

República Dominicana

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Hospital Central de las Fuerzas Armadas
Dirección General de Residencias Médicas y Postgrado
Residencia de Medicina Familiar y Comunitaria
Promoción 2008-2012

PERFIL CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE LA AMEBIASIS EN NIÑOS DE 1-5 AÑOS
EN EL HOSPITAL CENTRAL DE LAS FUERZAS ARMADAS,
EN EL PERIODO ENERO 2012-MARZO 2013.



UNPHU
Universidad Nacional
Pedro Henríquez Ureña

Tesis de pos grado para optar por el título de magister en la especialidad de:
MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

Sustentante:

Dr. Khaled Nasser

Asesores:

Dr. Franklin Gómez Montero

Dra. Nínive Moquete Méndez

Los conceptos emitidos en el presente anteproyecto de tesis de post grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante de la misma.

Distrito Nacional: 2013

CONTENIDO

I. Introducción...	1
I.1. Antecedentes.	2
I.2. Justificación.	3
II. Planteamiento del Problema.	5
III. Objetivos.	7
III.1. General.	7
III.2. Específicos.	7
IV. Marco Teórico.	8
IV.1. Ciclo biológico y ultraestructura.	8
IV.1.1. Ciclo biológico.	8
IV.1.2. Trofozoíto.	8
IV.1.3. Núcleo.	9
IV.1.4. Citoplasma.	9
IV.1.5. Estructura del genoma.	9
IV.1.6. Quiste.	10
IV.2. Epidemiología.	11
IV.3. Manifestaciones clínicas de la amebiasis.	14
IV.3.1. Colonización asintomática.	14
IV.3.2. Disentería y Colitis amebiana.	15
IV.3.3. Amebiasis extraintestinal.	16
IV.4. Diagnóstico de laboratorio.	16
IV.4.1. Microscopía.	17
IV.4.2. Cultivo.	18
IV.5. Métodos de caracterización.	19
IV.5.1. Proteínas.	20
IV.6. Medidas de prevención.	22
IV.6.1. Medidas ambientales.	22
IV.7. Tratamiento de la amebiasis.	24
IV.7.1. Drogas con actividad antiamebiana.	27
IV.7.2. Amebicidas de acción exclusivamente luminal.	28

IV.7.3. Dicloroacetamidas o amidas.	28
IV.7.4. Quinoleínas halogenadas.	29
IV.7.5. Antibióticos.	30
IV.7.6. Amebicidas de acción principalmente mística y parcialmente luminal.	30
V. Operacionalización de las variables	32
VI. Material y método.	33
VI.1. Tipo de estudio	33
VI.2. Demarcación geográfica.	33
VI.3. Universo	33
VI.4. Población y muestra.	33
VI.5. Criterio.	33
VI.5.1. Criterios de inclusión.	33
VI.5.2. Criterios de exclusión.	34
VI.6. Instrumento de recolección de datos.	34
VI.7. Procedimiento.	34
VI.8. Tabulación.	34
VI.9. Análisis.	34
VII. Resultados.	35
VIII. Discusión.	44
IX. Conclusiones.	45
X. Recomendaciones.	46
XI. Referencias.	47
XII Anexos.	51
XII.1. Cronograma.	51
XII.2. Instrumento de recolección de datos	52
XII.3. Costos y recursos	53

I. INTRODUCCIÓN

El tracto digestivo del hombre es capaz de albergar un gran número de bacterias, protozoos y parásitos, los cuales pueden ser comensales y algunos patógenos. El poder que ejercen los patógenos no tienen relación con su tamaño puesto que las amebas que miden algunos microbios pueden desencadenar un cuadro mortal, en cambio puede ocurrir que un áscaris lumbricoide de gran tamaño de longitud no produzca ninguna sintomatología o que esta sea muy leve.^{1,2,3}

Las amebas afectan a unos 480 millones de personas y un 10 por ciento presentan manifestaciones clínicas⁴ la infección se transmite por la vía feco oral el único huésped conocido que es el humano.⁵ La mayoría de las amebas encontradas en el hombre son organismos comensales. *Entamoeba coli*, *E. Harmanni*, *E. Gingivals*, *Endolimax nana*, presentan un cuadro agudo que remite a los 10 días aproximadamente, los factores predisponentes que producen amebiasis recurrente son la desnutrición, el hacinamiento, el poliparasitismo.

La amebiasis se define actualmente como la infección por el parásito *Entamoeba histolytica*. Es responsable de unas 100.000 muertes al año, siendo la segunda causa de mortalidad por parásitos protozoarios después de la malaria. Su distribución es mundial, especialmente prevalente en zonas tropicales y subtropicales con condiciones higiénico-sanitarias deficientes en España.

En infecciones intestinales leves no se encuentran datos de rectosigmoidoscopia, pero si es grave ayuda a establecer el diagnóstico por la detección de moco, donde los trofozoitos son abundantes por la visualización de úlceras.

Las infecciones parasitarias en nuestro país constituyen una de las primeras causas de trastornos gastrointestinales y por ende de morbilidad en los niños en especial a los de escasos recursos económicos que viven de hacinamientos, uno de

¹ Stanley SL. (2001) Pathophysiology of amoebiasis. Review. Trends Parasitol; 17(6): 280-285.

² Bhattacharya A, Satish S, Bagchi A, Bhattacharya S Jr. (2000) The genoma of *Entamoeba histolytica*. Int J Parasitol. 30(4):401-410.

³ Aguirre A, Molina S, Urdaneta H, Cova J, Guhl F. (1997) Characterization of two Venezuelan *Entamoeba histolytica* strains using electrophoretic isoenzyme patterns and PCR-SHELA. Arch Med Res 28:285-287.

⁴ Davis PH, Zhang X, Guo J, Townsend RR, Stanley SL. (2006) Comparative proteomic analysis of two *Entamoeba histolytica* strains with different virulence phenotypes identifies peroxiredoxin as an important component of amoebic virulence. Mol Microbiol. 61(6):523-532.

⁵ Cheng XJ, Hughes MA, Huston CD, Loftus B, Gilchrist CA, Lockhart LA, Ghosh S, Miller-Sims V, Mann BJ, Petri WA Jr, Tachibana H. (2001) Intermediate subunit of the Gal/GalNAc lectin of *Entamoeba histolytica* is a member of a gene family containing multiple CXXC sequence motifs. Infect Immun. 69(9): 5892-5898.

los primeros informes sobre amebiasis en República Dominicana lo encontramos en las obras de los historiadores de los indios occidentales entre ellos Oviedo y el diario del almirante don Cristóbal Colón.

En vista de que esta es una enfermedad que afecta a todas las edades realizaremos esta investigación con el fin de conocer los hallazgos que causa esta enfermedad en la población infantil el número de niños afectados en edad de 1 a 5 años y respuesta clínica con el tratamiento instaurado en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

I.1. Antecedentes

(Gutierrez-Cisneros et al. 2007;⁶ Sánchez Pobre et al. 2004;⁷ Diaz-Gonzalvez et al. 2005;⁸ Anton 2005;⁹ Ruiz et al. 2004¹⁰). En los tres últimos años, el Servicio de Parasitología del Centro Nacional de Microbiología, que actúa como laboratorio de referencia en el diagnóstico de las enfermedades parasitarias, ha detectado un incremento muy significativo tanto en el número de casos de amebiasis intestinales como de amebiasis diseminada.

El género *Entamoeba* comprende varias especies, seis de las cuales pueden habitar en el intestino del hombre, *E. histolytica*, *E. dispar*, *Entamoeba moshkovskii*, *Entamoeba polecki*, *Entamoeba hartmanni* y *Entamoeba coli*. Las tres primeras, *E. histolytica*, *E. dispar* y *E. moshkovskii* son morfológicamente idénticas, pero presentan diferencias genéticas y bioquímicas. *E. histolytica* es considerada patógena, mientras que *E. dispar* y *E. moshkovskii* son consideradas no patógenas.

Debe señalarse, que trabajos publicados en los últimos años han indicado que *E. moshkovskii* podría causar infecciones. Esta especie se conocía anteriormente

⁶Gutierrez Cisneros MJ. (2008) Amebiasis En España: Diagnóstico Molecular y Estudio Epidemiológico de una Parasitosis Emergente. Madrid.

⁷ Sánchez P., E. Pérez Martín¹, López Alonso¹ G., Sáenz-López S., Martínez-Montiel P., Fernández I. y Solís Herruzo J. A. (2005) Crisis Asmática. Rev Esp Enferm Dig. 97(4): 287-289.

⁸ Diaz-Gonzalvez E, Manzanedo-Terán B, López-Vélez R, & Dronda F. (2005). Absceso hepático amebiano autóctono: caso clínico y revisión de la literatura médica. Enferm.Infecc.Microbiol.Clin. 23(3): 179-181.

⁹ Anton E. 2005. An elderly man with multiple hepatic lesions: other concepts on amebic liver abscess. J Am Geriatr.Soc 53(6): 1082.

¹⁰ Ruiz dG, Serra T, Leyes M, Delibes C, Salva F, & Perez JL. 2004. Absceso hepático amebiano:observaciones sobre siete pacientes. Enferm.Infecc.Microbiol.Clin 22(9): 526-528.

como *E. histolytica* variedad Laredo (Clark & Diamond 1991)¹¹, y se consideraba como una ameba de vida libre, que raramente infecta a humanos, mostrando como particularidad su capacidad para crecer a temperatura ambiente. Sin embargo, estudios actuales realizados en Bangladesh, en los que se emplearon herramientas moleculares, revelaron una prevalencia de *E. moshkovskii* del 21% en niños de 2 a 5 años (Ali et al. 2003),¹² sugiriendo que quizá el hombre es un hospedador habitual de esta ameba de vida libre.

Recientemente, otro trabajo efectuado en Australia por Fotedar y colaboradores (2007),¹³ en el que utilizaron una técnica de PCR para la detección de *E. histolytica*, *E. dispar* y *E. moshkovskii* en muestras de heces de pacientes con examen microscópico positivo, encontraron que el 61,8% de los pacientes era portador de *E. moshkovskii*. Además, todos los pacientes infectados con *E. moshkovskii* tenían sintomatología, por lo que según los autores hay que reconsiderar su papel patógeno.

En los dos trabajos citados, más de la mitad de las muestras con *E. moshkovskii* también contenían *E. histolytica* o *E. dispar*, por lo que esta elevada asociación podría producir errores a la hora de considerar *E. moshkovskii* como una nueva especie patógena.

1.2. Justificación.

Las condiciones cambiantes de salud representan riesgos para la población y retos para los servicios de salud. La desacertada visión lineal de la transición epidemiológica y la dependencia científico- tecnológica condujo en años recientes a descuidar los problemas de salud tradicionales, de tipo nutricional e infeccioso, y a privilegiar la enfermedad degenerativa y la medicina de alta tecnología para su atención. La respuesta apropiada a las actuales necesidades de salud debe

¹¹ Clark CG & Diamond LS. (1991) The Laredo strain and other 'Entamoeba histolyticalike' amoebae are *Entamoeba moshkovskii*. *Mol.Biochem.Parasitol* 46(1): 11-18.

¹² Ali IK, Hossain MB, Roy S, Ayeh-Kumi PF, Petri WA, Jr., Haque R, & Clark CG. 2003. *Entamoeba moshkovskii* infections in children, Bangladesh. *Emerg.Infect.Dis* 9(5): 580-584.

¹³ Fotedar R, Stark D, Beebe N, Marriott D, Ellis J, & Harkness J. 2007a. Laboratory diagnostic techniques for *Entamoeba* species. *Clin Microbiol.Rev* 20(3): 511-32, table

adecuarse a la presentación de los nuevos problemas sin descuidar los problemas tradicionales.

Es de importancia contar con los nuevos procedimientos de diagnóstico, principalmente en países en desarrollo, los más afectados debido a condiciones deficientes de higiene, contaminación fecal y hacinamiento, para reevaluar la morbi-mortalidad de la amibiasis.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Organización Mundial de la Salud (OMS)¹⁴ define a la amibiasis como la infección producida por *Entamoeba histolytica*, protozooario entérico que tiene su hábitat normalmente en el intestino grueso. Este puede invadir la mucosa intestinal produciendo ulceraciones y tener localizaciones extraintestinales, diseminándose hacia otros órganos. Afecta predominantemente a los individuos que viven bajo condiciones de insalubridad y de pobreza extrema.

A nivel mundial, anualmente se reportan alrededor de 500 millones de personas infectadas con este parásito, 10% de las cuales presentan síntomas clínicos; intestinales en un 80% a 98% de los casos y extraintestinales del 2 al 20%, ocasionando una mortalidad que oscila entre 40.000 y 110.000 casos por año. El desarrollo de estudios para la detección de antígenos fecales de *E. histolytica* en el diagnóstico de la amibiasis ha sido designado como una prioridad por la Organización Mundial de la Salud.¹⁵

La diferencia entre el número de infectados y el porcentaje relativamente bajo de pacientes que desarrollan amibiasis invasiva ha sido explicada, en parte, por la elevada prevalencia de infección con cepas no invasivas del parásito, el cual es morfológicamente idéntico.

