++

Anexo 2

CUESTIONARIO

No. de Expediente: _____

Fecha de ingreso al Servicio: _____

Sexo: _____ Edad: _____ Peso: _____

Residencia Actual: _____

Nivel socioeconómico: _____ Escolaridad: _____

Estado de Nutrición: Sin desnutrición _____ Desnutrición 1° Grado: _____

Desnutrición 2° Grado: _____ Desnutrición 3° Grado: _____

Cuadros Intestinales previos: _____

Fecha de Diagnostico Médico: _____

Hb: 10-11 _____ 8-9 _____ < 8: _____

Cuadro Clínico:

Fiebre: _____ Vómito: _____ Diarrea: _____ Moco: _____ Sangre: _____

Pujo: _____ Tenesmo: _____ Prolapso rectal: _____ Dolor Abd.: _____

Distensión Abd.: _____ Rechazo V. O: _____

Días de evolución de cuadro actual: _____

Tratamientos previos: _____

Días de estancia en el momento en que se realizó el diagnostico: _____

Método de diagnóstico:

Frotis de moco fecal: _____ Frotis con técnica de tinción H/E _____ PAS: _____

Otros: _____

Días de estancia hospitalaria: _____

Complicaciones:

Deshidratación: _____ Deseq. Ácido/base: _____ Otros: _____

Otras patologías asociadas: _____

Tratamiento: _____

Variedad de presentación:

- | | |
|------------------------|----------------------------|
| - Amibiasis intestinal | - Ameboma |
| - Colitis fulminante | - Colitis crónica amibiana |
| - Apendicitis amibiana | - Colón tóxico amibiano |

RESULTADOS

Durante el período de estudio se ingresaron al Servicio de Infectología 154 pacientes, de los cuales 27 pacientes correspondieron al diagnóstico de Gastroenteritis Aguda y Gastroenteritis prolongada.

La frecuencia de infección intestinal por *E. histolytica* fue del 22.2%, correspondió el 16% en el mes de septiembre y el 84% en el mes de octubre.

La frecuencia de esta patología como causa de ingreso al Servicio de Infectología, durante el período del estudio fue de 17.5%.

La prevalencia de infección intestinal con *E. histolytica* fue más alta en el sexo masculino 66.5% que en el sexo femenino 33.5% (ver gráfica I). La mayoría de los pacientes fueron menores de 5 años de edad en un 84%, correspondiendo en el 60% a la edad de 1-2 años. (Ver gráfica II)

El 84% provenientes de esta Ciudad correspondiendo a la Colonia las Granjas el 20%, col Solidaridad el 60%, y la Costa 20%; y 16% de lugares vecinos a esta Ciudad. (Ver gráfica III). A si mismo el 84% fueron provenientes de un medio socioeconómico bajo, con un porcentaje mínimo (16%) al nivel medio (ver gráfica IV). El nivel de escolaridad de los padres fue analfabeta 8.3%, primaria en un 58.3%, secundaria 8.3%, media superior 8.3%, profesional 16.6%.

El antecedente de cuadros intestinales previos se encontró en el 84% de los pacientes; en la evolución de la amibiasis intestinal el 84% correspondieron a cuadros agudos; con un 16% cuadros de larga evolución; manifestándose fiebre en el 66.6%; evacuaciones con moco en el 100% de los pacientes, con sangre en el 84%; pujo en el 66%, dolor abdominal en el 50% de los casos, rechazo a la vía oral en el 84%, en menor porcentaje 16%, tenesmo, prolapso rectal y distensión abdominal (ver gráfica V). En la biometria hemática el 50% reporto cifras de Hb de 10-11, 8-9 el 16.5%, menor de 8 Hb el 16.5%.

El diagnóstico de amibiasis intestinal se realizó en el 100% de los pacientes con el método de frotis de moco fecal con técnica de Hematoxilina/eosina; a estos pacientes se les practicó amiba en fresco así como coproparasitoscópico en serie de tres con resultados negativos en el 100% (ver gráfica VI).

El 50% de los pacientes la patología se acompañó de complicaciones como desequilibrio hidroelectrolítico y deshidratación en un 35%; en menor porcentaje desequilibrio hidroelectrolítico, específicamente hiponatremia en el 16.5%. el otro 50% de los casos no hubo complicaciones.

Es importante señalar que el 84% de las pacientes con amibiasis intestinal se relacionaron con otra patología siendo la BNM la de mayor

predominio en un 66%; ileo medicamentoso, RGE, otitis media bilateral, candidiasis oral en el 33% (ver gráfica VII).

