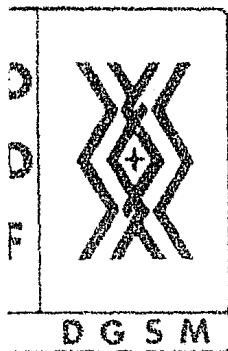




UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores



DIRECCION GENERAL DE LOS SERVICIOS
MEDICOS DEL DEPARTAMENTO DEL
DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION

AMIBIASIS INVASORA CUTANEA EN LOS NIÑOS

T E S I S

PRESENTADA POR EL
DR. JOSE ANGEL HERNANDEZ MIRANDA



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

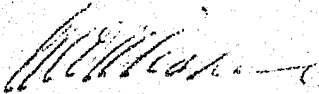
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

AMIBIASIS INVASORA CITTANEA EN NIÑOS.

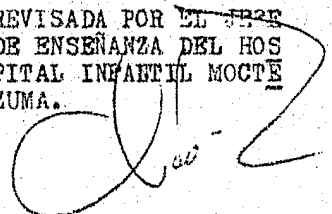
DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS
DEL DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DIRIGIDA POR:

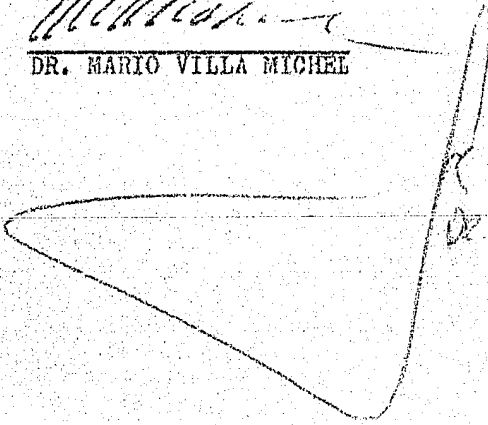


DR. MARIO VILLA MICHEL

REVISADA POR EL JEFE
DE ENSEÑANZA DEL HOS
PITAL INFANTIL MOCTE
ZUMA.



DR. HECTOR CHAVEZ PONTES



Dr. Leopoldo Soto

I N T R O D U C C I O N

El establecimiento en la piel, de amibiasis dista mucho de ser una manifestación clínica frecuente de parasitosis por este protozoario. (1, 7, 8, 9, 10, 20). Sin embargo en nuestro medio esta incidencia resulta probablemente menos rara que en otros países (1, 2, 7, 8, 9, 10), aún cuando las lesiones dérmicas por Entamoeba histolytica, no aparecen en proporción a la frecuencia con que lo hace su variedad clínica intestinal (1, 2, 18, 19). Indudablemente es por esta razón que los casos de amibiasis cutáneas han merecido de una difusión considerable en la literatura médica nacional, haciendo que con ello el diagnóstico de estos casos revistan menor dificultad de reconocimiento (1, 4, 8, 9, 18).

Se presentan tres casos de ulceración de piel por amiba, estos pacientes fueron vistos en el Hospital Infantil de Xochimilco de la Dirección General de los Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal, lo que nos motivó a revisar las características de estas lesiones para distinguirlas de otra etiología.

Sabemos que si bien la amiba suele originar lesiones extensas, estas tienen una extraordinaria capacidad de regeneración, cuando se instala un tratamiento adecuado y temprano, ocurriendo en caso contrario, situaciones en que ha habido una destrucción total tanto de órganos sexuales (2, 20), o del sitio afectado, como son lesiones en la cara que resultaron con deformación permanente (6).

El objetivo principal de esta comunicación es presentar los datos clínicos específicos que deben hacer pensar en lesiones --

cutáneas de etiología ambiental, para su oportuno reconocimiento y tratamiento así como hacer referencia de las entidades -- que merecen consideración para hacer un diagnóstico diferencial.

GENERALIDADES.

Reviste gran interés el conocimiento de la frecuencia de lesiones cutáneas producidas por Entamoeba histolytica. La revisión de la literatura (7, 9) , nos refiere el primer caso reportado en -- 1891, por Nasse, tratándose de un paciente que desarrolló una lesión extensa consecutiva a un drenaje por absceso hepático amibigino, casos similares publicaron Menetrier y Touraine en 1908 y Dagseres en 1910, así como Daghorn y Heyman en 1912 y el mismo Heyman y Ricou en 1916.

En 1919 Engman y Heitous presentaron dos casos de lesiones cutáneas, uno en dorso de la mano y otro en forma diseminada.