Los primeros estudios que definieron las principales características de *E. histolytica* utilizaron extractos totales del protozooario, obtenidos de cultivos polixénicos, contaminados con otros componentes de la flora fecal. Los estudios sobre los requerimientos del parásito para poder vivir y los efectos que éste produce, motivaron otras investigaciones para reproducir el micro ambiente en el que se desenvuelve este parásito.

El diagnóstico de la amibiasis a través de métodos convencionales como el examen microscópico representa una situación difícil para el clínico, ya que esta técnica no permite discriminar entre infección por *E. histolytica* y *E. dispar*; sólo los estudios de coproantígenos y el desarrollo de técnicas moleculares como la

¹⁴ World Health Organization (WHO). A consultation with experts on amibiasis. *Epidem Bull PAHO* 1997; 18:13-14.

¹⁵ World Health Organization WHO/PAHO informal consultation on intestinal protozoal infections. 21-23 de octubre. Oaxtepec, México. 1991. p: 5-10.

Reacción en Cadena de la Polimerasa (RCP) han permitido la diferenciación de ambas especies. La técnica de RCP resulta de gran utilidad para estudios epidemiológicos y, por su gran sensibilidad, permite detectar casos que no han podido ser identificados al aplicar las pruebas convencionales, así como diagnosticar infecciones mixtas. Todo ello conllevaría a una disminución de tratamientos innecesarios y evitaría la diseminación de las formas evolutivas infectantes en portadores asintomáticos.¹⁶

El tratamiento indiscriminado de individuos asintomáticos con *E. dispar* puede conducir a resistencia a las drogas antiamebianas. Esto no parece ser un problema serio en este momento; sin embargo, recientes reportes sobre el fracaso en el tratamiento con metronidazol y diferentes susceptibilidades a ésta y a otras drogas para el tratamiento de la amebiasis, sugieren que, a futuro podría provocar el desarrollo de una mayor resistencia a los diferentes medicamentos utilizados. En consecuencia, se hace necesario el desarrollo de pruebas que puedan ser usadas por los médicos para la efectiva identificación de ambas especies y, de esta forma, implementar estrategias que incrementen la eficacia en el tratamiento. Es por lo que nos planteamos la siguiente interrogante: ¿Cuál es el perfil clínico y epidemiológico de la amebiasis en niños de 1-5 años en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012?

¹⁶ World Health Organization WHO/PAHO informal consultation on intestinal protozoal infections. 21-23 de octubre. Oaxtepec, México. 1991. p: 5-10.

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar el perfil clínico y epidemiológico de la amebiasis en niños de 1-5 años en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012.

III.2. Específicos

1. Determinar la edad de los pacientes.
2. Identificar el sexo de los pacientes.
3. Relacionar la edad con el sexo de los pacientes.
4. Identificar la procedencia de los pacientes.
5. Identificar los síntomas presentados por los pacientes.
6. Determinar el método diagnóstico utilizado en los pacientes.
7. Determinar el tratamiento.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Ciclo biológico y ultra estructura

IV.1.1. Ciclo biológico

El hombre es el principal reservorio de *E. histolytica*. La vía de transmisión es fecal-oral. El quiste, que es la forma infectante, se elimina por las heces contaminando el agua, los alimentos y transmitiendo la infección de persona a persona.

El ciclo biológico de *E. histolytica* es directo. El hombre se infecta por la ingestión de los quistes maduros que atraviesan el estómago, donde sufren la acción de los jugos gástricos. La ruptura del quiste tiene lugar en la región del ileon terminal o en el colon, dando origen a los trofozoítos.

En el comienzo de su formación estos conservan el mismo número de núcleos de los quistes, cada núcleo se divide en dos y resulta un trofozoíto con ocho núcleos. En el colon cada uno de estos ocho núcleos se rodea de una porción de citoplasma, formando ocho trofozoítos. Los trofozoítos son móviles y se adhieren e invaden la mucosa intestinal, donde se multiplican por fisión binaria, continuando su ciclo biológico. En la luz del intestino, los trofozoítos eliminan las vacuolas alimenticias, se inmovilizan y se transforman en prequistes, mediante la adquisición de una cubierta, para, posteriormente, convertirse en quistes inmaduros con un núcleo.

Los trofozoítos son rápidamente destruidos en el medio ambiente mientras que los quistes pueden permanecer fuera del hospedador semanas o meses, dependiendo principalmente de las condiciones de humedad, aunque pueden destruirse a temperaturas extremas (-5° y 40°).¹⁷

IV.1.2. Trofozoíto

El tamaño de la célula varía entre 12 y 60 μm , debido no solamente al pleomorfismo del parásito, sino también por el origen de aislamiento de la ameba. En las heces diarreicas o lesiones hepáticas, generalmente, el tamaño es más grande (20 μm -40 μm) que en la heces no diarreicas y cultivos (10 μm -30 μm).

¹⁷ Clark CG & Diamond LS. (1991) The Laredo strain and other 'Entamoeba histolyticalike' amoebae are *Entamoeba moshkovskii*. *Mol.Biochem.Parasitol* 46(1): 11-18.

Tienen un único núcleo con cromatina periférica uniforme y cariosoma puntiforme localizado en el centro. El citoplasma de *E. histolytica* puede contener eritrocitos fagocitados, propiedad que sirve para diferenciarla de *E. dispar*.¹⁸

IV.1.3. Núcleo

Tiene un tamaño entre 4 μm –7 μm de diámetro. La membrana nuclear se presenta como una doble membrana interrumpida por numerosos poros de aproximadamente 65 nm. La cromatina está generalmente uniformemente repartida dentro de la membrana nuclear. El cariosoma es una masa pequeña y esférica, aproximadamente 0,5 μm de diámetro, localizada en la parte central del núcleo y que parece no corresponderse con el nucleolo de otras células eucariotas.¹⁹

IV.1.3. Citoplasma

El citoplasma de *E. histolytica* carece de la mayor parte de los orgánulos típicos de las células eucariotas, mitocondrias, aparato de Golgi, retículo endoplásmico, centriolos y microtúbulos. En su lugar, el citoplasma contiene abundantes vacuolas con un tamaño muy variable. También, hay que destacar que recientemente se han descrito unos orgánulos denominados mitosomas,²⁰ con un tamaño de 1 μm y doble membrana. Parece que los mitosomas derivan de las mitocondrias, y todavía se desconoce su función.

IV.1.4. Estructura del genoma

En 2005, se publicó el genoma de *E. histolytica* (HM-1:IMSS), con 23.752 Kb y una media de 9.900 genes.²¹ En cuanto al número y tamaño de los cromosomas que lo componen, siguen sin determinarse. Es importante citar que los genes del ARN ribosomal (rADN) en *E. histolytica*, así como en *E. dispar*, presentan la particularidad de que se encuentran localizados en moléculas de ADN circulares

¹⁸ Bruckner DA. (1992). Amebiasis. Clin.Microbiol.Rev. 5(4): 356-369.

¹⁹ Ravdin JI. 2000. Amebiasis. Ravdin, J. I. (2): 1-186. Imperial College Press. Tropical Medicine. Pasvol, G and Hoffman, SL.

²⁰ Tovar J, Fischer A, & Clark CG. (1999). The mitosome, a novel organelle related to mitochondria in the amitochondrial parasite *Entamoeba histolytica*. Mol.Microbiol. 32(5): 1013-1021.

²¹ Loftus B, Anderson I, Davies R, Alsmark UC, Samuelson J, Amedeo P, & et al.(2005). The genome of the protist parasite *Entamoeba histolytica*. Nature 433(7028): 865-868

llamadas episomas. Se han descrito aproximadamente unas 200 copias por genoma.

IV.1.5. Quiste

Los quistes inmaduros, pueden tener de uno a cuatro núcleos. Contienen glucógeno y agregados de ribosomas, llamados cuerpos cromatoides, que presentan forma de barra con los extremos redondeados. Los quistes maduros tienen cuatro núcleos y miden alrededor de 10 a 20 μm , el glucógeno desaparece y los cuerpos cromatoides pueden estar ausentes.²²

IV.2. Epidemiología

E. histolytica presenta distribución mundial. Es endémica en países con instalaciones y condiciones higiénico-sanitarias deficientes, donde no hay barreras entre las heces contaminadas con quistes, los alimentos y el agua. Las zonas endémicas son México y los países de Sudamérica, de África y del Sudeste Asiático. La mayoría de los casos de amebiasis en América del Norte y Europa son importados.

La forma más frecuente de transmisión es a través de los alimentos o del agua contaminados con los quistes, pero no hay que olvidar la transmisión de persona a persona. Se han descrito casos de contagios dentro de la misma familia y por prácticas de sexo oral. Además, los quistes pueden ser diseminados por artrópodos, sugiriendo que estos insectos pueden jugar un papel en la transmisión del parásit.

La verdadera prevalencia e incidencia de la infección por *E. histolytica* y *E. dispar*, desde la separación formal de las dos especies, es desconocida.

Esto se debe a que el diagnóstico de amebiasis, en la mayor parte de las zonas, sigue realizándose mediante el examen microscópico y éste no puede diferenciar entre las dos especies.

²² Bruckner DA. 1992. Amebiasis. Clin.Microbiol.Rev. 5(4): 356-369.

En 1986, Walsh²³ calculó que la prevalencia mundial de la amebiasis se situaba en 480-500 millones de personas infectadas. Un estudio más reciente en África indica que *E. dispar* es 10 veces más frecuente que *E. histolytica*, aunque la prevalencia en otras áreas puedan variar significativamente. Con estos datos, la prevalencia de *E. histolytica* podría ser de 50 millones y la de *E. dispar* de 450 millones.

Además, se han registrado variaciones estacionales de la prevalencia de la amebiasis. Generalmente, el comienzo de la estación lluviosa está asociado a un aumento de los casos. Sin embargo, en Nigeria, se ha reportado un incremento de la prevalencia durante la estación seca, por el uso de agua contaminada debido a la sequía. Las condiciones de humedad y temperatura también influyen en la transmisión del parásito, por lo que se han descrito grandes diferencias entre la costa y el interior.

Por tanto, determinar la verdadera prevalencia de amebiasis es difícil. Los estudios de poblaciones específicas pueden sobrestimar la frecuencia de la infección, ya que hay ciertos grupos en los que la amebiasis es más habitual que en la población general, como por ejemplo, en familias de pacientes infectados, en personas que viven en instituciones cerradas y en los hombres homosexuales. Debe señalarse no obstante, que en los homosexuales la especie predominante parece ser *E. dispar*, aunque recientemente Fotedar y colaboradores, han encontrado también una elevada prevalencia de *E. histolytica* en homosexuales en Australia. Otros casos de amebiasis invasora han sido reportados en homosexuales de Taiwán y Korea.²⁴

Estudios aplicando técnicas moleculares realizados en distintas áreas geográficas han revelado interesantes diferencias, según las zonas analizadas. En África, un trabajo llevado a cabo en Etiopía, en un área donde se creía que existía una alta prevalencia de amebiasis, cuando se sustituyó el diagnóstico microscópico por las técnicas de biología molecular, se descubrió que el diagnóstico de amebiasis era

²³ Walsh JA. (1986). Problems in Recognition and Diagnosis of Amebiasis - Estimation of the Global Magnitude of Morbidity and Mortality. *Reviews of Infectious Diseases* 8(2): 228-238.

²⁴ Oh MD, Lee K, Kim E, Lee S, Kim N, Choi H, Choi MH, Chai JY, & Choe K. 2000. Amoebic liver abscess in HIV-infected patients. *AIDS* 14(12): 1872-1873.

erróneo en gran parte de los casos, ya que la ameba que se detectaba era *E. dispar* y otras amebas comensales, y no *E. histolytica*.

Este trabajo demuestra que el diagnóstico por microscopía en enfermos con diarrea puede llevar a una clasificación errónea de los pacientes con una infección intestinal.

Resultados similares han sido descritos por Verweij y colaboradores (2003),²⁵ en Ghana. En este estudio se observó que en una zona rural, donde se encontraba una elevada prevalencia del complejo *E. histolytica*/*E. dispar* por microscopía, dicha prevalencia no se confirmaba cuando se utilizaba una técnica molecular basada en la PCR (reacción en cadena de la polimerasa), ya que sólo un individuo estaba infectado por *E. histolytica*, y el resto de los enfermos estaban colonizados por otras amebas.

Estudios realizados en otros países confirman lo señalado en los párrafos anteriores. En Irán se analizaron personas asintomáticas portadores de quistes del complejo *E. histolytica*/*E. dispar*. Los autores utilizaron una técnica de PCR y encontraron que todos los sujetos del estudio eran portadores de *E. dispar*. Otro trabajo con técnicas moleculares realizado en Nicaragua por Leiva y colaboradores,²⁶ reveló que la frecuencia *E. dispar* en la población estudiada era cinco veces mayor que la de *E. histolytica*.