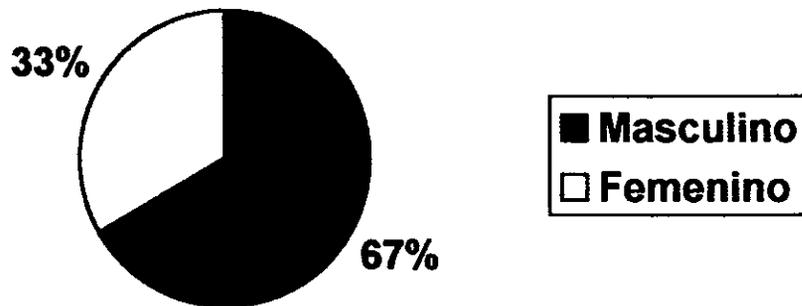
El estado de desnutrición no se detecto en ninguno de nuestros pacientes.

Los días de estancia fue un promedio de 7:14 días.

DISTRIBUCION DE LA AMIBIASIS INTESTINAL EN EL SERVICIO DE INFECTOLOGIA SEGÚN EL SEXO

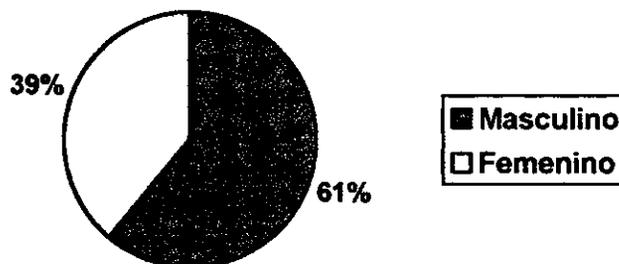
a) Estudio prospectivo

Gráfica 1



FUENTE: Expediente clínicos del Servicio de Infectología

b) Estudio retrospectivo

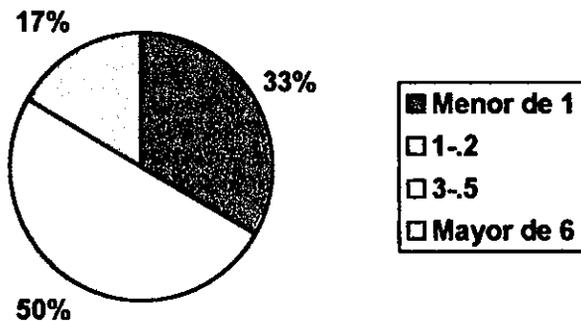


Fuente: Archivo clínico HIES

EDAD DE LOS PACIENTES CON AMIBIASIS INTESTINAL EN EL SERVICIO DE INFECTOLOGIA

