

DDICNE
\$100.00

UNIVERSIDAD DE MONTERREY
DIVISION DE CIENCIAS NATURALES
Y EXACTAS

040.5466
R696d
1983



UNIVERSIDAD
DE MONTERREY

902365

DETERMINACION DE LA FRECUENCIA
DE E. histolytica EN UNA
POBLACION INFANTIL

REPORTE DEL PROGRAMA DE
EVALUACION FINAL
PRESENTADO POR

MA. GUADALUPE RODRIGUEZ CASTELLANOS

EN OPCION AL TITULO DE:
LICENCIADO EN QUIMICA CON
ESPECIALIDAD EN ANALISIS CLINICOS

MONTERREY, N. L.

MAYO DE 1983

BIBLIOTECA
UNIVERSIDAD DE MONTERREY

Gracias SEÑOR

por tu generosidad.

A mis padres con todo
mi amor por su cariño,
apoyo y confianza.

Agradezco la valiosa colaboración de mi asesora Q.F.B. Maricela Ramírez Benavides y su constante apoyo hacia mi persona durante la realización de este trabajo.

I N D I C E

	página
INTRODUCCION.	1
MATERIAL Y METODOS.	18
RESULTADOS.	25
DISCUSION Y CONCLUSIONES.	34
RESUMEN	38
BIBLIOGRAFIA.	39

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

La amibiasis es una enfermedad infecciosa producida por el protozoo Entameoba histolytica, en la cual se incluyen los casos de infección en la luz intestinal (amibiasis luminal) y los casos en que la amiba invade los tejidos (amibiasis tisular). Es una enfermedad endémica en regiones tropicales y subtropicales del mundo, aún cuando también ha sido encontrada en regiones subpolares, y está íntimamente relacionada con el subdesarrollo y la pobreza (21,27,29).

Debido a la alta incidencia de la amibiasis en la población

mundial, ésta ocupa un lugar importante entre las principales enfermedades que afectan al hombre. En México, se encuentra clasificada dentro de las primeras causas de muerte y se estima que uno de cada 4 ó 5 portadores asintomáticos tienen amibiasis tisular. Además continúa siendo uno de los padecimientos que más frecuentemente provocan la muerte en los niños (22,25,29).

El conocimiento del papel causal de la amiba se inició en el año de 1875 cuando Losch encontró en las heces de un paciente con disentería, amibas dotadas de motilidad que contenían eritrocitos. Pero la asociación del parásito con la disentería, no se estableció sino hasta 1887 con las investigaciones hechas por Kartulis. Osler en 1890, fue el primero en identificar amibas en casos de disentería en el continente americano. Posteriormente, en el año de 1903 Schaudinn diferenció a la E. histolytica de la E. coli. En 1913 Walter y Sellards establecieron definitivamente la patogenicidad de E. histolytica al inocular por vía oral con quistes a personas voluntarias. Fue cultivada por primera vez por Boeck y Drbohlav en 1925 (9,30).

Este protozoario pasa por las siguientes fases en un ciclo vital (figura No. 1): trofozoito, prequiste, metaquiste y trofozoito metaquístico. Los quistes infectivos formados