Sin embargo, otros estudios han revelado lo contrario, confirmando que existen grandes diferencias regionales en cuanto a la distribución de la amebiasis. Un trabajo comparativo de Stauffer y colaboradores,²⁷ realizado en paralelo en Sudáfrica y en Egipto, ha puesto de manifiesto una elevada prevalencia de *E. histolytica*, cuando se usaron métodos moleculares diagnósticos. La frecuencia de la ameba patógena fue significativamente superior a la detectada en los trabajos comentados previamente, siendo muy cercana a la frecuencia de *E. dispar*, con

²⁵ Verweij JJ, Oostvogel F, Brienen EA, Nang-Beifubah A, Ziem J, & Polderman AM. (2003). Short communication: Prevalence of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* in northern Ghana. *Trop.Med.Int.Health* 8(12): 1153-1156.

²⁶ Leiva B, Lebbad M, Winiacka-Krusnell J, Altamirano I, Tellez A, & Linder E. (2006). Overdiagnosis of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* in Nicaragua: a microscopic, triage parasite panel and PCR study. *Arch.Med.Res.* 37(4): 529-534.

²⁷ Stauffer W, Abd-Alla M, & Ravdin JI. (2006). Prevalence and incidence of *Entamoeba histolytica* infection in South Africa and Egypt. *Arch.Med Res* 37(2): 266-269.

cifras de pacientes infectados superiores al 20%. Resultados parecidos a los de este estudio comparativo se han encontrado en México, en el estado de Morelos, se encontró una frecuencia mayor de *E. histolytica* (13,8%) que de *E. dispar* (9,7%). En Bangladesh se obtuvieron resultados similares en un trabajo en pacientes con diarrea. Y por último, en la ciudad de Hué, en Vietnam, un estudio reveló una prevalencia muy alta de *E. histolytica*, y quizá el dato epidemiológico más destacado del estudio fue la elevada incidencia de AHA (absceso hepático amebiano).²⁸

En España, no existen muchos estudios sobre amebiasis intestinal, ya que parece que no se detectan casos autóctonos tras la mejora en las condiciones higiénicas, que se han producido en el último siglo. Otros autores han publicado algunos casos autóctonos de amebiasis intestinal diagnosticados por microscopía,²⁹ pero nadie ha podido confirmar estos casos por las nuevas técnicas moleculares, por lo que no se puede descartar que se trataran de casos de diarrea con *E. dispar* como comensal, y que fueran erróneamente diagnosticados como amebiasis intestinal. Por otro lado, Díaz-González y colaboradores publicaron en el 2005,³⁰ la revisión más completa sobre AHA autóctono en nuestro país. Se incluyeron diez casos diagnosticados en los últimos 20 años. En seis de ellos no hubo antecedente de contagio de persona a persona. En algunos de estos casos sin antecedentes epidemiológicos, entrevistas posteriores demostraron la existencia de contactos, no admitidos previamente, con personas procedentes de zonas endémicas.

En otros no se consiguió encontrar una explicación para el contagio. Esta situación permite especular sobre la presencia del parásito en España. *E. histolytica* es un parásito cosmopolita. La presencia de esta ameba en nuestro país podría explicarse por las condiciones climatológicas adecuadas (humedad y temperatura) de alguna región española, que favorecen la persistencia de las formas quísticas, por las bajas condiciones higiénicas de ciertas zonas, como por

²⁸ Blessmann J, Le Van A, & Tannich E. (2006). Epidemiology and treatment of amebiasis in Hue, Vietnam. *Arch.Med Res* 37(2): 270-272.

²⁹ Pérez Trallero E, Cilla Eguiluz G, Urbieto Egaña M, & Muñoz Baroja I. (1985). Infecciones autóctonas por *Entamoeba histolytica*. *Medicina Clínica* 85(6): 56.

³⁰ Díaz-González E, Manzanedo-Terán B, López-Vélez R, & Dronda F. 2005. Absceso hepático amebiano autóctono: caso clínico y revisión de la literatura médica. *Enferm.Infecc.Microbiol.Clin.* 23(3): 179-181.

ejemplo áreas rurales de Galicia, y por el aumento de personas infectadas, por el fenómeno migratorio, que podría incrementar la presencia del parásito en el medio ambiente.

Tampoco existen estudios fiables sobre la seroprevalencia de la amebiasis en España. Sólo se ha publicado un trabajo realizado en Huelva, en 1998. Se encontraron 19 (1,79%) casos con serología positiva, entre las 1.056 personas analizadas. En todos los casos, excepto uno, los títulos obtenidos fueron bajos.³¹

Por tanto, el tema de la amebiasis autóctona en España sigue siendo controvertido. Por un lado, es posible que los casos antiguos de amebiasis intestinal estuvieran mal diagnosticados, al utilizarse sólo la microscopía.

Por otra parte, el aumento de los casos detectados en España parece estar asociado al fenómeno migratorio, que hace que haya aumentado la circulación del parásito en el ambiente. Pero también, podría argumentarse, que con el desarrollo de las técnicas diagnósticas moleculares, con su sensibilidad y su especificidad elevadas, se ha mejorado la detección del parásito, y que en algunas zonas rurales, con saneamientos antiguos, podrían existir algunos casos autóctonos, que eran subestimados en las décadas pasadas.

IV.3. Manifestaciones clínicas de la amebiasis

IV.3.1. Colonización asintomática

Se considera que el estado de portador asintomático es la manifestación más frecuente de la amebiasis, encontrándose en el 90% de los individuos infectados.³² Hay que destacar que estos estudios se realizaron en base al examen microscópico de las heces. También es importante reseñar que en individuos con una infección asintomática, se pueden detectar anticuerpos frente a *E. histolytica* en ausencia de enfermedad invasora.³³

³¹ Perea R, Bassas E, Lepe JA, Lombardo M, & Garces M. 1998. Prevalencia de anticuerpos frente a *Entamoeba histolytica* en la zona norte de la provincia de Huelva. *Med.Clin.(Barc.)* 110(7): 275.

³² Walsh JA. 1986. Problems in Recognition and Diagnosis of Amebiasis - Estimation of the Global Magnitude of Morbidity and Mortality. *Reviews of Infectious Diseases* 8(2): 228-238.

³³ Gathiram V & Jackson TF. 1987. A longitudinal study of asymptomatic carriers of pathogenic zymodemes of *Entamoeba histolytica*. *S.Afr.Med J* 72(10): 669-672.

Por último, es aceptado que los portadores asintomáticos de *E. histolytica* tienen que ser tratados ya que pueden desarrollar una colitis o amebiasis extraintestinal, aunque lo más frecuente es que la infección se resuelva espontáneamente.³⁴

IV.3.2. Disentería y Colitis amebiana

Los síntomas comunmente atribuidos a la colitis producida por *E. histolytica* incluyen dolor abdominal y diarrea (sanguinolenta o mucosa).

La diarrea puede ocurrir con 10 o incluso más deposiciones por día. En algunas ocasiones produce una pérdida de peso. A diferencia de los pacientes con diarrea bacteriana, la fiebre no es una manifestación frecuente, observándose en menos del 40% de los casos.³⁵ La presencia de cristales de Charcot-Leyden y de sangre son el hallazgo más común en las heces durante el estado agudo. La visualización de una única muestra de heces presenta baja sensibilidad para la detección del parásito. El mejor método diagnóstico es la detección del antígeno o ADN de *E. histolytica* en las heces.³⁶

El diagnóstico clínico de la amebiasis es difícil por la naturaleza inespecífica de los síntomas. Se puede confundir con shigelosis y con otras diarreas producidas por bacterias como *Salmonella*, *Campylobacter*, y *Escherichia coli* que son frecuentes en países tropicales y subtropicales.

Además, es muy importante y complicado diferenciar la disentería de los síntomas de patologías intestinales no infecciosas como la enfermedad inflamatoria intestinal, colitis ulcerosa isquémica y diverticulitis, en parte por la ausencia de fiebre en pacientes con la parasitosis.

Ocasionalmente pueden ocurrir complicaciones de la amebiasis intestinal como el desarrollo de colitis fulminante, ameboma, amebiasis cutánea y fístulas.

³⁴ Blessmann J, Le Van A, & Tannich E. (2006). Epidemiology and treatment of amebiasis in Hue, Vietnam. *Arch. Med Res* 37(2): 270-272.

³⁵ Tanyuksel M & Petri WA. (2003). Laboratory diagnosis of amebiasis. *Clinical Microbiology Reviews* 16(4): 713-

³⁶ Fotedar R, Stark D, Beebe N, Marriott D, Ellis J, & Harkness J. (2007). Laboratory diagnostic techniques for *Entamoeba* species. *Clin Microbiol. Rev* 20(3): 511-32, table.

IV.3.3. Amebiasis extraintestinal

El absceso hepático es la manifestación más frecuente de la amebiasis extraintestinal. El perfil característico del paciente con un absceso amebiano es el de un varón, con una edad media de 20 a 40 años. Existen dos patrones de presentación principales: agudo, con fiebre elevada y dolor en hipocondrio derecho; y subagudo, en el que predomina la pérdida de peso, siendo menos frecuente el dolor abdominal y la fiebre. Es poco frecuente que coexistan las manifestaciones extraintestinales y la disentería amebiana.³⁷ La diseminación de un absceso hepático hasta el pericardio es la complicación más peligrosa. La extensión del absceso a pleura es una complicación relativamente frecuente. La peritonitis se produce por perforación de una úlcera del colon o por rotura de un absceso. El absceso cerebral es una manifestación muy poco frecuente.

IV.4. Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico tradicional de la amebiasis se ha basado durante muchos años en la microscopía. Sin embargo, desde la separación formal de *E. histolytica* en dos especies, la patógena *E. histolytica* y la comensal *E. dispar*, las técnicas microscópicas no son válidas para diferenciarlas, ya que son idénticas morfológicamente. No obstante debe indicarse que existen diferencias bioquímicas, genómicas e inmunológicas entre las dos amebas. Estas diferencias pueden desglosarse de la forma siguiente:³⁸

1. Análisis isoenzimático, principalmente con la hexoquinasa.
2. Epitopos específicos, que son reconocidos por anticuerpos monoclonales
3. Diferencias en la secuencia del ADNr del episoma
4. Diferencias significativas (2-18%) en la secuencia de genes homólogos
5. *E. histolytica* se adapta con mayor facilidad a los cultivos axénicos.

Conseguir cultivos axénicos de *E. dispar* es extremadamente complicado.

³⁷ Hughes MA & Petri WA, Jr. (2000). Amebic liver abscess. *Infect. Dis Clin North Am* 14(3): 565-82, viii.

³⁸ Ackers J P. (2002). The diagnostic implications of the separation of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar*. *J. Biosci* 27(6 (3)): 573-578.

El examen de los cultivos axénicos de ambas especies por microscopía electrónica muestra diferencias, principalmente en la apariencia de la superficie. Esto parece estar relacionado con la falta de lipofosfoglicano en la superficie de *E. dispar*.³⁹

Por tanto, según las características citadas, las dos especies pueden distinguirse por análisis isoenzimáticos, por anticuerpos monoclonales que detectan antígenos de superficie del parásito en heces y por análisis de la secuencia de ADN.

IV.4.1. Microscopía

Las técnicas microscópicas empleadas en el diagnóstico de laboratorio incluyen preparaciones en fresco, así como métodos de concentración de la muestra y tinciones permanentes, que permiten identificar *E. histolytica*/*E. dispar* en heces.

El examen microscópico directo de las heces en fresco es un método muy poco sensible (<10%). La muestra se debe examinar en las primeras horas tras la recogida y no conviene refrigerarla, ya que los trofozoítos pueden perder su movilidad.

Los quistes y los trofozoítos de las dos especies no pueden distinguirse microscópicamente, sólo se diferencian si se visualizan trofozoítos hematófagos. Se considera que el hallazgo de eritrocitos en el citoplasma del trofozoíto es diagnóstico de *E. histolytica*.

Dicha observación requiere un alto nivel de experiencia del microscopista, ya que es fácil confundirlos con macrófagos y con trofozoítos de otras especie.

Sin embargo, en pacientes que no presenten disentería aguda, los trofozoítos suelen aparecer sin eritrocitos en el citoplasma; además, los portadores asintomáticos de *E. histolytica* eliminan generalmente sólo quistes en las heces. Estas características indican que la visión de trofozoítos hematófagos es un hallazgo muy poco frecuente. Por otra parte, algunos estudios han llamado la atención sobre la capacidad de *E. dispar* de fagocitar eritrocitos *in vitro*.⁴⁰

³⁹ Bhattacharya A, Arya R, Clark CG, & Ackers JP. (2000). Absence of lipophosphoglycanlike glycoconjugates in *Entamoeba dispar*. *Parasitology* 120 (Pt 1): 31-35.

⁴⁰ Trissl D, Martinez-Palomo A, de la TM, de la HR, & Perez dS. (1978). Surface properties of *Entamoeba*: increased rates of human erythrocyte phagocytosis in pathogenic strains. *J Exp.Med* 148(5): 1137-1143.