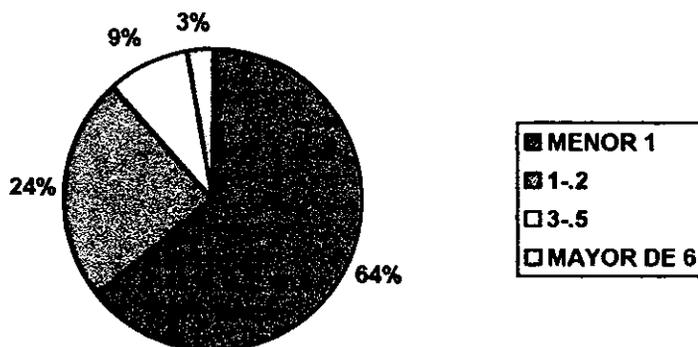
a) Estudio prospectivo

Gráfica II



Fuente: Expedientes clínicos del Servicio de Infectología

b) Estudio retrospectivo

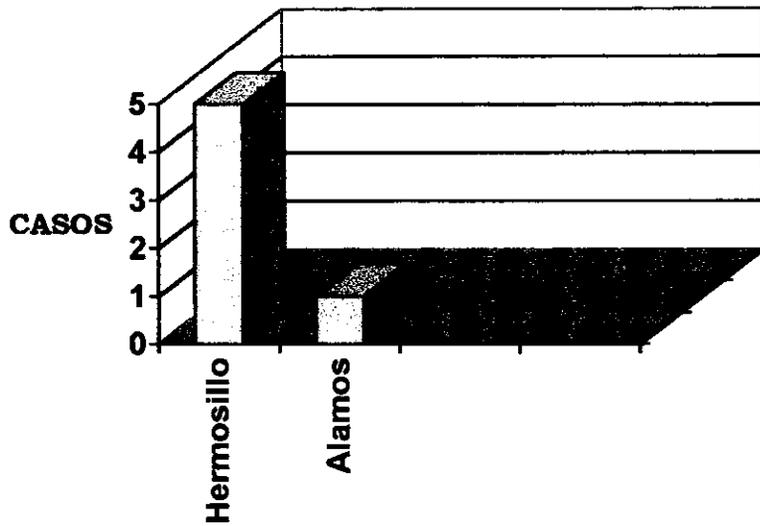


Fuente: Archivo Clínico HIES

LUGAR DE ORIGEN DE LOS PACIENTES CON AMIBIASIS INTESTINAL EN EL SERVICIO DE INFECTOLOGIA

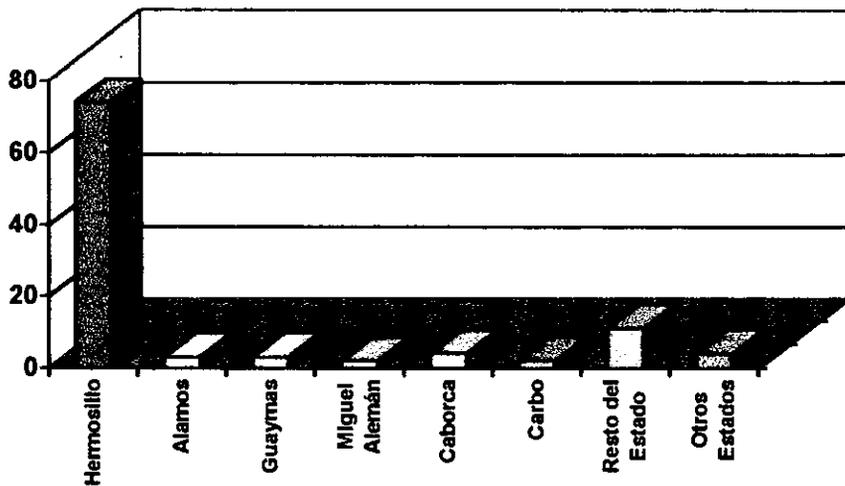
a) Estudio prospectivo

Gráfica III



Fuente: Expedientes clínicos del Servicio de Infectología

b) Estudio retrospectivo

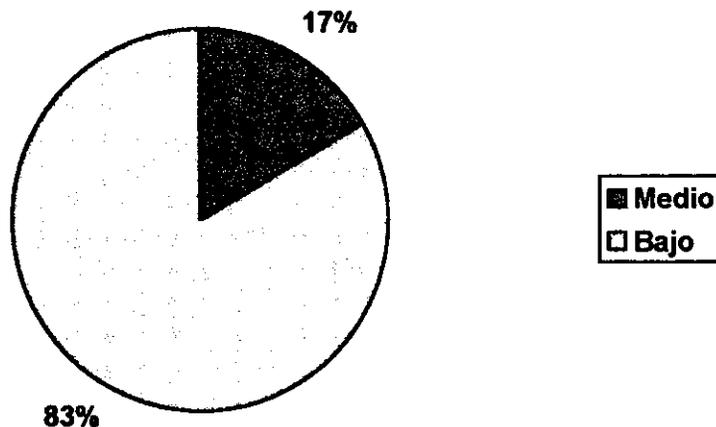


Fuente: Archivo Clínico HIES