En 1924 Swezy, publicó un caso de lesiones cutáneas consecutivas a fístula hepática con lesiones en muslos y tronco. En 1926, Van Hoof y colaboradores presentaron casos con lesiones en nalgas y periné, consecutivas a disentería amibiana, continuando posteriormente Yorke y Adams con un caso de piel de abdomen por ruptura de absceso hepático, presentado en 1928 y Cole y Heidman con un caso de lesiones quirúrgicas en piel consecutivas a apendicitis en 1929. Lesiones cutáneas postquirúrgicas de absceso hepático amibiano fueron presentadas en 1932. En 1933, Kouri, Boleños y Fuentes, lesiones perineales. Soutrau y Huard, un caso consecutivo a desbridación de absceso hepático y otro consecutivo a colostomía. Ngui y Parsier, lesiones perineales con historia de -- diarrea sanguinolenta, con lesiones alrededor de la vulva, ano y orificio pretral, papiloma anal infectado por amibas con antecedentes de disentería, catorce años antes.

Craeford presentó un caso de lesiones en glúteos con presencia de amibas en heces fecales. Melney en 1935 un caso con lesiones perineales extensas con destrucción de escroto y lesiones en región isquiática. En 1937, Hu, un caso con lesión a genitales femeninos y otro caso con lesión en genitales masculinos (uretra) En 1938 Manson Barn, un caso con lesiones en pared abdominal -- postcolostomía por carcinoma. En 1939 Fulgerland un caso similar postcolostomía por obstrucción sigmoidesca.

En 1939, Shih Wu y Lieu presentaron un caso con lesión en el pene por coito anal, y el mismo autor presentó otro caso en 1941, post desbridación de absceso hepático amibiano y otro por desbridación de una masa en cuadrante superior izquierdo .

En 1945 se publicaron siete casos de amibiasis cutánea, por Pi - card. Continuando una lista extensa de autores que reportaron es te tipo de casos con lesiones de etiología amibiana en la litera_ tura mundial.

A nivel nacional, la lista de casos publicados se inicia en 1949 con la presentación de un caso por Latapí (2,3) , se revisan hasta los publicados en 1973, por Durán Pinales y por Alvarez, - con un total de 36 casos publicados hasta esa fecha, siendo pre- dominante en lactantes y prevalente en el sexo femenino.

Exponemos a continuación una lista de casos publicados de lesio_ nes cutáneas, tomada de la publicación de Mart₁scelli y modifi_ cada por nosotros donde incluimos nuestros casos.

AMIBIASIS CUTANEA EN MEXICO
(Modificada de Martuscelli)

| <u>AUTOR</u> | <u>NUMERO DE CASOS</u> | <u>AÑO</u> |
|------------------------------|------------------------|------------|
| LATAPI | 1 | 1949 |
| BRANDT Y PEREZ TAMAYO | 1 | 1956 |
| RODRIGUEZ O. | 1 | 1956 |
| BIAGI, FRANCO, MARTUSCELLI | 1 | 1957 |
| OSORNIO Y CONTRERAS | 1 | 1958 |
| SOSA G. Y BEIRANA | 1 | 1959 |
| QUEVEDO | 1 | 1963 |
| BIAGI Y MARTUSCELLI | 8 | 1963 |
| JIMENEZ Y COLABORADORES | 1 | 1965 |
| VALENCIA ZUÑIGA Y ROMERO | 1 | 1968 |
| SAAVEDRA Y CORTINA | 1 | 1968 |
| MOVILLA | 1 | 1969 |
| MARTUSCELLI Y VILLAMICHEL | 4 | 1970 |
| FLORES, SAAVEDRA Y VELASCO | 1 | 1970 |
| MORENO, CASASOLA Y GUTIERREZ | 4 | 1970 |
| MACOTELO | 3 | 1970 |
| SALDIVAR Y GONZALEZ | 2 | 1971 |
| ALVAREZ Y ARREDONDO | 2 | 1973 |
| DURAN PINALES Y COLS. | 1 | 1973 |
| VILLAMICHEL Y HERNANDEZ | 3 | 1976 |

E T I O P A T O G E N I A .

La etiología de la amibiasis intestinal, como base de lesiones cutáneas, nos refiere una incidencia de porcentajes elevados. En una encuesta realizada en la ciudad de México en 1971, en todos los niños que presentaron síndrome diarréico, se encontraron trofozoitos en 1.2% de los lactantes y en 27.8% de los pre-escolares de un grupo de 439 casos atendidos en 5 años, en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. (18,19). Sabemos que esta incidencia es alta en todos aquellos países que se encuentran en vía de desarrollo, donde existe pobreza, medio mal saneado y deficiente cultura.

La fuente de contagio es el intestino del ser humano. El mecanismo de transmisión es la ingestión de alimentos y bebidas contaminadas, así como el ciclo oro, mano, boca. La contagiosidad es por tanto por portadores sintomáticos como por portadores asintomáticos (12,18).