En relación con la escasa sensibilidad de la microscopía, los métodos de concentración de heces se emplean rutinariamente para mejorar la fiabilidad del examen microscópico, ya que así se alcanzan porcentajes de detección del 60%. Estos métodos tienen el inconveniente de que suele destruir los trofozoítos, lo que disminuye aún más la especificidad. Por otra parte, si se realiza un estudio seriado de tres muestras de heces recogidas en un periodo de 10 días, mejora la sensibilidad hasta alcanzar el 85%.⁴¹ Para la diferenciación con otros quistes de amebas, principalmente de *E. hartmanni* y *E. coli*, es importante valorar el número y morfología de núcleos, así como su tamaño, que puede verificarse con la ayuda del micrómetro ocular. También se realizan tinciones permanentes, como la de Negro de Clorazol o Tricrómica, de forma, que el colorante se fija al núcleo y otras estructuras celulares, lo que ayuda a la introducción diferenciación entre las distintas especies de amebas. Se muestran las claves para la identificación de trofozoítos y quistes amebianos en preparaciones teñidas, obtenidas de la OMS (1994).

IV.4.2. Cultivo

A diferencia de las bacterias, el cultivo de protozoos intestinales es difícil, caro y complicado de mantener en un laboratorio de diagnóstico. Boeck y Drbohlav, en 1925, fueron los primeros en cultivar *E. histolytica* en un medio difásico utilizando almidón de arroz como fuente de carbohidratos, componente que se sigue empleando en todos los medios xénicos hoy en día. Los cultivos xénicos se definen como aquellos en los que el parásito crece en presencia de bacterias u otras células, para aprovechar la actividad metabólica de éstas y poder utilizar eficazmente los componentes incluidos en el medio de cultivo, a diferencia de los axénicos que no incluyen actividad metabólica adicional alguna, ya que no incorporan ni células procariotas ni eucariotas. Se han desarrollado medios difásicos y monofásicos para el cultivo xénico de *E. histolytica*. Los que se utilizan

⁴¹ Li E & Stanley SL, Jr. (1996). Protozoa. Amebiasis. Gastroenterol.Clin North Am 25(3): 471-492.

con más frecuencia son el medio difásico de Robinson y el medio monofásico TYSGM-9.⁴²

Diamond en 1961 logró cultivar por primera vez el parásito en un medio axénico. El medio difásico empleado era muy complejo. Por lo que hasta que no se introdujo, en 1968, el medio monofásico TP-S-1 no se utilizó ampliamente el cultivo axénico (Diamond 1968). En 1978, este medio fue superado por el medio TYI-S-33 (Diamond et al. 1978) que es el que se emplea actualmente en los laboratorios de referencia.

El cultivo de *E. histolytica* puede realizarse a partir de la muestra de heces, de biopsias intestinales y del aspirado del absceso hepático. La sensibilidad del cultivo de *E. histolytica* para la detección del parásito se aproxima al 50-70% en los laboratorios de referencia. Actualmente, el cultivo no suele utilizarse para el diagnóstico clínico, ya que además de su baja sensibilidad, el tiempo de cultivo es largo. Habitualmente, el parásito tarda en crecer de siete a catorce días.

Debe indicarse también que es una técnica muy laboriosa y cara. En ocasiones se observa el inconveniente del sobrecrecimiento bacteriano, fúngico o de otros protozoos en el cultivo, lo que disminuye aún más la eficacia de esta técnica. Por otra parte, la sensibilidad del cultivo es menor que la de las otras técnicas que se han desarrollado en los últimos años.

Por lo que debe insistirse en que no se recomienda su uso en los procedimientos diagnósticos de rutina para la detección de *E. histolytica* en los laboratorios asistenciales.

IV.5. Métodos de caracterización

Las infecciones por *E. histolytica* son muy variables desde el punto de vista clínico. Muchos enfermos no desarrollan la enfermedad, siendo portadores asintomáticos durante muchos años. En otras ocasiones, se producen diarreas y otros síntomas intestinales, que pueden variar desde cuadros leves a casos muy intensos, que pueden poner en peligro la vida del paciente. Por último, en algunos

⁴² Clark CG & Diamond LS. (2002). Methods for cultivation of luminal parasitic protists of clinical importance. Clin.Microbiol.Rev. 15(3): 329-341.

pacientes se producen cuadros extraintestinales, que pueden llegar a causar AHA y otras complicaciones.

Los factores que determinan la evolución de la infección por *E. histolytica* son desconocidos. Existen varias posibilidades, ya que pueden depender de la cepa infecciosa, del hospedador o ser una combinación de ambos factores, ya que, probablemente, sea una interacción entre factores genéticos, inmunológicos, del estado nutricional, de la flora entérica, del hospedador y de la existencia de distintos genotipos del parásito que producen la enfermedad.

Una de las posibilidades mencionadas que más se han analizado recientemente es el genotipo del parásito. Por lo que se han realizado estudios moleculares para determinar si algunas cepas de *E. histolytica* tienen mayor probabilidad que otras de producir enfermedad invasora. En relación con esto, parece probado que deben desarrollarse herramientas para estudiar la diversidad del parásito. En este sentido se han puesto a punto técnicas de PCR para detectar variaciones en el ADN de las distintas cepas de *E. histolytica*. Para determinar la variabilidad se han estudiado secuencias diana codificantes y no codificantes de los ácidos nucleicos.⁴³

IV.5.1. Proteínas

Dos genes de *E. histolytica* han mostrado polimorfismo en la región codificante, el de la proteína rica en serina de *E. histolytica* (SREHP) y el de la quitinasa.

SREHP, fue descrita como un antígeno de superficie y se investigó como un candidato a vacuna. Clark y Diamond (1993) detectaron variaciones en este gen en cepas de *E. histolytica*, mantenidas en cultivo axénico, procedentes de diferentes zonas geográficas.

Recientemente se ha descrito una nested SREHP-PCR para investigar la diversidad de *E. histolytica* usando ADN extraído de muestras de heces o del pus del absceso sin necesidad de cultivar el parásito. Los investigadores encontraron diferencias en el gen SREHP entre las cepas que causan amebiasis intestinal de las causantes de absceso hepático mediante la nested SREHP-PCR. Sin embargo, en

⁴³ Clark CG & Diamond LS. (2002). Methods for cultivation of luminal parasitic protists of clinical importance. Clin.Microbiol.Rev. 15(3): 329-341.

un estudio realizado en Japón no se determinó una relación significativa entre el genotipo y las presentaciones clínicas, como diarrea y absceso hepático. Los autores proponen que la tipificación molecular de *E. histolytica* puede ayudar a determinar el origen geográfico y la ruta de transmisión del parásito. Otro trabajo llevado a cabo en Georgia, con cepas de *E. histolytica* aisladas de pacientes de Tbilisi donde se produjo un brote de amebiasis, revelaron un alto grado de polimorfismo.

Quitinasa, ha sido utilizada con menos frecuencia. La mayoría de los estudios se han basado más en la secuenciación de los productos de la PCR que en la variación del tamaño de los mismos. La quitinasa también está presente en *E. dispar* y presenta polimorfismo.

Locus ligados al ARNt (tRNA-linked Loci).

En algunos patógenos eucariotas los microsatélites se han utilizado como diana para detectar diversidad. *E. histolytica* carece de microsatélites pero contiene STRs (repeticiones cortas en tandem), de complejidad mayor que los tradicionales microsatélites. Los locus que contienen STR están ligados a genes ARNt. Además, los STRs se caracterizan por ser ricos en A (adenina) y T (timina) y varían en la secuencia y en el número de repeticiones entre las distintas cepas.

Dos locus STR, locus 1-2 y locus 5-6, han mostrado polimorfismo para *E. histolytica* y *E. dispar*, lo que hace que sean un posible marcador molecular para investigar la epidemiología de estas dos especies de amebas. Se ha descrito un método de PCR para la diferenciación simultánea y caracterización de *E. histolytica* y *E. dispar*, ya que se han diseñado primers específicos para cada una de las especies. También se ha realizado con éxito la tipificación molecular directamente de muestras de heces, cuando el ADN fue extraído con el Kit comercial QIAamp R DNA Stool Mini Kit (QIAGEN).

Posteriormente, se ha completado un análisis exhaustivo del polimorfismo de los STRs ligados al ARNt y el resultado ha sido la identificación de seis secuencias polimórficas. Se ha desarrollado un método de PCR para el genotipado de *E. histolytica* basado en la variación de los STRs. Se han diseñado seis parejas de primers especie-específicos que diferencian entre *E. histolytica* y *E. dispar*, de

esta forma se evitan los problemas en la identificación de las infecciones mixta. El polimorfismo intraespecie se detecta por el tamaño de los productos de PCR obtenidos, sin necesidad de posteriores análisis. La utilización de nested PCR alcanza una rentabilidad de más del 99% para todos los STRs, independientemente del origen de la muestra analizada (células de cultivo, pus del absceso hepático y heces).

Más recientemente, este método se ha utilizado como herramienta para investigar la identificación de genotipos del parásito en pacientes infectados con *E. histolytica* pero con diferente clínica. Se incluyeron en el estudio individuos asintomáticos, con diarrea o absceso hepático. De esta manera, se detectó un alto grado de polimorfismo en *E. histolytica*, y se encontró diferencias significativas en el genotipo presentado por las muestras de los tres grupos analizados, lo que sugiere que el genoma del parásito influye en la evolución de la infección.⁴⁴

IV.6. Medidas de prevención

IV.6.1. Medidas ambientales

El acceso al agua potable es fundamental para la prevención de la diarrea, esta puede lograrse con medidas gubernamentales orientadas a proveer a la población de conexiones adecuadas para el suministro del agua, en especial en el área rural y en las zonas de escasos recursos en el área urbana. A nivel domiciliario promover la desinfección del agua por métodos convencionales como la ebullición (hervir el agua) y cloración (en plantas, tanques).

En República Dominicana existe un sistema innovador de suministro de agua en comunidades rurales tales como el bombeo manual a distancia desde tanques de almacenamiento, la captación de agua de lluvia hacia un filtro, para almacenar en cisternas y la desinfección solar del agua en botellas transparentes durante 6 horas a 2 días con el fin de incrementar la temperatura y eliminar bacterias patógenas

Uso adecuado de letrinas y conexiones a redes de aguas servidas.

⁴⁴ Ali IK, Mondal U, Roy S, Haque R, Petri WA, Jr., & Clark CG. 2007. Evidence for a link between parasite genotype and outcome of infection with *Entamoeba histolytica*. *J Clin Microbiol.* 45(2): 285-289.

La contaminación de alimentos se refiere al control de las fuentes de suministro de alimentos, el agua utilizada para el riego y las medias en el hogar que comprenden el lavado de las manos antes y después de la preparación de alimentos. Desinfección de vegetales, huevos, latas y utensilios. Se recomienda ingerir alimentos bien cocidos y el uso de refrigeración. Medidas de prevención dirigidas al niño.

Lactancia materna. Enseñanza de las madres y cuidadoras para la preparación y suministro adecuado de las soluciones de rehidratación oral. Dieta balanceada de acuerdo a la edad. Evitar suministrar líquidos azucarados, bebidas para deportistas, refrescos, infusiones. No administrar antibióticos sin prescripción médica. No administrar antiespasmódicos (Loperamida), medicamentos con contenido de caolin peptina ó subsalicilato de bismuto, drogas homeopáticas. Administrar alimentos bien cocidos. Buscar asistencia médica general o especializada cuando persista el cuadro clínico. Diagnóstico El diagnóstico etiológico de diarrea aguda suele ser difícil debido a lo agudo de la presentación, por lo tanto debe ser orientado por los síntomas y signos clínicos del paciente. La diarrea de origen viral se asocia a síntomas febriles, vómitos, toque importante estado general y mejoría con el ayuno. En la mayoría de los casos las evacuaciones son ácidas debido a la maldigestión de disacáridos.

La infección bacteriana puede estar asociada a síntomas neurológicos (Shigella), moco, sangre y fiebre alta con decaimiento. En las diarreas de origen secretor la deshidratación se establece en forma violenta las evacuaciones son abundantes y numerosas, sin embargo la afectación sistémica es leve (E. coli enterotoxigénica y Vibrio cholerae). En amibiasis predomina el dolor abdominal y las heces con sangre. La fiebre suele durar pocas horas. La giardiasis produce diarrea, pero no es intensa y los síntomas predominantes son: dolor en epigastrio, gases y náuseas. El examen de Heces. La utilidad del examen de heces en enfermedad diarreica aguda (EDA) es relativa, pues en sólo seleccionadas ocasiones cambia la conducta terapéutica. Analizaremos a continuación, en forma crítica los hallazgos en el examen de heces:⁴⁵

- 1) pH. El aumento del tránsito intestinal, lo frecuente del uso de jugos de frutas en el manejo inicial de la diarrea y, la maldigestión que algunos gérmenes producen,

⁴⁵ Aii IK, Mondal U, Roy S, Haque R, Petri WA, Jr., & Clark CG. 2007. Evidence for a link between parasite genotype and outcome of infection with *Entamoeba histolytica*. J Clin Microbiol. 45(2): 285-289.

hacen que el pH de las heces sea ácido. La determinación de azúcares reductores adolece de las mismas restricciones diagnósticas. Sin valor para el tratamiento.