NIVEL SOCIOECONOMICO DE LOS PACIENTES CON AMIBIASIS INTESTINAL EN EL SERVICIO DE INFETOLOGIA

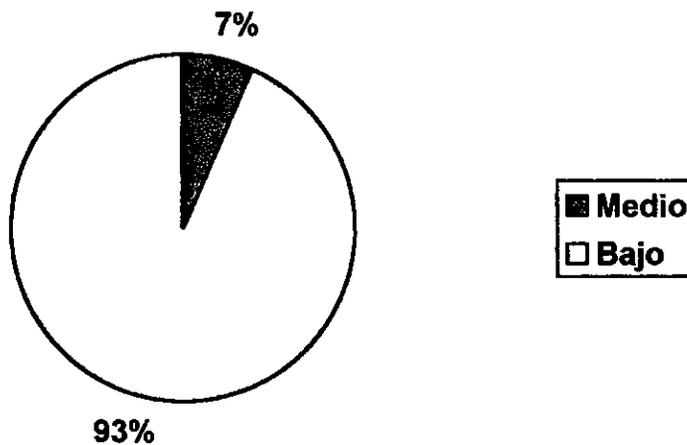
a) Estudio prospectivo

Gráfica IV



Fuente: Expedientes clínicos del Servicio de Infectología

b) Estudio retrospectivo

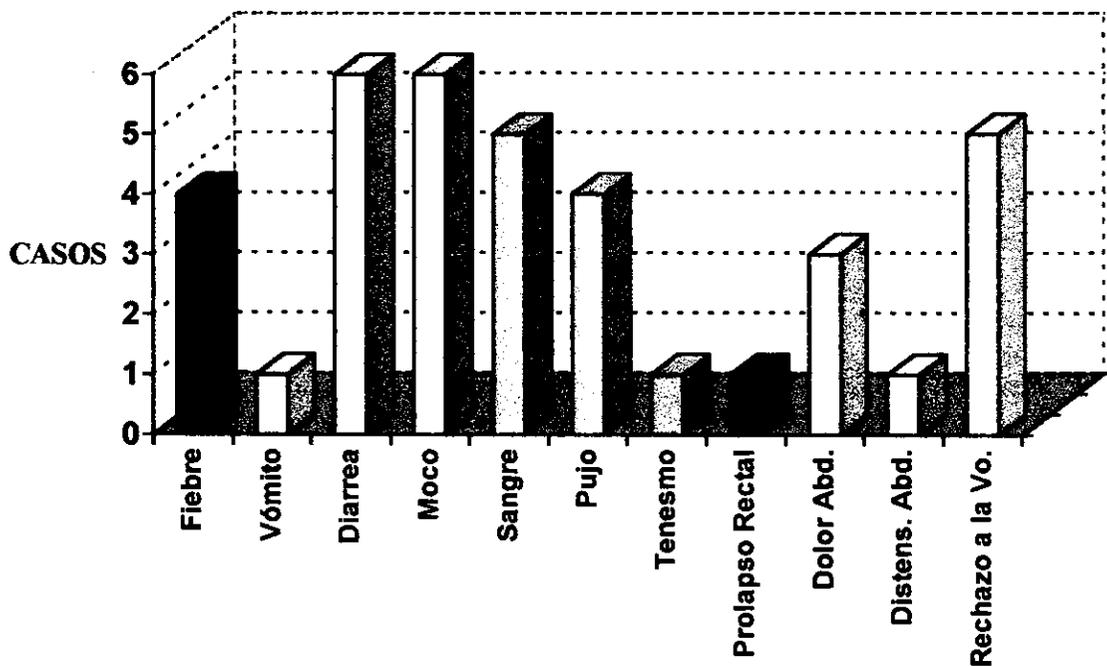


Fuente: Archivo Clínico HIES

CUADRO CLINICO DE LOS PACIENTES CON AMIBIASIS INTESTINA EN EL SERVICIO DE INFECTOLOGIA

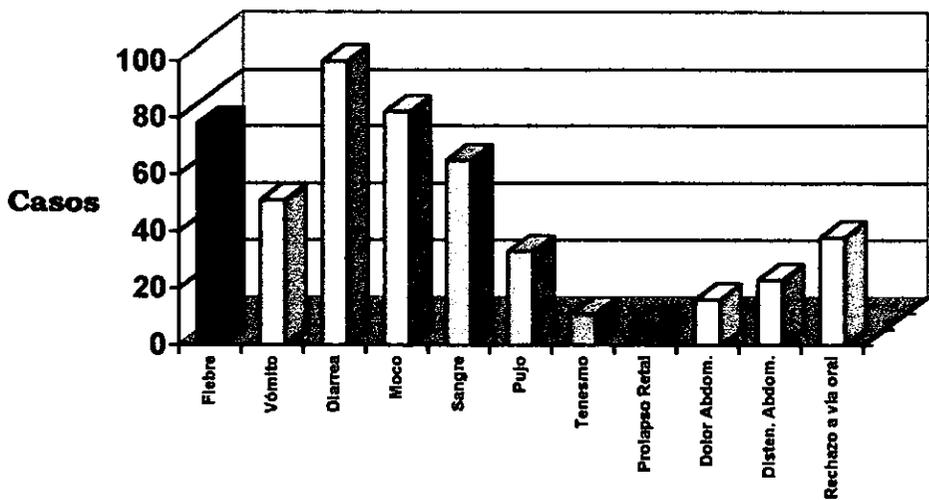
a) Estudio prospectivo

Gráfica V



Fuente. Expedientes Clínicos del Servicio de Infectología

c) Estudio retrospectivo

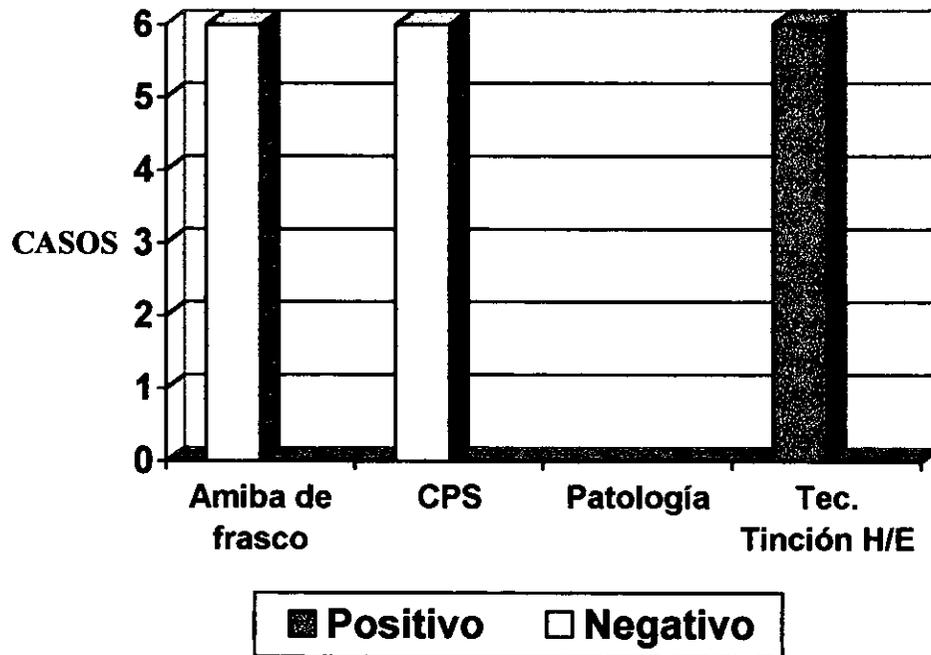