La Entamoeba histolytica existe como comensal en el intestino humano en la llamada forma "minuta" o quística, situándose en la mucosa intestinal, nutriendose de microorganismos y restos de alimentos, en una primera fase, en la siguiente fase o segundo ciclo vital, se torna patógena, adoptando la forma de trofozoito, se multiplica por el sistema de división, pero sin producir quistes (12).

Hasta la fecha no se ha dilucidado la forma en que se vale la amiba para ejercer su acción patógena, sin embargo se ha demostrado la existencia de organelos semejantes a lisosomas, llegando a conclusiones que probablemente este complejo lisosomal del parásito esté formado por lisosoma activo de la superficie y por los lisosomas citoplásmicos, y que probablemente el primero actúe como estimulante de la producción de enzimas histolíticas de los lisosomas citoplásmicos (14).

En cuanto a los mecanismos de invasión, se postula la acción de las enzimas proteolíticas, encontrando entre ellas a la aldolasa - considerada como el mercapaso en los procesos glicolíticos (4).

La deshidrogenasa láctica, relacionada con el metabolismo anaeróbico de los hidratos de carbono. La arginasa que participa en el metabolismo de los aminoácidos, de igual manera se encontraron - las actividades de la deshidrogenasa glutámica y transaminasa - glutámico -oxalacética, esta última considerada como el puente de enlace entre la vía glicolítica del metabolismo de los hidratos de carbono y el metabolismo nitrogenado, también se ha comprobado la presencia de ribonucleasa que interviene en la síntesis de - proteínas, además se ha encontrado la acción de las actividades - de la fosfatasa alcalina y ácido, siendo esta última una participante importante de la acción lítica del protozoario (4).

Para causar las lesiones en la piel, la amiba se disemina por continuidad (perifistulosa, consecutiva a laparotomía, continuidad anogenital, sodomismo), o bien a distancia (autoinoculación a distancia, autoinoculación interna, y la hematógena a distancia (ver cuadro de fisiopatología).

Es frecuente que las lesiones cutáneas se acompañen de cuadros diarréicos (7, 18, 19), y que se asocien a gérmenes patógenos con septicemia terminal (12, 16).

El diagnóstico lo establece además del cuadro clínico, el hallazgo de trofozoitos en las evacuaciones, así como el cultivo del producto tomado a nivel de las zonas lesionadas, desde luego el examen parasitológico directo de la secreción de la lesión cutánea. En ocasiones es útil realizar una biopsia de los bordes de la úlcera.

Para la amibiiasis invasora en general, puede ser de utilidad las reacciones serológicas, entre ellas la de la inmunoelectroforesis cruzada, la cual es un método seguro, rápido, simple y sensi

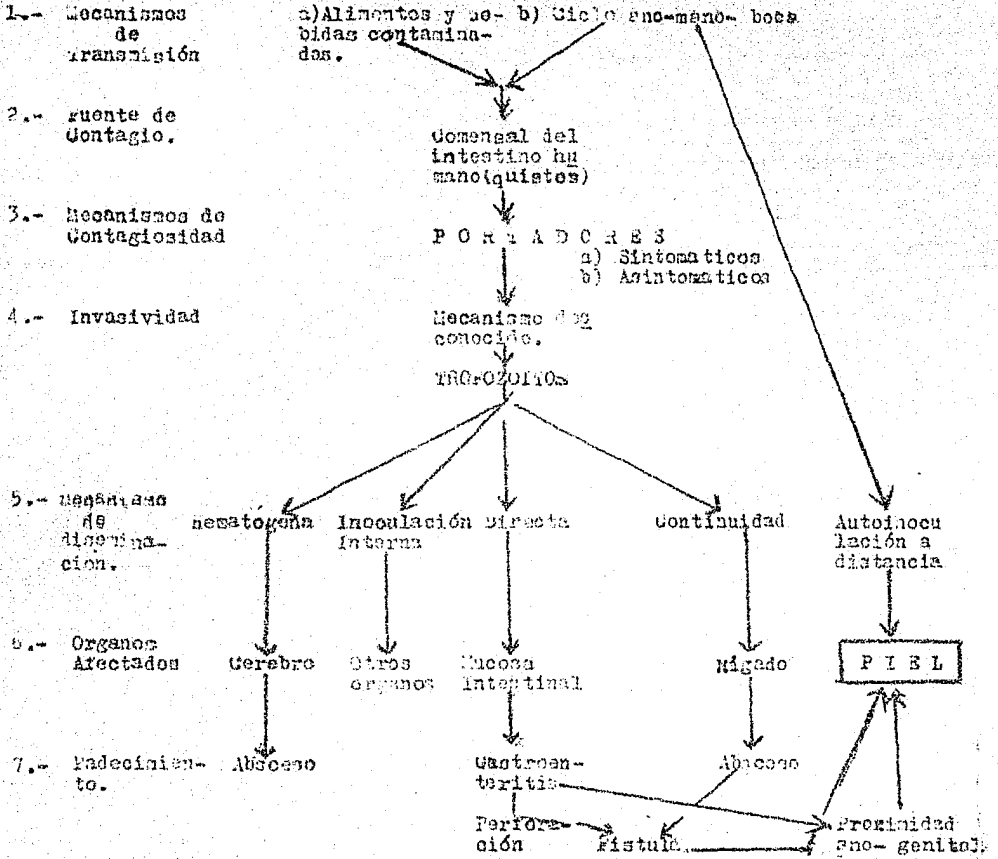
ble para el diagnóstico serológico de la amibiasis invasora (11).