- 2) Sangre positiva. Su positividad sólo es de valor cuando hay 3+ ó 4+, lo cual es evidente a simple vista. Utilidad solo en diarrea crónica.
- 3) Bacterias abundantes. Más del 80% del contenido fecal son bacterias. Ningún valor diagnóstico
- 4) El porcentaje de polimorfonucleares/monocitos. Orienta hacia la etiología, más no determina terapéutica.
- 5) Elisa para rotavirus/adenovirus. Orienta hacia la etiología más, no determina la terapéutica.
- 6) Presencia de quistes de amiba. No soporta el diagnóstico de amibiasis, lo cual requiere la presencia de trofozoitos hematófagos de *Entamoeba histolytica*. Los quistes son formas no patógenas. La *Entamoeba dispar* (no patógena) se diferencia de la *Entamoeba histolytica*, en que ésta última es hematófaga en su forma activa.
- 7) Quistes de *Giardia lamblia*. Soporta el diagnóstico de giardiasis, sobre todo si existen datos clínicos de apoyo.
- 8) Esporas y parásitos de otro tipo. No son agentes etiológicos de diarrea aguda en sujetos inmunocompetentes. Coprocultivo Es de utilidad para decidir el tratamiento en la presencia de diarrea prolongada, pues dado lo agudo de cuadro diarreico no se debe esperar su resultado para establecer tratamiento cuando éste está indicado.

IV.7. Tratamiento de la amebiasis

En zonas boscosas de Brasil y de América Central crece *Cephalis ipecacuanha*, planta trepadora también conocida por el vocablo guaraní ipecacuana, o simplemente por ipeca. Mucho antes de la llegada de los europeos a las márgenes occidentales del océano Atlántico, la infusión preparada con la raíz de ipeca era utilizada por tribus indígenas para el tratamiento de la disentería. De aquí, que se considere que el primer tratamiento antiamebiano fue aplicado en este lado del planeta.

Durante la segunda mitad del siglo XVII, la ipecacuana fue llevada a Europa y, dos siglos después, su uso se había extendido a la casi totalidad del viejo continente.

Más hacia el oriente, se publicaron favorables experiencias en el empleo de la ipecacuana en el tratamiento de la disentería en pacientes de la India y de las Islas Mauricio, respectivamente.

La ipecacuana, además de su actividad antiamebiana, que posteriormente fue demostrada in vitro, es un emético eficaz y un fluidificante de las secreciones mucosas, motivo este último por el que ha sido utilizada como expectorante.

El uso de la ipeca, lamentablemente, se asocia a una intensa irritación de la mucosa gástrica.

La raíz de ipecacuana fue utilizada durante cientos de años en el tratamiento de posibles formas intestinales de amebiasis. Sin embargo, su empleo no tuvo igual éxito en el tratamiento de las formas extraintestinales de esta parasitosis. Hacia finales del siglo XVIII, la muerte de la casi totalidad de los individuos que padecían de absceso hepático, condujo a la práctica del drenaje quirúrgico abierto de estas lesiones. Este procedimiento no logró los resultados esperados; la mayoría de los pacientes morían por contaminación bacteriana de las lesiones, peritonitis y hemorragias.

Durante las primeras décadas del siglo XIX, el tratamiento del absceso hepático mediante punción percutánea evacuadora ganó adeptos entre los médicos de la época.

Este abordaje terapéutico, que tiene menor riesgo de contaminación bacteriana, peritonitis y hemorragias con respecto al drenaje quirúrgico abierto, permitió por primera vez reducir la mortalidad asociada a esta entidad.

A principios del siglo XX se demostró que las actividades farmacológicas de la raíz de ipecacuana radican fundamentalmente en un grupo de alcaloides presentes en ella, de los cuales la emetina es el más importante. En los años siguientes se logró obtener una forma sintética de emetina, que aunaba eficacia antiamebiana con menores efectos adversos respecto a la infusión preparada con la raíz de la planta.

Después de este significativo avance, se extendió el uso de esta droga en el tratamiento de todas las formas de amebiasis invasiva, incluidas las extraintestinales.

No obstante estos adelantos en la quimioterapia antiamebiana, el abordaje quirúrgico continuó siendo la alternativa terapéutica más empleada durante varias décadas en los pacientes de absceso hepático amebiano. Se consideraba, erróneamente, que el absceso debía ser abordado como cualquier otro proceso purulento y el «pus», por tanto, debía ser evacuado de la manera que fuera posible. Posteriormente, se demostraría que en menos de 2% de los casos el material necrótico de los abscesos contiene bacterias.

En los años 1946 y 1948 aparecieron los primeros reportes del empleo de drogas antipalúdicas (atebrina y cloroquina, respectivamente) en el tratamiento del absceso hepático amebiano. La primera sólo tuvo un éxito relativo. La segunda, en cambio, demostró ser altamente eficaz en el tratamiento de ésta y de otras formas de amebiasis extraintestinal.

La expansión del uso de los antibióticos en la práctica médica, condujo a que se estudiara la eficacia antiamebiana de algunos de ellos. Sólo uno, la paramomicina, resultó ser significativamente útil en el tratamiento de la amebiasis y todavía, en la actualidad, se emplea con ese fin.

No obstante la eficacia antiamebiana de antipalúdicos y antibióticos, la principal contribución al tratamiento de la amebiasis en las últimas décadas ha sido la demostración, por Powell, en 1966, de la actividad amebicida del metronidazol. A tal punto ha sido así, que desde entonces muchos de los avances fundamentales en el tratamiento de esta parasitosis han estado relacionados con el uso más racional de esta droga.

Una de las consecuencias más importantes de la rápida extensión del uso del metronidazol, que tuvo lugar sobre todo a partir de la década de 1970, fue la considerable reducción del empleo de procedimientos quirúrgicos en el tratamiento de algunas de las formas más graves de amebiasis invasiva, entre ellas, el absceso hepático amebiano.

Desde entonces, la utilización de dichos procedimientos quedó limitada a casos muy precisos.⁴⁶

IV.7.1. Drogas con actividad antiamebiana

El número de drogas a las que se le ha demostrado actividad antiamebiana es amplio y los esquemas en que éstas han sido utilizadas son variados. El elemento común a la mayoría de estas drogas, con independencia del esquema empleado, es su alta eficacia. Algunos autores han reportado fallas terapéuticas, sobre todo en el caso del metronidazol. Estos hallazgos, sin embargo, han sido desestimados por otros colegas, por considerarlos casos muy aislados. Un estudio realizado por nuestro grupo en la provincia de Cienfuegos, Cuba, demostró que, en supuestos casos de fallas terapéuticas en pacientes atendidos en centros hospitalarios de aquella provincia, lo que estaba ocurriendo en realidad era un sobrediagnóstico inicial de amebiasis intestinal.

Las drogas antiamebianas, en mayor o menor grado, actúan contra los trofozoítos de *E. histolytica* y, en general, son incapaces de penetrar la pared de los quistes. En los casos de amebiasis intestinal, en los cuales se generan quistes que pueden ser observados al examen microscópico, la desaparición de éstos de las heces después de un tratamiento se debe a la acción de la droga empleada sobre las formas trofozoíticas que los originan y no a un efecto directo sobre ellos.

En dependencia de los sitios anatómicos donde ejercen su acción, los fármacos antiamebianos se clasifican en tres grupos: amebicidas de acción luminal, amebicidas de acción principalmente hística y parcialmente luminal, y amebicidas de acción exclusivamente hística.

A continuación, pasaremos revista a los compuestos más empleados de cada uno de estos grupos y, finalmente, haremos referencia a las drogas antiamebianas en perspectiva.⁴⁷

⁴⁶ Ali IK, Mondal U, Roy S, Haque R, Petri WA, Jr., & Clark CG. 2007. Evidence for a link between parasite genotype and outcome of infection with *Entamoeba histolytica*. *J Clin Microbiol.* 45(2): 285-289.

⁴⁷ Botero D, Restrepo M. Tratamiento de las parasitosis intestinales. En Botero D, Restrepo M, ed. *Enfermedades Infecciosas*. 5ta ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1996: 539-46.

IV.7.2. Amebicidas de acción exclusivamente luminal

Las drogas incluidas en este grupo tienen como característica común la nula o escasa absorción a nivel del intestino y, en consecuencia, tienen limitada su acción al lumen de esa víscera. Estos medicamentos se pueden utilizar en los portadores asintomáticos como droga única y, en los casos sintomáticos, como complemento de los antiamebianos de acción hística. Los amebicidas luminales, a su vez, se clasifican en tres subgrupos: dicloroacetamidas o amidas, quinoleínas halogenadas y antibióticos.⁴⁸

IV.7.3. Dicloroacetamidas o amidas

Las dicloroacetamidas o amidas son productos sintéticos cuya actividad amebicida, al cabo de muchos años de uso, sigue teniendo una base empírica. Las preparaciones de estos medicamentos suelen ser insípidas y muy bien toleradas, incluso durante el embarazo, siendo la flatulencia el único efecto colateral frecuente. Las amidas más utilizadas son el furoato de diloxanida, la etofamida y el teclozán.

El furoato de diloxanida (Furamide®), introducido en 1956, se emplea por vía oral en dosis de 500 mg, tres veces al día, durante diez días. En niños se recomienda la administración de 20 mg/kg/día, repartidos en tres dosis, también durante diez días.

La etofamida (Kitnos®) se emplea por vía oral en dosis de 500 mg, dos veces al día, durante tres días. En niños se administra a razón de 15 mg/kg/día, repartidos en tres dosis, durante tres días.

El teclozán (Falmonox®) se prescribe para uso por vía oral en dosis de 500 mg cada doce horas, hasta un total de 1,5 g en veinticuatro horas. En niños menores de ocho años se debe emplear a razón de 20 mg/kg/día, en un solo día.⁴⁹

⁴⁸ Botero D, Restrepo M. Tratamiento de las parasitosis intestinales. En Botero D, Restrepo M, ed. Enfermedades Infecciosas. 5ta ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1996: 539-46.

⁴⁹ Botero D, Restrepo M. Tratamiento de las parasitosis intestinales. En Botero D, Restrepo M, ed. Enfermedades Infecciosas. 5ta ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1996: 539-46.

IV.7.3. Quinoleínas halogenadas

Este subgrupo incluye algunas drogas sintéticas con una estructura básica común, la quinoleína, en la cual se realizan, según el producto, sustituciones yodadas.

La actividad amebicida de estos compuestos, se ha atribuido a la capacidad de quelación del hierro que los caracteriza, lo que disminuye las disponibilidades de este mineral en el entorno (*E. histolytica* requiere de altas concentraciones de hierro para su multiplicación y desarrollo).

Las quinoleínas halogenadas más utilizadas hasta hace relativamente pocos años eran la diyodohidroxiquinoleína y la yodoclorohidroxiquinoleína, también llamadas yodoquin y clioquin, respectivamente. A ambas las caracterizan el desarrollo de frecuentes reacciones adversas, sobre todo la neuropatía mielóptica subaguda en el caso de la segunda; requerir de períodos de administración demasiado prolongados (hasta de veintiún días); y la imposibilidad de ser empleadas durante el embarazo. Por este motivo, la utilización de estas drogas en la terapéutica antiamebiana es cada vez menor.

En la actualidad, y sólo en algunos países, la diyodohidroxiquinoleína se emplea en el tratamiento de algunas formas complicadas de amebiasis intestinal. Esta droga se utiliza por vía oral en dosis de 650 mg, tres veces al día, durante veintiún días. En niños, este fármaco se debe administrar a razón de 30 mg/kg/día (hasta un máximo de 2 g diarios), repartidos en tres dosis, durante veintiún días.

Recientemente, una tetrahidroxiquinoleína halogenada, la quinfamida, ha sido introducida en el mercado. Esta droga, a diferencia de las dos anteriores, muestra aceptable eficacia antiamebiana con pocos efectos colaterales en esquemas de un solo día de tratamiento. No obstante estas ventajas, no debe emplearse en mujeres embarazadas, durante la lactancia ni en pacientes con neuropatías.⁵⁰

1. La quinfamida (Amefin®)
2. Amenide®
3. Gramex®

⁵⁰ Botero D, Restrepo M. Tratamiento de las parasitosis intestinales. En Botero D, Restrepo M, ed. Enfermedades Infecciosas. 5ta ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1996: 539-46.

Se emplea por vía oral en dosis de 100 mg, tres veces al día, un solo día. En niños menores de diez años este medicamento se debe utilizar a razón de 4 mg/kg/día, repartidos en dos dosis, en un solo día.

IV.7.4. Antibióticos

Algunos antibióticos han sido utilizados en el tratamiento de la amebiasis (tetraciclinas, eritromicina, paramomicina, aminosidina, entre otros). Las motivaciones para su empleo no han estado tanto en la actividad amebicida de Quinoleínas halogenadas estos antibióticos, que en casi todos los casos ha resultado escasa, sino en su acción sobre la flora bacteriana intestinal que, crea un entorno favorable para la multiplicación de las amebas.

Un sólo antibiótico, la paramomicina (un aminoglucósido aislado del cultivo de *Streptomyces rinosus*), reúne de manera significativa los dos atributos mencionados en el párrafo anterior: una actividad amebicida directa y un efecto inhibitorio sobre la flora bacteriana intestinal. La administración de este aminoglucósido da lugar a escasas reacciones adversas; cuando éstas ocurren, las más frecuentes son la flatulencia y los cólicos intestinales, con diarreas o sin ellas.