Fuente: Archivo Clínico HIES

METODO DE DIAGNOSTICO DE LA AMIBIASIS INTESTINAL EN EL SERVICIOS DE INFECTOLOGIA

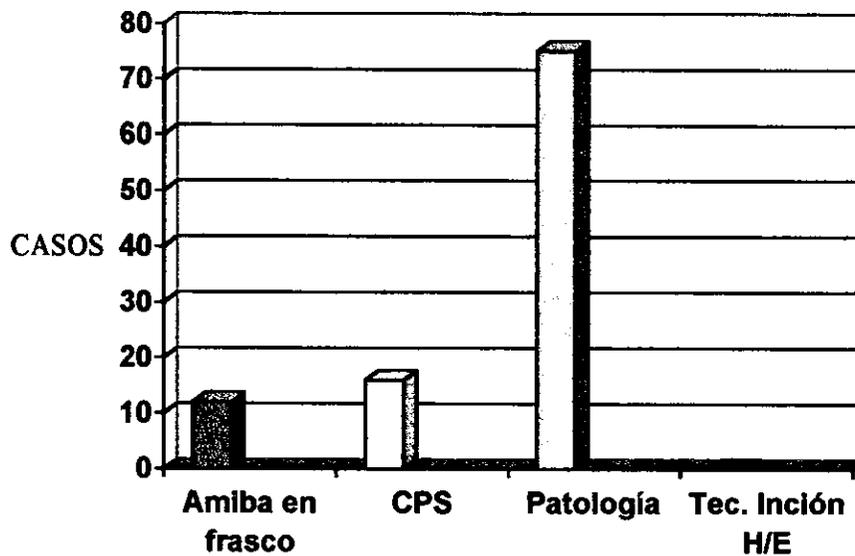
a) Estudio prospectivo

Gráfica VI



Fuente: Expedientes clínicos del Servicio de Infectología

b) Estudio retrospectivo

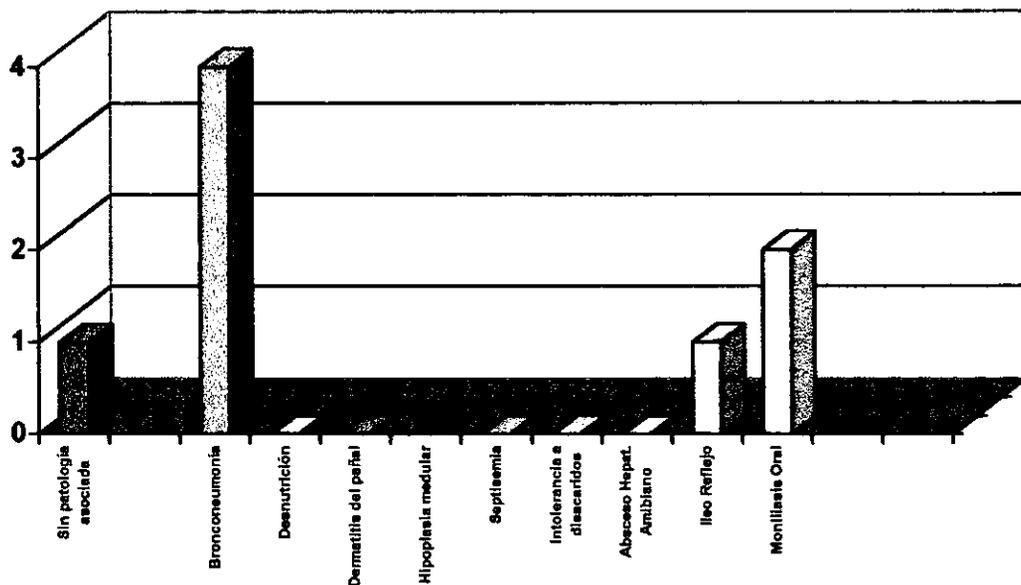


Fuente: Archivo Clínico HIES

PATOLOGÍAS ASOCIADAS EN LOS NIÑOS CON AMIBIASIS INTESTINAL EN EL SERVICIO DE INFECTOLOGÍA

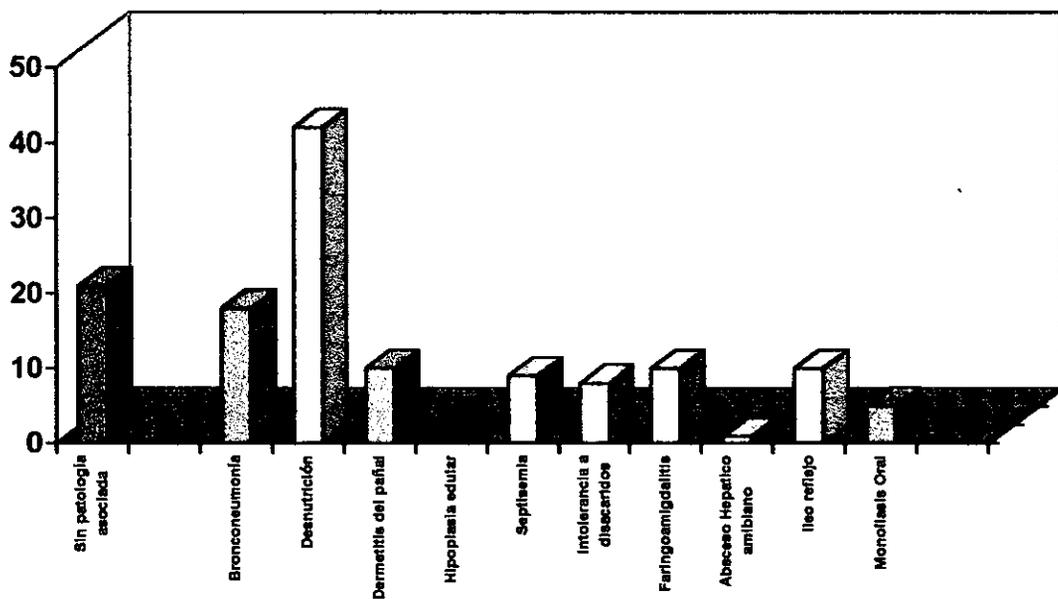
a) Estudio prospectivo

Gráfica VII



Fuente: Expedientes Clínicos del Servicio de Infectología

b) Estudio retrospectivo



DISCUSION

La prevalencia de amibiasis intestinal en el Servicio de Infectología del Hospital Infantil del Estado de Sonora es alta de 22%, encontrándose similar a algunos estudios reportados ⁽⁴⁾. Este resultado es mayor y diferente en forma importante a los resultados de un estudio retrospectivo de amibiasis en el HIES (artículo no publicado) donde la frecuencia en el año más alta es de 1.4%. Este resultado puede ser debido a la técnica diagnóstica que utilizamos en los pacientes hospitalizados en este estudio, para detección de la *Entamoeba histolytica*.