Se menciona además la reacción de la hemaglutinación indirecta con el método de Kassel, donde se dividen los resultados en tres grupos: a) negativos para los sueros que dieron títulos inferiores a 1 : 320. b) dudosos para las cifras inferiores de 1:520. c) positivos para aquellos con títulos superiores de 1:2000.

La prueba de fijación de complemento, donde también se dividen en tres grupos: a) negativos para los sueros que dieron títulos inferiores a 1:16. b) dudosos para las cifras inferiores de 1:32 c) positivos para aquellos con títulos superiores de 1:128. Esta prueba es menos específica pero más sensible que de la hemaglutinación (11) .

También existen otras pruebas de este tipo, que son de gran utilidad como la aglutinación con partículas de Latex, sin embargo las enumeradas al principio, son más que suficientes para llegar al diagnóstico etiológico de la amibiasis invasora.

ETIOLOGIA DE LA AMIBIASIS INTESTINAL



MATERIAL Y METODOS

Se presentan tres casos de amibiasis invasora cutánea en niños del sexo femenino cuyas edades fluctúan de 1 a 9 años y que fueron estudiados en el Hospital Infantil de Xochimilco de la Dirección General de los servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal.

CASO I

Lactante mayor femenino de un año, con padecimiento de tres meses de evolución caracterizado por evacuaciones disminuidas de consistencia con moco y sangre en número de 5 a 6 en 24 horas, fué visto en forma extrahospitalaria con tratamiento no especificado, presentando remisiones y exacerbaciones del cuadro.

Sin embargo, 20 días antes de su ingreso, la madre nota la presencia de eritema en región genital y necrosis ulcerativa puntiforme, es llevada a la consulta externa del Hospital, donde le aprecian una úlcera en los bordes de labios mayores, tres días más tarde, la úlcera era de mayor tamaño y había afección del estado general, lo que motiva su internamiento.

A la exploración física, se le encontró con mal estado clínico, en malas condiciones de higiene, hipertermia de 38.5 gC., tegumentos pálidos, consiente, irritable, mal estado nutricional, mucosa oral hidratada, en cavidad oral se encontraban placas blanquesinas, alateo nasal, tórax con tiros intercostales, supraesternal, retracción subcostal bilateral, la frecuencia respiratoria de 56 x', los campos pulmonares con rudeza respiratoria, la frecuencia cardiaca de 132 x', el abdomen blando depresible no doloroso a excepción de área hepática, encontrándose el borde inferior del hígado a 3-4-4 cms. por debajo del reborde costal derecho a nivel de líneas convencionales, peristalsis presente y aumentada. Los genitales con lesión ulcerosa, tipo sacabocado -- con porciones necróticas, abarcando casi en toda su extensión la vulva y parte de genitales internos. (Fig. No. 1).

Desarrollando posteriormente franco proceso bronconeumónico aunado al cuadro enteral y a la lesión cutánea descrita, presentando en los siguientes días complicaciones del cuadro enteral como es distensión abdominal y lesiones del tipo de coagulación intravascular diseminada, sin embargo por el lavado mecánico la úlcera se apreciaba limpia sin secreciones (fig. No. 2), continuó con mal estado general presentando fase terminal con sangrado por nárrinas, acentuamiento de los signos de insuficiencia respiratoria, estertores broncoalveolares en abundancia, presentando paro cardiorrespiratorio, irreversible a las maniobras de reanimación, falleciendo a los 10 días de estancia hospitalaria.

Desde el primer día de ingreso se le instaló manejo con antiembióticos, sin embargo era evidente un agregado de tipo septicémico por lo que se hubo que utilizar además antibióticos.

Los estudios que se realizaron fueron búsqueda de amibe en fresco, tanto de las lesiones cutáneas como de las heces fecales, en una serie de 3 cada una, resultando en todas positivas, con presencia de abundantes trofozoitos. La biometría hemática con hemoglobina de 3 gra. %, que después de transfusión se elevó a 5grs %, leucocitosis de 23,000 con neutrofilia.