La paramomicina (Humatin®) se emplea por vía oral en dosis de 500 mg, tres veces al día, durante siete a diez días. En niños se debe utilizar a razón de 30 mg/kg/día, repartidos en tres dosis, también durante siete a diez días.⁵¹

IV.7.5. Amebicidas de acción principalmente hística y parcialmente luminal

Todas las drogas de este grupo, de las cuales las más empleadas son el metronidazol, el tinidazol, el ornidazol y el secnidazol, derivan de un compuesto básico: el 5 nitroimidazol. El mecanismo de acción común parece estar relacionado con una interferencia de estas drogas en la síntesis de ácidos nucleicos de los trofozoítos de *E. histolytica*.

Además de su empleo en la terapia antiamebiana, han sido utilizadas en el tratamiento de otras enfermedades parasitarias, como giardiasis y trichomoniasis, y

⁵¹ Botero D, Restrepo M. Tratamiento de las parasitosis intestinales. En Botero D, Restrepo M, ed. Enfermedades Infecciosas. 5ta ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1996: 539-46.

de infecciones por bacterias anaerobias, como *Clostridium tetani*, *Clostridium septicum* y *Bacteroides fragilis*.

Los derivados 5-nitroimidazólicos, que constituyen el mayor avance de la terapéutica antiamebiana en las últimas cuatro décadas del siglo XX, se absorben con rapidez en el intestino delgado, razón por la que están indicados en los casos de amebiasis intestinal sintomática, en los cuales los trofozoítos de *E. histolytica* han invadido la pared del colon, y en todos los pacientes de amebiasis extraintestinal.

Sin embargo, una pequeña parte de la droga, que no es absorbida, o sus metabolitos eliminados con la bilis, parecen tener una acción parcial contra las amebas en el lumen intestinal. Preparaciones endovenosas de metronidazol y ornidazol han sido empleadas en el tratamiento de casos graves de amebiasis extraintestinal y de infecciones por bacterias anaerobias.⁵²

La nitazoxanida es un fármaco derivado sintético de la sialicamida usado como agente antiparasitario de amplio espectro con efectividad comprobada en infecciones por protozoos y vermes.

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

⁵² Botero D, Restrepo M. Tratamiento de las parasitosis intestinales. En Botero D, Restrepo M, ed. Enfermedades Infecciosas. 5ta ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1996: 539-46.

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta la muerte	Años cumplidos	1-5 años
Sexo	Características fenotipo de la persona para distinguirlo por genero	Genero	Masculino Femenino
Procedencia	Lugar de origen de un persona	Ubicación	Urbana Rural
Síntomas	Manifestaciones objetivas de una enfermedad o alteración orgánica o funcional que pueden ser constatados por el clínico durante el examen físico	Referido en el expediente	Diarrea Dolor abdominal Vómito Fiebre Otros
Método diagnóstico	Es la primer y más importante herramienta con la que cuenta un profesional de la salud de cualquier rama.	Referido en expediente	Coprologico Cultivo
Tratamiento	Forma o los medios que se utilizan para llegar a la esencia de algo, bien porque ésta no se conozca o porque se encuentra alterada por otros elementos.	Referido en expediente	Metronidazol Nitazoxanida

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, y transversal en el cual se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes que asisten al servicio de pediatría del Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-junio 2012.

VI.2. Demarcación geográfica

El estudio tuvo lugar en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas el cual está ubicado en el ensanche Naco. Está delimitado en la calle Ortega y Gasset al Este; Dr. Heriberto Peter, al norte, Calle Del Carmen al Oeste y la calle Alirio Paulino, al Sur.

VI.3. Universo

El universo estuvo constituido por un total de 4415 pacientes que asisten al departamento de pediatría del Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el período enero-junio 2012.

VI.4. Población y muestra

La población fueron todos los pacientes atendidos en el departamento de pediatría en dicho período de estudio.

La muestra estuvo constituida por un total de 202 pacientes diagnosticados con amebiasis intestinal en dicho período de estudio.

VI.5. Criterios

VI.5.1. Criterios de inclusión

Están presentes en este estudio para la selección de muestra los pacientes de 1-5 años con diagnóstico de amebiasis intestinal.

Criterios que se deben reunir para ingresar al estudio.

VI.5.2. Criterios de exclusión

Fueron excluidos de este estudio, aquellos pacientes que no presentaron diagnóstico de amebiasis intestinal, que tenían síntomas pero que no se pudo de mostrarán por TAC.

VI.6. Instrumento de recolección de la información

Para la recolección de la información se elaboró un formulario con aporte de los asesores en base a los datos que nos aporta la historia clínica que se utiliza este centro de salud de donde se obtuvieron los resultados recogidos, en el cual contiene variables biológicas y no biológicas.

VI.7. Procedimiento

Se seleccionó el tema conjuntamente con la búsqueda de las referencias y en julio se elaboró el anteproyecto, que fue sometido y aprobado en agosto, se envió en agosto la revisión de los expedientes guardados en el archivo del período en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el período enero-junio 2012.

VI.8. Tabulación

Las operaciones de tabulación de la información obtenida fueron a través de revisión de los expedientes para el llenado de los formularios, y luego procesados mediante programas de computadoras.

VI.9. Análisis

Los resultados obtenidos de los datos recolectados, son ofrecidos en cuadros y gráficos, objeto de un análisis teórico que permite una mejor interpretación de los resultados, al final de los mismos ofrecemos las conclusiones y recomendaciones de lugar.

VII. RESULTADOS.

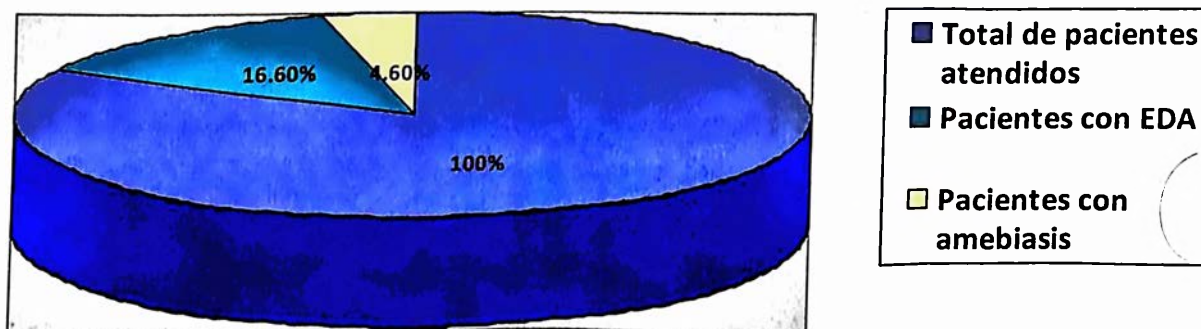
Cuadro 1. Distribución de frecuencia clínica y epidemiológica de la amebiasis en niños de 1-5 años según total de pacientes atendidos por la emergencia en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012.

Total de pacientes	Frecuencia	%
Total de pacientes atendidos	4415	100.0
Pacientes con EDA	732	16.6
Pacientes con amebiasis	202	4.6

Fuente: Archivo Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El total de pacientes atendidos en la emergencia fue de 4415, de los cuales 732 presentaron enfermedad diarreica aguda (EDA) para un 16.6 por ciento y 202 casos con amebiasis para un 4.6 por ciento.

Gráfico 1. Distribución de frecuencia clínico y epidemiológico de la amebiasis en niños de 1-5 años según total de pacientes atendidos por la emergencia en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012.



Fuente: Cuadro 1.

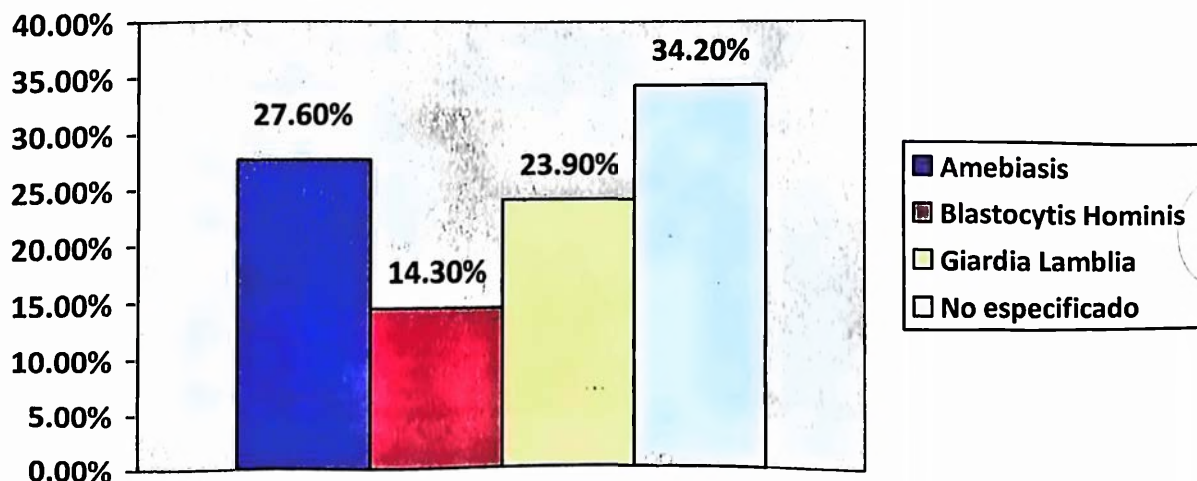
Cuadro 2. Distribución de frecuencia clínico y epidemiológico de la amebiasis en niños de 1-5 años según causas de enfermedad diarreica aguda (EDA) en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012.

Causas EDA	Frecuencia	%
Amebiasis	202	27.6
Blastocystis Hominis	105	14.3
Giardia lamblia	175	23.9
No especificado	250	34.2
Total	732	100.0

Fuente: Archivo Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

Hubo un total de 732 pacientes con enfermedad diarreica aguada (EDA) cuya principal causa fue la amebiasis con un 27.6 por ciento, seguida de Giardia lamblia con 23.9 por ciento y Blastocystis Hominis en un 14.3 por ciento.

Gráfico 2. Distribución de frecuencia clínico y epidemiológico de la amebiasis en niños de 1-5 años según causas de enfermedad diarreica aguda (EDA) en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012.



Fuente: Cuadro 2.

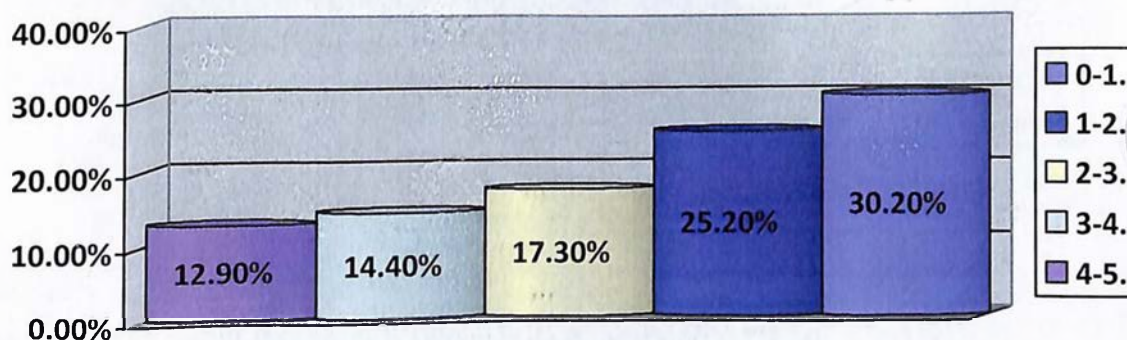
Cuadro 3. Distribución de frecuencia clínico y epidemiológico de la amebiasis en niños de 1-5 años según edad en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012.

Edad (años)	Frecuencia	%
0-1	61	30.2
1-2	51	25.2
2-3	35	17.3
3-4	29	14.4
4-5	26	12.9
Total	202	100.0

Fuente: Archivo Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 30.2 por ciento de los pacientes tenían de 0-1 año, el 25.2 por ciento 1-2 años, el 17.3 por ciento 2-3 años, el 14.4 por ciento 3-4 años y el 12.9 por ciento 4-5 años.

Gráfico 3. Distribución de frecuencia clínico y epidemiológico de la amebiasis en niños de 1-5 años según edad en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012.



Fuente: Cuadro 3.