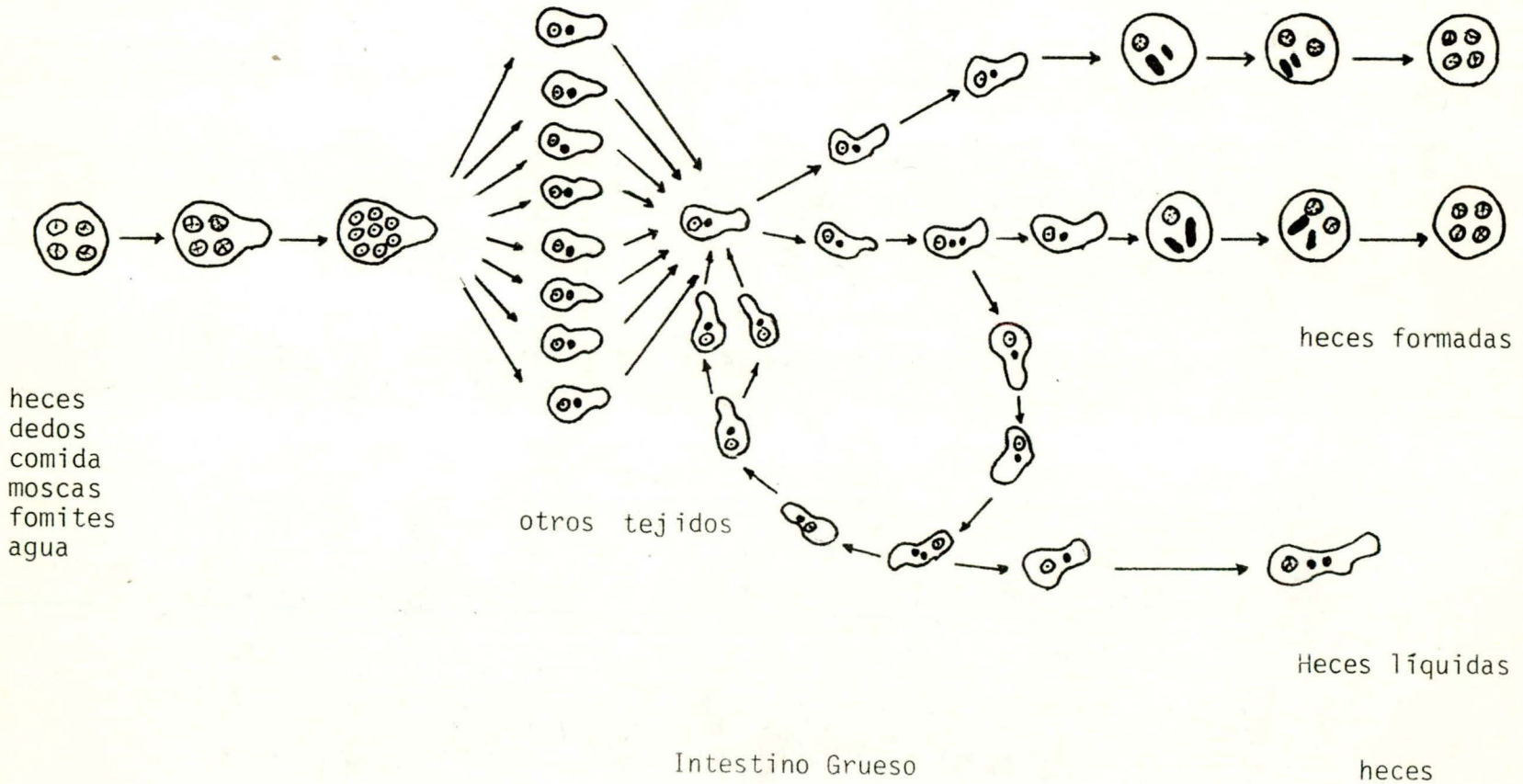
Figura No. 1

CICLO BIOLÓGICO DE
ENTAMOEBAS HISTOLYTIICAS

Infección por
ingestión de quistes

Trofozoitos

Quistes



heces
dedos
comida
moscas
fomites
agua

otros tejidos

heces formadas

heces líquidas

Intestino Grueso

heces

en el lumen del intestino grueso, se eliminan en los heces y después de una existencia extracorporal pueden ser ingeridos por un nuevo huésped. Por lo común los quistes son esféricos, su diámetro varía entre los 5 y los 20 micrómetros. El citoplasma de los quistes jóvenes contiene vacuolas con glucógeno y barras cromatoidales. Durante el proceso de maduración se consume el glucógeno y las barras cromatoidales se hacen menos visibles o desaparecen por completo. Los quistes maduran por dos mitosis consecutivas del núcleo mediante las cuales se producen cuatro núcleos. En las preparaciones frescas teñidas con yodo, el glucógeno se colorea de amarillo oscuro, además cuando no se sobretiñen las preparaciones puede verse fácilmente el núcleo con el cariosoma central y la cromatina periférica (9,13).

Los quistes del parásito son muy sensibles a la putrefacción, la desecación y las temperaturas superiores a los 40°C y a las inferiores a los 5°C. Pueden sobrevivir hasta un mes en el agua a temperaturas de 10°C. Los quistes son relativamente resistentes al cloro y no son destruidos por las concentraciones que generalmente se emplean para la purificación del agua (13,17).