El tiempo de protrombina fué de 22 segundos, tiempo parcial de tromboplastina de 94 segundos.

Las pruebas de funcionamiento hepático con cefalina negativa, títol de 7.3, proteínas totales de 7.17 con albúmina de 4.82 y globulina de 2.75. La relación A/G fué de 2:1. La transaminasa G.O. de 156 U. mL., la transaminasa G. P. de 50 U. mL., bilirrubinas de 1.25 mg/100.

Los cultivos positivos a Pseudomonas y Escherichia Coli.

CASO II

Preescolar femenino de cinco años de edad, con antecedentes de cuadros diarráicos y parasitosis recientes, que ingresó el día 3 de Mayo de 1974.

Su padecimiento actual lo inició 15 días antes de su ingreso caracterizado por la presencia de máculas pruriginosas, edematizadas, localizadas en torax, acompañándose de hipertermia de 40 gC; a la que se le ministró medicamentos y se le efectuaron curaciones en su domicilio, sin haber mejoría por lo que acude al servicio de la consulta de urgencias del hospital, Apreciándose a su ingreso una ulceración que abarca la cara lateral derecha y posterior del torax y superior derecha de abdomen - (fig. No. 3). Las características de dicha ulceración eran de profundidad considerable, de forma irregular en sus bordes, intensamente doloroso, rodeada de un margen eritematoso, determinado por sacabocados en su porción inferior.

Durante su estancia hospitalaria cursó afebril, recibiendo múltiples curaciones locales y en una ocasión se le efectuó la lavado quirúrgico, sin ceder la lesión, por lo que pensando en etiología bacteriana, se le administraron antibioticos del tipo de las penicilinas, dicloxacilina, Kanamicina y colimicina.

No habiendo respuesta se inició manejo con metronidazol y emgina, logrando que existiera una resolución positiva. El día 10 de Julio de 1974, se le practicó un autoinjerto con evolución satisfactoria, dándose de alta quince días después.

La biometría hemática estuvo en cifras dentro de la normalidad con discreta elevación de la fórmula blanca. Los coproparasitoscópicos en serie de tres, la taimba en fresco seriada, así como los hemocultivos, fueron negativos. El cultivo de la lesión fue positivo a Pseudomonas A., Estafilococo dorado y Estreptococo-alfa hemolítico.

CASO 111

Paciente escolar femenino de nueve años de edad que inicia su padecimiento 15 días antes de su ingreso, al recibir traumatismo -- con una lámina de deshecho de automóviles localizado en un sitio donde existe fecalismo ocasionándole lesiones en pie derecho . -- Motivo por el que fué curado en su domicilio sin apreciar mejoría, presentando inflamación importante en el sitio de la lesión, razón por lo cual recurrió a atención médica en este hospital. -- Al llegar al servicio se le apreció proceso inflamatorio, duro, doloroso en dorso de pie derecho, además de tres ulceraciones -- en sacabocado, rodeadas de un halo eritematoso. (fig. No. 4) -- Tomando en consideración las características de la lesión y el antecedente se pensó en etiología infecciosa por estafilococo por lo que se inició tratamiento a base de dicloxacilina y lavados -- locales, sin existir una respuesta positiva al manejo, se pensó en la posibilidad de etiología amibiana, motivo por lo que se -- efectuó búsqueda de amiba en la lesión siendo esta positiva. Al día siguiente presentó un abceso en la porción inferior del dorso del mismo pie. Se inició tratamiento con emuema a base de metronidazol y ematina, iniciándose al mismo tiempo la remisión de las lesiones. Baudoso de alta veinte días después de su ingreso.

Los estudios de laboratorio nos reportaron una biometría hemática con cifras de hemoglobina dentro de límites normales, con discreta elevación de la fórmula blanca.

Los cultivos de la lesión fueron positivos a Estafilococo dorado y albo, y Klebsiella.

DATOS GRAFICOS DE LOS CASOS CLINICOS PRESENTADOS.

| CASOS | SEXO | EDAD | ANTECEDENTES SOCIOECONOMICOS DEBILES. | RELACION LESION CUTANEA Y GASTROENTERITIS. |
|-------|------|--------|---------------------------------------|--|
| I | FEM | 1 año | si | Cuadro enteral previo. Lesión cutánea secundaria (contigüidad) |
| II | FEM | 5 años | si | Cuadro enteral previo. Lesión secundaria. Inoculación a distancia. |
| III | FEM | 9 años | si | Sin cuadro enteral. Lesión primaria. Inoculación a distancia. |