La mayoría de los pacientes fueron niños menores de 5 años siendo semejante a lo que se menciona en la literatura ⁽²¹⁾, de este grupo los lactantes presentaron el mayor porcentaje, esto pudiera ser explicado por que en más de la mitad, la amibiasis intestinal se acompañó de otras enfermedades que por sus gravedad ameritaron manejo intrahospitalario, a diferencia de otros estudios donde el grupo predominante son los preescolares ⁽⁴⁾, en los cuales se presenta un cuadro leve a moderado, afebril y sin ataque del estado general.

Respecto al sexo hay un predominio mayor al sexo masculino, existiendo una relación 2:1 respecto al sexo femenino, diferente a lo que mencionan los libros de que no existe diferencia entre ambos sexos, este

resultado puede no ser significativo dado a la pequeña muestra de nuestro estudio; sin embargo en nuestro hospital en una revisión retrospectiva de 20 años persiste el predominio del sexo masculino sobre el femenino en una relación casi de 2:1.

El porcentaje mayor de los pacientes ingresados con esta patología son residentes de esta Ciudad, de medio socioeconómico bajo correspondiendo a colonias que se caracterizan por reflejar la situación actual del país donde la pobreza, falta de educación lleva a que las condiciones sean propicias para que se manifieste esta enfermedad, constituyendo así un problema de salud en el Estado.

En el cuadro clínico de nuestros pacientes predominó la fiebre en más de la mitad de los casos, esto se explica por la asociación de la amibiasis intestinal con procesos infecciosos en otro nivel (bronconeumonía) siendo esto semejante a lo que encontramos en una revisión retrospectiva de 20 años en este Hospital. El tenesmo se encontró en un porcentaje bajo debido a la edad de los pacientes y quizás a la dificultad y falta de acuciosidad para identificarla. El resto de los síntomas no varió respecto a los ya conocidos.

En cuanto a la evaluación del padecimiento fue en su mayoría de menos de 15 días (agudos).

El 50% de los pacientes recibieron tratamiento con antibióticos no especificados previo a su ingreso, esto posiblemente se debió a que consideraron el cuadro clínico manifestado de etiología bacteriana.

El diagnóstico de este grupo de pacientes se realizó en su primer día de estancia en el Servicio de Infectología con el método de frotis fecal y la técnica de tinción hematoxilica/eosina; relacionándose también amiba en fresco y coproparasitoscópicos en serie de tres, con resultados negativos para *E. histolytica* en todos ellos.

Los porcentajes de incidencia de amibiasis bajos reportados en estudios previos (artículo no publicado), se pensaba que era debido a las condiciones climáticas no apropiadas para el desarrollo y sobrevivencia del protozooario, (clima caliente y seco). Sin embargo en nuestro estudio se observó una incidencia más alta, esto probablemente se debe a los cambios climáticos que se dan en esta época del año aunados a los problemas socioeconómicos que está atravesando el país.

CONCLUSIONES

1. La amibiasis intestinal es más frecuente en el Servicio de Infectología de nuestro Hospital, de lo reportado con anterioridad, de acuerdo a los resultados de nuestro estudio donde el 22% de todas las diarreas se encontró *E. histolytica*, incrementándose hasta un 83.5% cuando se busco específicamente en evacuaciones con moco y sangre.
2. En nuestro estudio el grupo de edad afectado fueron los lactantes y de estos el 33.3% fueron menores de 1 año, porque la mayoría de los pacientes que ingresaron al Servicio son lactantes con otra patología de fondo lo cual fue motivo de su internamiento.
3. El método de diagnóstico que utilizamos en este estudio probó ser efectivo para detectar *E. histolytica* en forma segura en comparación a la metodología antes utilizada.
4. Concluimos que la amibiasis intestinal sigue siendo una patología que se presenta con mayor frecuencia en niños menores de 5 años; constituyendo

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Romero CR. Introducción, En amibiasis. Segunda Reunión de Expertos. Searle de México, 1994:7-11.
- 2.- Corrada BT. La amibiasis invasora como problema de salud pública. Bol Med Hosp Inf Mex. 1989:46 (2); 139-148.
- 3.- Vides T M. El problema de la amibiasis en México y su control. Bol Med IMSS. 1974: 16 (3);117-131.
- 4.- Ambrosius DK, Peña AR.. patología de la amibiasis. Bol Med Hosp Inf Mex. 1986: 43 (7); 543-465.
- 5.- Macias PM. Manifestaciones clínicas de la amibiasis en el niño. En amibiasis Segunda Reunión de Expertos. Searle de México. 1994:13-29.
- 6.- Martínez BM. Historia de la amibiasis. En Conferencia Iunternacional Amibiasis. Editorial de la oficina de divulgación Medica del IMSS. 1976: 42-52.
- 7.- Romero R C. Características biológicas de Entamoeba histolytica. En amibiasis Primer Reunión de Expertos. Searle de México, 1992: 9-14.
- 8.- Muñoz O, Cedillo R R. Amibiasis intestinal. En enfermedades diarreicas en el niño. interamericana, 1996:252-259.