Una vez que el quiste llega a la boca y es deglutido por

el hombre, pasa por el estómago y penetra en el intestino delgado y al ponerse en contacto con los jugos digestivos intestinales se debilita su pared permitiendo que la amiba multinucleada se escurra hacia el exterior. De forma casi inmediata y después de sufrir otra división nuclear, el citoplasma se divide en tantas partes como núcleos tiene, resultando ocho pequeñas amibas (13).

Cuando persisten condiciones desfavorables para el desenquistamiento en el intestino delgado, los quistes son arrastrados con la materia fecal hacia el intestino grueso y después son evacuados en las heces. No existen pruebas de que pueda ocurrir el desenquistamiento en el intestino grueso de los quistes que están en tránsito desde el íleon o de los que se han formado recientemente en el colon. La eclosión de los quistes está condicionada por las enzimas digestivas gástricas e intestinales del huésped, la cantidad de bolo alimenticio y la velocidad del tránsito intestinal (7,13).

Los trofozoitos metaquísticos de E. histolytica no colonizan el intestino delgado sino que son acarreados con el contenido de éste hacia el ciego, en donde quizá lleguen a establecerse si están en número suficiente para que uno o más de ellos se pongan en contacto con la mucosa y se

alojan en las criptas glandulares. Una vez que las pequeñas amibas comienzan a alimentarse y a crecer, llegan a convertirse en trofozoitos (13).

Los trofozoitos vivos tienen dimensiones variables que fluctúan entre los 10 y los 60 micrómetros de diámetro, pero se ha visto que la mayoría mide de 15 a 30 micrómetros. Su locomoción es bastante notable, los movimientos resultan de la formación de prolongaciones pseudopódicas del ectoplasma, digitiformes y largas, o anchas y redondas, en el interior de las cuales fluye el endoplasma. Su movimiento es lineal, progresivo y direccional (13,24).

En el protoplasma de los trofozoitos observado con microscopio de luz, se puede apreciar el ectoplasma que es claro y está situado en la periferia, así como también el endoplasma localizado en la parte central como un material finamente granuloso en el que a veces se observan vacuolas digestivas y glóbulos rojos en proceso de digestión, aunque éstos no constituyan el alimento esencial para estas amibas. En el trofozoito vivo ocasionalmente se puede observar el núcleo que se encuentra en el centro de la masa protoplásmica. El núcleo es esférico y su diámetro es aproximadamente la quinta o la sexta parte de la amiba completa; contiene un pequeño cariosoma central claramente

visible rodeado por un halo incoloro formado por gran número de delicadas fibrillas radiadas acromáticas, orientadas hacia la superficie interna de la membrana nuclear donde está localizada la cromatina periférica (13).

Las amibas se desarrollan en un medio con una baja tensión de oxígeno, por ello es que se localizan fundamentalmente en el colon el cual presenta los niveles de óxido-reducción más bajos del tubo digestivo. Los trofozoitos de esta amiba durante algún tiempo viven y se multiplican en las criptas del intestino grueso, probablemente utilizando las secreciones mucosas y las bacterias como alimento mediante procesos metabólicos anaeróbicos. Una vez que efectúa la invasión de los tejidos, la amiba ya no depende de las bacterias pues obtiene de ellos el substrato metabólico necesario para sobrevivir. Por otra parte, no se sabe a ciencia cierta cuál es el mecanismo que utiliza la E. histolytica para invadir los tejidos, pero se cree que debido a su propia motilidad y gracias a ciertas enterotoxinas y enzimas tales como la hexoquinasa, fosfoglucomutasa, amilasa, hialuronidasa, fosfomonoesterasa, glutaminasa, dehidrogenasa, gelatinasa y enzimas proteolíticas, son capaces de introducirse en los tejidos. En las evacuaciones procedentes del intestino se podrán encontrar los trofozoitos sólo en las materias fecales líquidas o semilíquidas (1,7,

9,13,26).

A medida que los trofozoitos son transportados hacia el recto, se va deshidratando la materia fecal, y debido a un estímulo desconocido se inicia la formación del prequiste. Estos trofozoitos se inmovilizan, desalojan el material alimenticio y se condensan (13).

El prequiste secreta una cubierta resistente y relativamente delgada y queda formado el quiste inmaduro. Después de esta fase ocurren dos divisiones nucleares sucesivas dando lugar al quiste maduro el cual es eliminado en las heces sólidas (13).