DATOS DE LABORATORIO

| CASOS | HB | LEUCOCITOS | AMIBA EN FRESCO DE LA SECRECION DE LAS LESIONES | COPROPARASITOSCOPICOS. | CULTIVO DE LA SECRESION DE LAS LESIONES. |
|-------|----------|------------|---|------------------------|--|
| I | 3-5 gra. | 23-37,000 | positivo | positivo | Pseudomonas E. Colli |
| II | 10-12" | 14-18,000 | negativo | negativo | Pseudomonas E. Colli. |
| III | 11-13" | 7- 9,000 | positivo | negativo | Stafilococo Klebsiella |

RESPUESTA A LOS ANTIAMIBIANOS.

| CASOS | ESQUEMA ESPECIFICO | RESPUESTA |
|-------|----------------------|--------------------------------|
| I | EMETINA-METRONIDAZOL | Negativa (complicación Sepsis) |
| II | EMETINA-METRONIDAZOL | Positiva. |
| III | EMETINA-METRONIDAZOL | Positiva. |

D I S C U S I O N

En los tres casos presentados, apreciamos lesiones con características clínicas correspondientes a etiología amibiana, ya que en ellas existía la variedad ulcerosa, la rápida progresión, una profundidad considerable que conferían un aspecto de sacabocado, con bordes sinuosos y de aspecto necrótico, cubierto en toda su extensión por un halo eritematoso, con sangrado fácil en el fondo de la lesión, tapizado por material granuloso y necrótico, con secreción purulenta y muy dolorosa al tacto. Esto nos motivó a buscar intencionadamente en sus bordes la existencia de amiba.

En la piel no se ha demostrado una patogenia similar a la que caracteriza a la amiba invasora en el intestino, donde produce necrosis de la mucosa, mediante enzimas líticas (14, 3).

Son precisamente estas lesiones de tipo terebrante y fagedénico de las úlceras cutáneas, a las que le imparten modalidades tan propias, que casi no admiten duda diagnóstica.

La lesión se puede producir principalmente en la vecindad de periné y genitales, sin embargo existen otras posibilidades en cuanto a la localización.

En cuanto a la edad conocemos que en los lactantes hay posibilidad de ectima gangrenoso, úlcera de decúbito y después fagedenismo cutáneo geométrico de Brocq.

En niños de edades mayores, pueden producirse lesiones vulvovaginales por trichomonas. En ambas instancias, faltarán elementos esenciales para poder ser atribuidos a una etiología amibiana.

Algunas lesiones venéreas revisten similitud con la entidad que nos ocupa, pero no ocurre en edades pediátricas.

Cuando la úlcera se produce a distancia, solo puede ser confundida con una de origen tuberculoso, pero en este caso habrá antecedentes positivos, una evolución larga de la lesión y faltarán los componentes clásicos de halo violáceo y dolor que solo es moderado .

Las manifestaciones cutáneas por cocos Gram positivos no llegan a revestir similitud con la de amibiasis y se acompañan de inflamación con pus, reacción ganglionar y repercusiones sobre el estado general y la fórmula blanca.

En el primero de nuestros casos, la continuidad que guardaban algunas lesiones con el ano, sugirió el diagnóstico y permitió aislar amiba en fresco. En el segundo caso no se logró corroborar la etiología amibiana, en tanto que en el tercero solo se vieron dos formas de trofozoitos casi carentes de movimiento, esto se debió probablemente a que en ambos casos las heridas ya habían sido sometidas a lavado quirúrgico y mecánico. Sin embargo la persistencia de las características citadas, a pesar del tratamiento antimicrobiano, motivó medicación antiamibiana específica con excelentes resultados .

Este hecho hace confirmar la importancia de iniciar el tratamiento antiamibiano, aún en ausencia de amiba en la lesión, o en caso de duda respecto a su etiología (12).

Es de considerarse una lesión por extensión y contigüidad, e implantación directa en el primer caso, en tanto que en los otros dos solo se puede invocar un mecanismo de autoinoculación a distancia. En el tercer caso se pudiera suponer como causa de formación de un absceso agregado, la introducción de una aguja contaminada, la aplicación tópica de agentes irritantes o infección por rescado.

En el primer caso recibió tratamiento específico oportuno, pero desarrolló complicaciones que por estudio post-mortem, demostraron corresponder a septicemia.

En el segundo caso después de un breve curso con antibióticos - se inició tratamiento con antimicobianos, a base de esquema con metronidazol y emetina, a los cuales siguió una mejoría notable, sin embargo después por la amplitud de la lesión, que no había permitido su total cicatrización, fué necesaria practicar un autoinjerto, lográndose una resolución favorable.

El tercer caso fué tratado con antibióticos sin mejoría alguna y posteriormente al romperse el abceso del dorso del pie, se determinó iniciar terapéutica ambiana específica, lográndose una buena respuesta.