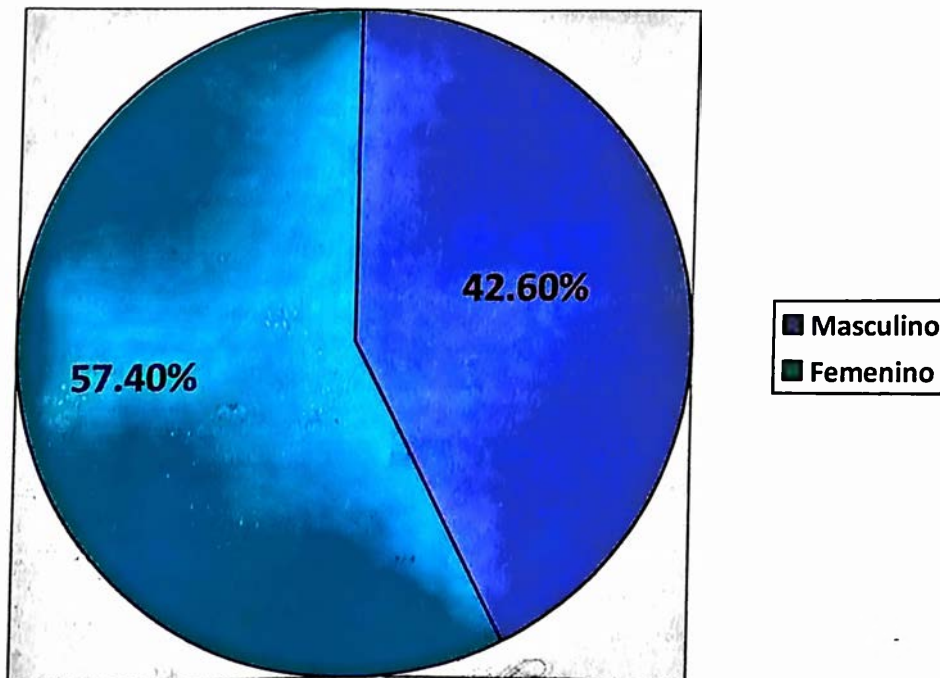
Cuadro 4. Distribución de frecuencia clínico y epidemiológico de la amebiasis en niños de 1-5 años según sexo en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	86	42.6
Femenino	116	57.4
Total	202	100.0

Fuente: Archivo Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 57.4 por ciento de los pacientes son de sexo femenino y el 42.6 por ciento de sexo masculino.

Gráfico 4. Distribución de frecuencia clínico y epidemiológico de la amebiasis en niños de 1-5 años según sexo en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012.



Fuente: Cuadro 4.

Cuadro 5. Distribución de frecuencia clínico y epidemiológico de la amebiasis en niños de 1-5 años según relación entre la edad y el sexo en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012.

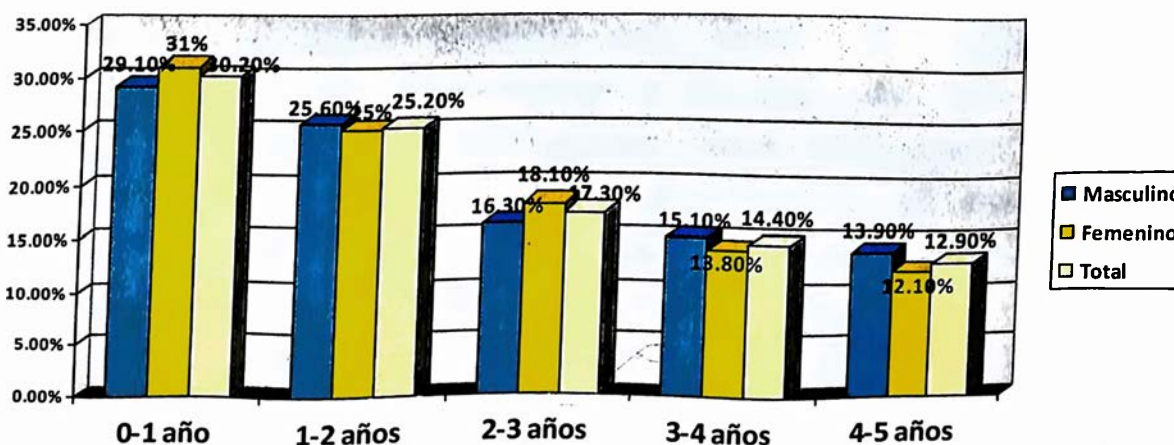
Edad (años)	Sexo					
	Masculino		Femenino		Total	
	F.	%	F.	%	F.	%
0-1	25	29.1	36	31.0	61	30.2
1-2	22	25.6	29	25.0	51	25.2
2-3	14	16.3	21	18.1	35	17.3
3-4	13	15.1	16	13.8	29	14.4
4-5	12	13.9	14	12.1	26	12.9
Total	86	100.0	116	100.0	202	100.0

Fuente: Archivo Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 29.1 por ciento de los pacientes de sexo masculino tenían 0-1 año, el 25.6 por ciento 1-2 años, el 16.3 por ciento 2-3 años, el 15.1 por ciento 3-4 años y el 13.9 por ciento 4-5 años.

El 31.0 por ciento de los pacientes de sexo femenino tenían 0-1 año, el 25.0 por ciento 1-2 años, el 18.1 por ciento 2-3 años, el 13.8 por ciento 3-4 años y el 12.1 por ciento 4-5 años.

Gráfico 5. Distribución de frecuencia clínico y epidemiológico de la amebiasis en niños de 1-5 años según relación entre la edad y el sexo en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012.



Fuente: Cuadro 5

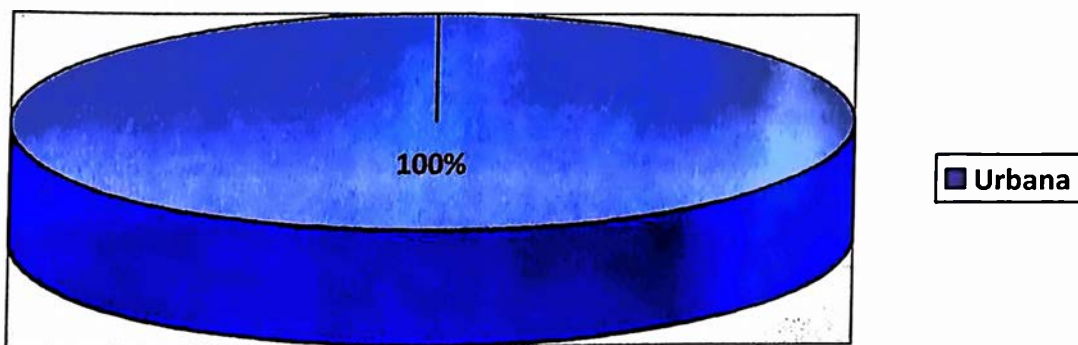
Cuadro 6. Distribución de frecuencia clínico y epidemiológico de la amebiasis en niños de 1-5 años según procedencia en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012.

Procedencia	Frecuencia	%
Urbana	202	100.0
Total	202	100.0

Fuente: Archivo Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 100.0 por ciento de los pacientes son provenientes de zonas urbanas.

Gráfico 6. Distribución de frecuencia clínico y epidemiológico de la amebiasis en niños de 1-5 años según procedencia en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012.



Fuente: Cuadro 6.

Cuadro 7. Distribución de frecuencia clínico y epidemiológico de la amebiasis en niños de 1-5 años según síntomas en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012.

Síntomas	Frecuencia	%
Diarrea	115	56.9
Dolor abdominal	98	48.5
Vómito	56	27.7
Fiebre	15	7.4
Otros	2	0.9

Fuente: Archivo Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

Tomando en cuenta que un paciente presentó más de un síntoma, el 56.9 por ciento presentaron diarrea, el 48.5 por ciento dolor abdominal, el 27.7 por ciento vómito, el 7.4 por ciento fiebre y el 0.9 por ciento otros síntomas.

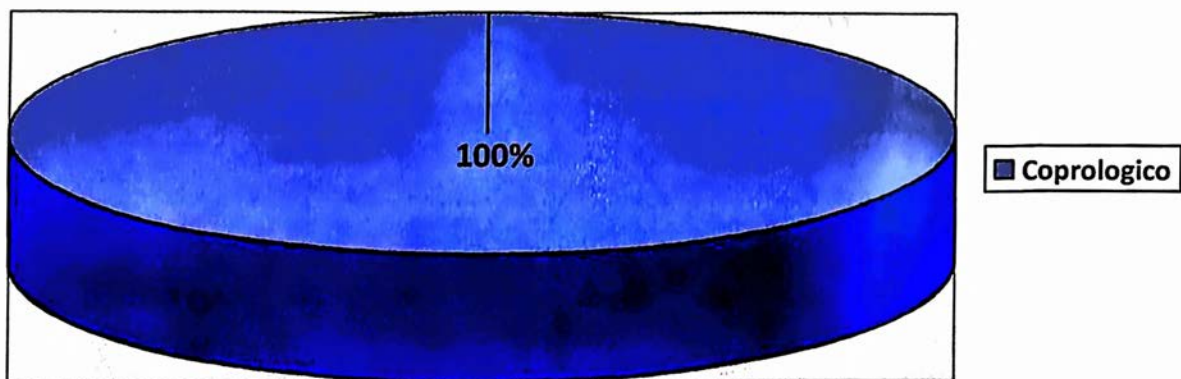
Cuadro 8. Distribución de frecuencia clínico y epidemiológico de la amebiasis en niños de 1-5 años según método diagnóstico en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012.

Método diagnóstico	Frecuencia	%
Coprologico	202	100.0
Total	202	100.0

Fuente: Archivo Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

Al 100.0 por ciento de los pacientes se les realizo coprologico para el diagnóstico de amebiasis.

Gráfico 7. Distribución de frecuencia clínico y epidemiológico de la amebiasis en niños de 1-5 años según método diagnóstico en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012.



Fuente: Cuadro 8.

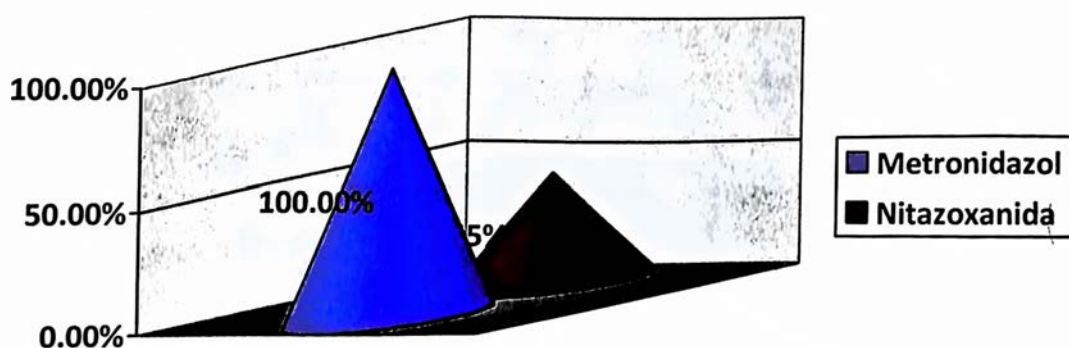
Cuadro 9. Distribución de frecuencia clínico y epidemiológico de la amebiasis en niños de 1-5 años según tratamiento en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012.

Tratamiento	Frecuencia	%
Metronidazol	202	100.0
Nitazoxanida	90	44.6

Fuente: Archivo Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

Al 100.0 por ciento de los pacientes se les administró Metronidazol y al 44.6 por ciento se le administró Nitazoxanida.

Gráfico 8. Distribución de frecuencia clínico y epidemiológico de la amebiasis en niños de 1-5 años según tratamiento en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012.



Fuente: Cuadro 9.

VIII. DISCUSIÓN.

El total de pacientes atendidos en la emergencia fue de 4415, tomando en cuenta que los pacientes afectados con enfermedad diarreica aguda oscilo entre los 732 casos para un 16.6 por ciento y el total de pacientes con enfermedad diarreica aguda diagnosticados con amebiasis fue de 202 casos para un 4.6 por ciento.

En cuanto a la edad de los pacientes tenemos que la más frecuente fue de 0-1 año para un 30.2 por ciento; en comparación con un estudio realizado por el Dr. Juan Carlos Beltramino y colaboradores, Hospital de niños Dr. Orlando Alassia, Santa Fe, Buenos Aires, Argentina, 2009; donde fueron estudiados 72 casos de niños diagnosticados con amebiasis de los cuales la edad media fue de 3 años (1-5 años).

Tenemos que el sexo más afectado fue el femenino con un 57.4 por ciento, dato que no representa diferencia significativa sobre el sexo masculino que obtuvo un 42.6 por ciento; en comparación con un estudio realizado por el Dr. Rivero Rodríguez Z, Escuela de Bioanálisis de Luz, Zulia-Venezuela, 2011, donde fueron estudiados 108 niños con amebiasis de los cuales, el 41.67 por ciento son de sexo femenino y un 45.37 por ciento de sexo masculino, cuyos datos tampoco tuvieron diferencia significativa.

Luego de haber comparado las variables edad-sexo de los pacientes los resultados más relevantes fueron que en el sexo masculino la edad más frecuente fue de 0-1 año para un 29.1 por ciento, de la misma manera en el sexo femenino fue la edad de 0-1 año para un 31.0 por ciento.

En cuanto a la procedencia de los pacientes tenemos que el 100.0 por ciento son provenientes de zonas urbanas; por otro lado el síntoma más frecuente presentado por los pacientes fue la diarrea con un 56.9 por ciento.

Como método diagnostico se utilizo el coprológico en el 100.0 por ciento de los pacientes, esta técnica presenta la ventaja de permitir la observación de la motilidad de los organismos, que a menudo es característica y valiosa para la identificación de protozoos y huevos de helmintos en la materia fecal.