- 9.- Sepulveda B, Alvarez RC. Amibiasis intestinal. Bol Med IMSS. 1973: 15 (7); 248-255.
- 10.- Tay Z J. Diagnostico parasitoscopico de la amibiasis. En: Amibiasis Segunda Reunión de Expertos. Searle de México. 1994:69-82.
- 11.- Robert G L. Algunos avances recientes en el conocimiento de la biología de Entamoeba histolytica. En: Amibiasis Tercera Reunión de Expertos. Searle de México, 1996; 7-18.
- 12.- Rodríguez A M. Amibiasis intestinal. En: Amibiasis Primera Reunión de Expertos. Searle de México, 1992; 19-20.
- 13.- Muñoz O, Gómez L C, Alanis F CH, Fierro H, Martínez C S. Persistencia de anticuerpos séricos contra Entamoeba histolytica. Bol Med Hosp Inf Mex. 1978;35 (4); 659-664.
- 14.- Biagi F, Navarrete F, Robledo E. Observaciones sobre diagnostico y frecuencia de la amibiasis y otros parásitos en niños con diarrea de la Ciudad de México. Bol Med Hosp Inf Mex. 1957; 14:617-626.
- 15.- Villegas G J, Fastag S S. Amibiasis invasora en niños. Bol Med Hosp Inf Mex. 1974; 31:35.
- 16.- Gómez DA, Martínez GC, Garduño R G, Valdez S A., Leyva O, Garduño E J, Cedillo R R, Ximenez C, Muñoz O. Historia natural de la

- infección amibiana durante el primer año de vida. Estudio comparativo de Cohortes. Bol Med Hosp Inf Mex: 1995; 52 (4): 203-211.
- 17.- Gómez B D, González S N, Sltigeral SP, Pérez E C., briones L E. Gastroenteritis. En : Infectología clínica pediátrica. Trillas 1994: 169-204.
 - 18.- Sanchez G C, Merino G G, Pérez F R, rosales E L, Talamas R P. Serología Characterization of Entamoeba histolytica Asymptomatic Carriers from a Community iof puebla State, Mexico. Arch Med Res (Mex). 1997: 28 (Supp): 322-324.
 - 19.- Haque R, Faruque A S, William, a, Petri JR, Entamoeba histolytica and Entamoeba dispar infection in children in Bangladesh. Arch Med Res (Mex). 1997; 28 (Supp): 317- 318.
 - 20.- Palacios S A, Sandoval J R, Fonte L, Valdez A. epidemiología Study of Amebiasis in Chihuahua, México. Arch Med Res (México). 1997: 28 (Sup); 309-310.
 - 21.- Escandon RC, Gómez HL, Cabral S J, Hernández R M, Escobedo P J, Olvera A J, Detection of Anti-entamoeba histolytica IgA salivary antibodies: evaluation of its diagnostic Capability in rural setting. Arch Med Res (México). 1997; 28 (supl): 306-308.

- 22.- Alvarez CR. Amibiasis servicio de parasitología. Criterios pediatricos INP. 1993; 9 (2): 7.
- 23.- Chavez M B, González RA, Espinoza CM, Crostobal RA, Martínez PA. Entamoeba dispar: Ultraestructure and Cytopathic effect. Arch Med Res (México). 1997;28 (supl): 116-118.
- 24.- Gómez DA, Martínez GM, Garduño EJ, Garduño RG, Valdez SA, Leyva O, Zedillo RR, Jiménez C, Muñoz O. Humoral immune response to E. histolytica / E. dispar during the first year of life. A cohort study. Arch Med Res (México). 1997; 28 (supl): 325-326.
- 25.- Gómez RN, Moda VJ, Durazo GN, Matty OM, Vázquez PR, Robles MG. Helmintiasis en niños. Boletín Clínico del Hospital Infantil Estado Sonora.
- 26.- Vázquez PE. Complicaciones médico-quirúrgicas de gastroenteritis aguda. Evolución en 300 niños. Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora; 1992; Vol 9: 29-34.