C O N C L U S I O N

Las características clínicas de la entidad que se discute, encuentran escasa similitud con otras lesiones de piel en edades pediátricas.

Se citan úlceras que pueden revestir similitud, que son fácilmente descartables al carecer de los rasgos principales. Inclusive - es factible sugerir que toda lesión cutánea con progresión rápida en extensión y profundidad cuyo corte muestra un halo violáceo y en la que resalta el dolor, debe suponerse una etiología por amiba.

Esta consideración es válida aún en ausencia de trofozoitos cuando ha habido lavado mecánico de la herida.

Cobra mayor valor esta opinión, cuando en la ecología del medio, abunda este parásito.

RESUMEN

Se revisa la entidad de amibiasis invasora cutánea en niños, -- con datos históricos de la literatura mundial y nacional, sobre esta última se mencionan los casos publicados desde el primero en 1949 por Leleupil hasta los publicados en 1975 por Purán Rinales y Alvarez Arredondo siendo 30 casos, a los que agregamos los 3 re-- visados por nosotros. Se hace mención de los datos principales sobre la amibiasis intestinal con base de lesiones a nivel de piel, así como de los mecanismos de diseminación. Se expone como mate-- rial y método los tres casos de amibiasis cutánea en tres niños, cuyas edades son de 1,5,9, años con lesiones de características similares, pero con variación en el cuadro clínico, mecanismos de diseminación y la respuesta al manejo con antiamebianos por cir-- cunstancias particulares, a nivel de discusión se hace el diagnós-- tico diferencial con entidades nosológicas que desarrollan lesio-- nes en piel de características parecidas, se hace énfasis en el reconocimiento de dichas lesiones y la aplicación de los antiame-- bianos en caso de duda, aún cuando los estudios de laboratorio -- sean negativos por causas circunstanciales como es el lavado me-- cánico, ya que tanto del diagnóstico como del tratamiento tempra-- no depende el pronóstico de los pacientes.

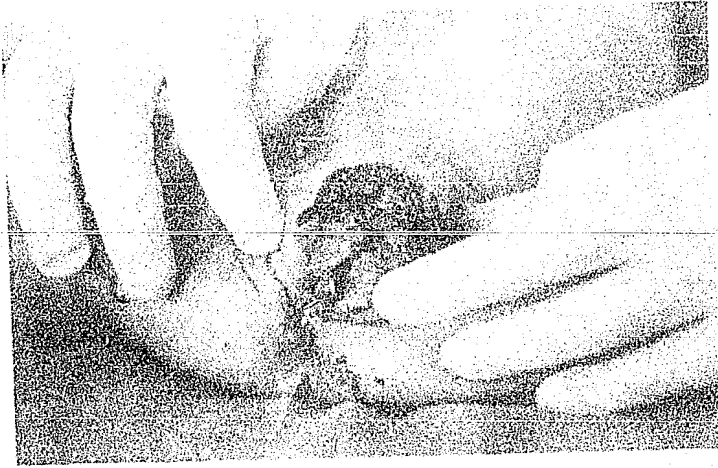


FIGURA No. 1 . - Lesión ulcerosa localizada en
genitales.
Observarse: los bordes necróticos irregulares -
con halo eritematoso, con gran pérdida de sube-
tancia. (SACRODENTINO)

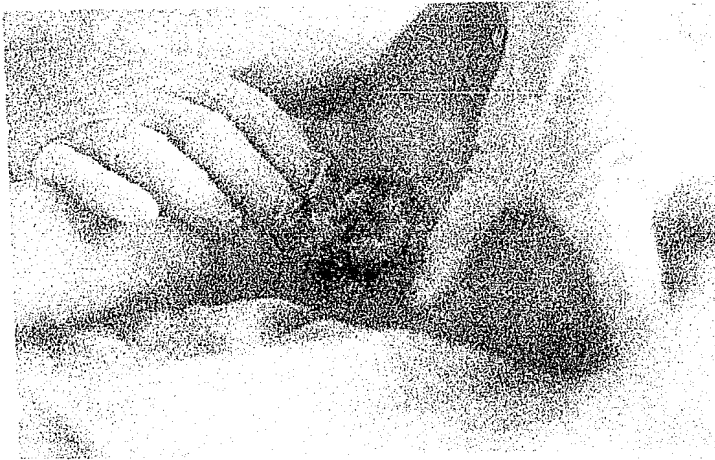


FIGURA No. 2 . - La misma lesión ya limpia por-
los lavados mecánicos. Es importante la pérdida
de tejido.
Se ve solo un pedazo de tejido necrótico, donde
se descartó que estuviera incluida la uretra.