Desde el punto de vista clínico, la amibiasis se puede presentar como:

- a) Una infección asintomática.
- b) Cuadros intestinales que se pueden dividir en amibiasis aguda o crónica.
- c) Cuadros referidos a patología hepática, que pueden ser hepatitis y absceso hepático.
- d) Una amibiasis cutánea.
- e) Manifestaciones clínicas de las diversas complicaciones, que se presentan ocasionalmente.

En forma habitual la E. histolytica puede establecerse en

la luz intestinal sin producir lesiones viviendo como comensal. Estas infecciones suelen desaparecer espontáneamente en la mayor parte de las ocasiones; sin embargo, bajo ciertas circunstancias los parásitos pueden llegar a invadir la pared intestinal. Lo mencionado anteriormente está influenciado por la dieta de la amiba, la cual depende en cierta forma de la dieta del huésped, la flora bacteriana del intestino y por otras infecciones concomitantes (5,7,10).

La amibiasis intestinal puede ser aguda, subaguda o crónica. En su forma aguda, la "disentería amibiana" se presenta después de un período prodrómico breve de malestar abdominal impreciso, acompañado a veces con náusea, vómito y diarrea, y posteriormente el síndrome disentérico con dolor de intensidad variable en el hipogastrio y en las fosas ilíacas que precede y acompaña a un deseo violento de evacuar y a la expulsión del contenido rectal, formado por una pequeña cantidad de materia fecal con moco y sangre, seguida de tenesmo que se repite varias o muchas veces al día. Puede haber al mismo tiempo elevación de la temperatura corporal, anorexia y malestar general (28).

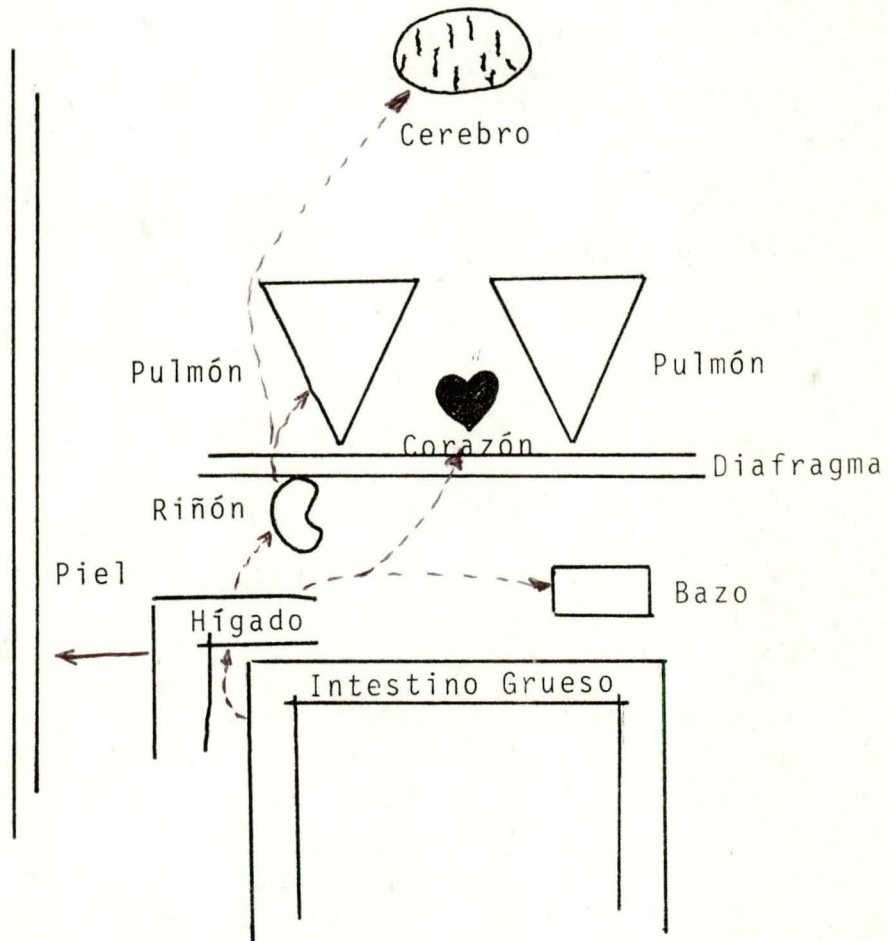
Bajo ciertas condiciones, los parásitos pueden llegar al hígado, principalmente por la vía portal y allí producir