Se administró Metronidazol al 100.0 por ciento de los pacientes y Nitazoxanida a un 44.6 por ciento, ya que esta solo puede ser administrada en niños de 2-5 años.

IX. CONCLUSIONES.

- El total de pacientes atendidos en la emergencia fue de 4415, de los cuales 732 presentaron enfermedad diarreica aguda para un 16.6 por ciento y 202 casos con amebiasis para un 4.6 por ciento.
- Hubo un total de 732 pacientes con enfermedad diarreica aguada (EDA) cuya principal causa fue la amebiasis con un 27.6 por ciento.
- Tenemos que la edad más frecuente de los pacientes fue la de 0-1 año para un 30.2 por ciento.
- El sexo más afectado fue el femenino con 57.4 por ciento por encima del sexo masculino, datos que no presentaron diferencia significativa.
- En cuanto a la comparación entre la edad y sexo se obtuvo que en el sexo masculino la edad más frecuente fue de 0-1 año para un 29.1 por ciento y en el sexo femenino 0-1 año para un 31.0 por ciento.
- El 100.0 por ciento de los pacientes son provenientes de zonas urbanas.
- El síntoma más común presentado por los pacientes fue la diarrea con un 56.9 por ciento.
- El método diagnostico utilizado en el 100.0 por ciento de los pacientes fue el coprologico.
- Al 100.0 por ciento de los pacientes se les administro Metronidazol y al 44.6 por ciento Nitazoxanida.

X. RECOMENDACIONES.

- Educar a la población general con relación a la higiene personal, eliminación de las heces en los lugares adecuados, así como también a lavarse bien las manos después de cada evacuación y antes de preparar alimentos.
- Supervisión continúa de las organizaciones de salud pública a las personas que preparan alimentos en los lugares públicos así como la limpieza general de los locales.
- Hervir el agua antes de ingerirla para eliminar los quistes que puedan contenerse en ésta.
- Realizar coprológicos a todos los integrantes del círculo familiar a que pertenezca un individuo afectado, ya que de esta manera se puede evitar la propagación del parásito.

XI. REFERENCIAS

- Aguirre A, Molina S, Urdaneta H, Cova J, Guhl F. (1997) Characterization of two Venezuelan *Entamoeba histolytica* strains using electrophoretic isoenzyme patterns and PCR-SHELA. Arch Med Res 28:285-287.
- Anton E. 2005. An elderly man with multiple hepatic lesions: other concepts on amebic liver abscess. J Am Geriatr.Soc 53(6): 1082.
- Ali IK, Hossain MB, Roy S, Ayeh-Kumi PF, Petri WA, Jr., Haque R, & Clark CG. 2003. *Entamoeba moshkovskii* infections in children, Bangladesh. Emerg.Infect.Dis 9(5): 580-584.
- Ackers J P. (2002). The diagnostic implications of the separation of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar*. J.Biosci 27(6 (3)): 573-578.
- Bhattacharya A, Satish S, Bagchi A, Bhattacharya S Jr. (2000) The genoma of *Entamoeba histolytica*. Int J Parasitol. 30(4):401-410.
- Bruckner DA. (1992). Amebiasis. Clin.Microbiol.Rev. 5(4): 356-369.
-
- Blessmann J, Le Van A, & Tannich E. (2006). Epidemiology and treatment of amebiasis in Hue, Vietnam. Arch.Med Res 37(2): 270-272.
- Bhattacharya A, Arya R, Clark CG, & Ackers JP. (2000). Absence of lipophosphoglycanlike glycoconjugates in *Entamoeba dispar*. Parasitology 120 (Pt 1): 31-35.
- Botero D, Restrepo M. Tratamiento de las parasitosis intestinales.En Botero D, Restrepo M, ed. Enfermedades Infecciosas. 5ta ed.Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1996: 539-46.
- Cheng XJ, Hughes MA, Huston CD, Loftus B, Gilchrist CA, Lockhart LA, Ghosh S, Miller-Sims V, Mann BJ, Petri WA Jr, Tachibana H. (2001) Intermediate subunit of the Gal/GalNAc lectin of *Entamoeba histolytica* is a member of a gene family containing multiple CXXC sequence motifs. Infect Immun. 69(9): 5892-5898.
- Clark CG & Diamond LS. (1991) The Laredo strain and other 'Entamoeba histolyticalike' amoebae are *Entamoeba moshkovskii*. Mol.Biochem.Parasitol 46(1): 11-18.

- Davis PH, Zhang X, Guo J, Townsend RR, Stanley SL. (2006) Comparative proteomic analysis of two *Entamoeba histolytica* strains with different virulence phenotypes identifies peroxiredoxin as an important component of amoebic virulence. *Mol Microbiol.* 61(6):523-532.
- Diaz-Gonzalvez E, Manzanedo-Terán B, López-Vélez R, & Dronda F. (2005). Absceso hepático amebiano autóctono: caso clínico y revisión de la literatura médica. *Enferm.Infecc.Microbiol.Clin.* 23(3): 179-181.
- Fotedar R, Stark D, Beebe N, Marriott D, Ellis J, & Harkness J. (2007). Laboratory diagnostic techniques for *Entamoeba* species. *Clin Microbiol.Rev* 20(3): 511-32, table.
- Gathiram V & Jackson TF. 1987. A longitudinal study of asymptomatic carriers of pathogenic zymodemes of *Entamoeba histolytica*. *S.Afr.Med J* 72(10): 669-672.
- Gutierrez Cisneros MJ. (2008) Amebiasis En España: Diagnóstico Molecular y Estudio Epidemiológico de una Parasitosis Emergente. Madrid.
- Hughes MA & Petri WA, Jr. (2000). Amebic liver abscess. *Infect.Dis Clin North Am* 14(3): 565-82, viii.
- Li E & Stanley SL, Jr. (1996). Protozoa. Amebiasis. *Gastroenterol.Clin North Am* 25(3): 471-492
- Leiva B, Lebbad M, Winiiecka-Krusnell J, Altamirano I, Tellez A, & Linder E. (2006). Overdiagnosis of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* in Nicaragua: a microscopic, triage parasite panel and PCR study. *Arch.Med.Res.* 37(4): 529-534.
- Loftus B, Anderson I, Davies R, Alsmark UC, Samuelson J, Amedeo P, & et al.(2005). The genome of the protist parasite *Entamoeba histolytica*. *Nature* 433(7028): 865-868
- Oh MD, Lee K, Kim E, Lee S, Kim N, Choi H, Choi MH, Chai JY, & Choe K. 2000. Amoebic liver abscess in HIV-infected patients. *AIDS* 14(12): 1872-1873.
- Pérez Trallero E, Cilla Eguiluz G, Urbietta Egaña M, & Muñoz Baroja I. (1985). Infecciones autóctonas por *Entamoeba histolytica*. *Medicina Clínica* 85(6): 56.

- Perea R, Bassas E, Lepe JA, Lombardo M, & Garces M. 1998. Prevalencia de anticuerpos frente a *Entamoeba histolytica* en la zona norte de la provincia de Huelva. *Med.Clin.(Barc.)* 110(7): 275.
- Sánchez P., E. Pérez Martín¹, López Alonso¹ G., Sáenz-López S., Martínez-Montiel P., Fernández I. y Solís Herruzo J. A. (2005) Crisis Asmática. *Rev Esp Enferm Dig.* 97(4): 287-289.
- Ravdin JI. 2000. Amebiasis. Ravdin, J. I. (2): 1-186. Imperial College Press. Tropical Medicine. Pasvol, G and Hoffman, SL.
- Ruiz dG, Serra T, Leyes M, Delibes C, Salva F, & Perez JL. 2004. Absceso hepático amebiano: observaciones sobre siete pacientes. *Enferm.Infecc.Microbiol.Clin* 22(9): 526-528.
- Stanley SL. (2001) Pathophysiology of amoebiasis. Review. *Trends Parasitol*; 17(6): 280-285.
- Stauffer W, Abd-Alla M, & Ravdin JI. (2006). Prevalence and incidence of *Entamoeba histolytica* infection in South Africa and Egypt. *Arch.Med Res* 37(2): 266-269.
- Tovar J, Fischer A, & Clark CG. (1999). The mitosome, a novel organelle related to mitochondria in the amitochondrial parasite *Entamoeba histolytica*. *Mol.Microbiol.* 32(5): 1013-1021.
- Tanyuksel M & Petri WA. (2003). Laboratory diagnosis of amebiasis. *Clinical Microbiology Reviews* 16(4): 713.
- Trissl D, Martinez-Palomo A, de la TM, de la HR, & Perez dS. (1978). Surface properties of *Entamoeba*: increased rates of human erythrocyte phagocytosis in pathogenic strains. *J Exp.Med* 148(5): 1137-1143.
- Verweij JJ, Oostvogel F, Brienen EA, Nang-Beifubah A, Ziem J, & Polderman AM. (2003). Short communication: Prevalence of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* in northern Ghana. *Trop.Med.Int.Health* 8(12): 1153-1156.
- Walsh JA. (1986). Problems in Recognition and Diagnosis of Amebiasis - Estimation of the Global Magnitude of Morbidity and Mortality. *Reviews of Infectious Diseases* 8(2): 228-238.

- World Health Organization (WHO). A consultation with experts on amebiasis. *Epidem Bull PAHO* 1997; 18:13-14.
- World Health Organization WHO/PAHO informal consultation on intestinal protozoal infections. 21-23 de octubre. Oaxtepec, México. 1991. p: 5-10.
- Walsh JA. 1986. Problems in Recognition and Diagnosis of Amebiasis Estimation of the Global Magnitude of Morbidity and Mortality. *Reviews of Infectious Diseases* 8(2): 228-238.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Actividades	Tiempo: 2012-2013	
Selección del tema	2012	Noviembre
Búsqueda de referencias		Noviembre
Elaboración del anteproyecto		Diciembre
Sometimiento y aprobación		Enero-febrero
Revisión expedientes clínicos	2013	Marzo
Tabulación y análisis de la información		Marzo
Redacción del informe		Abril
Revisión del informe		Mayo
Encuadernación		
Presentación		

XII.2. Instrumento de recolección de datos.

**PERFIL CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE LA AMEBIASIS EN NIÑOS DE 1-5
AÑOS EN EL HOSPITAL CENTRAL DE LAS FUERZAS ARMADAS EN EL
PERIODO ENERO-JUNIO 2012.**

Formulario:

1. Edad _____ años
2. Sexo: Masculino ____ Femenino____
3. Procedencia: Urbana____ Rural _____
4. Síntomas: Fiebre____ Vómito__ Dolor abdominal____ Diarrea____ Otros____
5. Método Diagnóstico:_____
6. Tratamiento: Metronidazol____ Nitazoxanida____

XII.3. Costos y recursos

XII.3.1. Humanos				
Un sustentante o investigador Dos asesores (metodológico y clínico) Estadígrafo Digitador				
XII.3.2. Equipos y materiales		Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)		3 resmas	120	360.00
Papel Mistique		3 resmas	80.00	240.00
Lápices		2 unidad	10.00	20.00
Borras		2 unidad	5.00	10.00
Bolígrafos		2 Unidad	10.00	20.00
Sacapuntas		1 unidad	12.00	12.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora Epson stylus 440 Scanner: Microteck 3700				
Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0				
Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data Cartuchos Epson stylus 440		2 unidades	1600.00	3,200.00
XII.3.3. Información				
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias (ver listado de referencias)				
XII.3.4. Económicos				
Papelería(copias)		1000 copias	00.75	750.00
Encuadernación		12 informes	250.00	3,000.00
Alimentación				6,000.00
Transporte				4,000.00
Imprevistos				2,000.00
			Total \$ 22,112.00	

* Los costos totales de la investigación serán cubierto por el sustentante

XII. 4. Evaluación

Sustentante

Khaled Nasser

Dr. Khaled Nasser



Dr. Franklin Gómez Montero
Asesor Metodológico

Asesores

Nínive Moquete Méndez

Dra. Nínive Moquete Méndez
Asesor Clínico

Jurados

[Signature]

Dra. Claridania Rodríguez

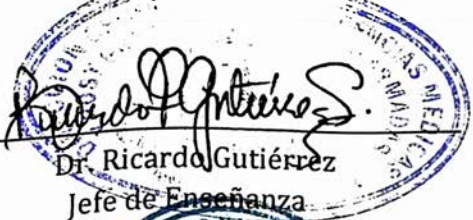
[Signature]

Dra. Rossy Molina Cueva

Autoridades del Hospital Central de las Fuerzas Armadas



[Signature]
Director General de Residencias Médicas y Posgrado de las FFAA



[Signature]
Dr. Ricardo Gutiérrez
Jefe de Enseñanza

[Signature]

Dra. Rossy Molina
Coord. Residencia de Medicina Familiar



[Signature]
Dr. José Asilis
Decano Facultad de Ciencias de la Salud
UNHPU



[Signature]
Dr. Eduardo García Suarez
Director Escuela de Medicina
UNPHU

Fecha de Presentación: 31 mayo / 2013
Calificación: 95 pto A