FIGURA No. 1. - Lesión ulcerosa localizada en
genitales.
Observese: los bordes necróticos irregulares -
con halo eritematoso, con gran pérdida de sub-
tancia. (FAGEDOMISMO)



FIGURA No. 2. - La misma lesión ya limpia por-
los lavados mecánicos. Es importante la pérdida
de tejido.
Se ve solo un pedazo de tejido necrótico, donde
se descartó que estuviera incluida la uretra.



FIGURA No. 3.

Una lesión extensa localizada en tórax, con bordes irregulares, con halo eritematoso y sacabocados.



FIGURA No. 4.

Observese las tres figuras ulcrosas, con lesiones en - sacabocado, con halo eritematoso. Las lesiones se encuentran localizadas en el dorso del pie.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Macotela, R. E.: Amibiasis invasora cutánea. Tercer Seminario sobre amibiasis. Arch. Invest. Med., Supl.1:3E, 1971.
- 2.- Latapi, F.: Amibiasis cutánea. Prens. Med. Mex., 14:268, 1949.
- 3.- Flores-Barroeta, F.; Saavedra-Shigimidzu, R. y Velazco - Aviléz, F.: Invasión de Entamoeba histolytica a diversos órganos y en sujetos humanos. Arch. Invest. Med. - (Mex.) 1, Supl. 1:129, 1970.
- 4.- Lee, E., Palacios y Landa, O., L.: Estudio de la actividad de Entamoeba histolytica procedente de cultivos axénicos. Tercer Seminario sobre amibiasis. Arch. Invest. Med. Supl.1:173, 1971.
- 5.- Martuscelli-Q., A. y Biagi-F., P.: Evaluación de la sintomatología atribuible a algunas parasitosis intestinales. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 17 (5): 869, 1960.
- 6.- Macotela, R. E.; García, R. y Podoswa, G.: Fagocitismo cutáneo geométrico, factores microbiológicos y su relación con enfermedades generales. Rev. Med. I. M. S. S. 6:253, 1967.
- 7.- Brandt, H. y Pérez-Tamayo, R.: Amibiasis cutánea. Prens. Med. Mex., 21:1, 1956.
- 8.- Martuscelli, Q., A.: Amibiasis mucocutánea en México. Md. (Mex.), 52:277, 1971.
- 9.- Durán, P., C. y cols.: Amibiasis cutánea en el niño. Rev. Mex. Pediat., 42:57, 1973.

- 10.- Alvarez, Ch., R. y Jols.: Amibiasis cutánea. Bol. Med. - Hosp. Inf. Mex. 30:985,1973.
- 11.- Ruiloba, J. y Zavala, B.: Reacciones serológicas en el diagnóstico de la amibiasis. Gac. Med. Mex. 103:321,1972.
- 12.- Prado-V., A. y Silva-M., C.: Amibiasis en el niño. Gac. - Med. Mex. 103:287,1972.
- 13.- Beirana, L.: Amibiasis cutánea. Anuario de actualización en Med. I. M. S. S. Dermatología Fasc. 7:227,1971.
- 14.- Treviño-García, Velazco, A. y Ruiz, A. de la Torre, M.: Lisosomas en Entamoeba histolytica. Tercer Seminario sobre amibiasis. Arch. Invest. Med. Supl. 1:179,1971.
- 15.- Biagi-F. F.; Navarrete, F. y Robledo, E.: Observaciones - sobre diagnóstico y frecuencia de la amibiasis y otras - parasitosis en niños con diarrea de la ciudad de México. Bol. Hosp. Inf. Mex. 14:617,1957.
- 16.- Martuscelli, Q., A. y VillaMichel, M.: Amibiasis intestinal aguda en los lactantes. Rev. Invest. Salud-Pub. 29: - 197,1969.
- 17.- Seldam, R. E.: Pseudomalignant cutaneous amoebiasis. Top. Geogr. Med. 22:142,1970.
- 18.- Gutiérrez, T. G.: Amibiasis intestinal invasora en el niño. Gac. Med. Mex. 103:300,1972.
- 19.- Gutiérrez, T. G.: Aspectos clínicos de la amibiasis invasora en niños. I Amibiasis intestinal. Arch. Invest. Med. Mex. 2. Supl. 1:349,1971.
- 20.- García-Sainz, M. y Cols.: Amibiasis de órganos genitales en ambos sexos. Arch. Invest. Med. Mex. 2. Supl. 1:367, 1971.

- 21.- Sepúlveda, B., Lee, De la Torre, E., M. y Landa, L.:
El diagnóstico serológico de la amibiasis invasora -
con la técnica de inmunoelectroforesis cruzada. Arch.
Invest. Med. Mex. 2. Supl. 1:263,1971.