lesiones necróticas. La "hepatitis amibiana" está constituida por pequeños focos de necrosis sin reacción inflamatoria, que prácticamente no son detectables mediante la punción exploradora. Cuando las lesiones necróticas aumentan de tamaño se habla del absceso hepático amibiano; el cual se manifiesta con crecimiento y dolor del área hepática, escalofrío y fiebre. La fiebre suele ser continua pero a veces presenta irregularidad que puede simular la intermitencia. Se presenta también leucocitosis franca con polinucleosis. La evolución de este padecimiento es variable ya que en ocasiones cura espontáneamente y en otras se extiende el proceso necrótico en varias direcciones y puede llegar hasta la piel que después de ulcerarse da paso al contenido del foco necrótico hepático. Por contiguidad, estos abscesos pueden desarrollar diversas complicaciones como las que se muestran en la figura No. 2 (7, 28).

La amibiasis extraintestinal puede ser también pulmonar o cutánea. La amibiasis pulmonar suele presentar los caracteres del absceso pulmonar o asumir formas tórpidas parecidas a algunos casos de tuberculosis. La amibiasis cutánea se presenta en conexión con focos amibianos primitivos, y se manifiesta como úlcera de extensión variable, de contorno irregular poco profunda. Las lesiones cutáneas tam-

Figura No. 2

Migración de E. histolytica en el hombre



-----> Metástasis

-----> Contigüidad

bién se pueden originar por una infección procedente del exterior (6,28).

Los portadores constituyen la principal fuente de infecciones intestinales de la E. histolytica ya que éstos evacúan gran cantidad de quistes en sus heces llegando a contaminar el agua, el suelo, las verduras y otros alimentos. Es muy probable que las moscas actúen como vectores mecánicos en la diseminación de la amibiasis. Las aguas contaminadas también pueden ser vehículo importante de la amibiasis. La contaminación del agua por materias fecales suele ocurrir por el desague de aguas negras en ríos y arroyos. En muchas partes del mundo suelen refrescar los vegetales con aguas contaminadas antes de venderlos y en muchas regiones usan las excretas humanas como abono para las hortalizas. Esta práctica puede ocasionar la contaminación generalizada de las legumbres que en algunas comunidades suelen ingerirse crudas (9,17,28).

Cuando una persona desarrolla amibiasis intestinal, la presencia de niveles un poco más altos de colesterol en la sangre o en el hígado, favorece de alguna forma la producción de abscesos hepáticos amibianos. Por observaciones realizadas se sabe que el absceso hepático en los adultos se encuentra en proporción de 9 a 1 entre hombres y muje-

res respectivamente. Esto sugiere cierta relación con las hormonas sexuales, las cuales tienen una estructura química semejante al colesterol (7).

En casos fatales de amibiasis se observa que en los niños son más comunes las lesiones intestinales y en los adultos las lesiones hepáticas. En los primeros, la diarrea con sangre es la manifestación clínica más frecuente de la amibiasis. Los lactantes y preescolares menores con amibiasis intestinal aguda frecuentemente mueren por perforación intestinal; parece como si a esa edad, el padecimiento fuera de evolución más aguda y fallecieran en la mayor parte de las ocasiones antes de desarrollar abscesos hepáticos. En cuanto a la incidencia con relación al factor sexo, existe controversia debido a que algunos autores opinan que la amibiasis predomina en el sexo masculino, mientras que otros establecen que en la mayoría de las parasitosis, incluyendo la amibiasis, el sexo no tiene relación alguna (4,6,7,15,33).

Los siguientes índices de frecuencia que se dan en diversos grupos de población proporcionan un panorama de la frecuencia de la amibiasis: Argentina, 13.5-22.4%; Brasil, 10.4-47.5%; Chile, 23.5-25.7%; Colombia, 4.5-53.7%; Cuba, 1.2-30.8%; Ecuador, 1.7-35.0%; El Salvador, 20%; Isla de

Guadalupe, 0.02%; Haiti, 16.3-50%; Honduras, 20-40%; Jamaica, 15.1-48%; Mexico, 2-57%; Nicaragua, 7-28.7%; Panamá, 2.8-72%; Paraguay, 17%; Perú, 2-36.6%; Puerto Rico, 12-14.5%; República Dominicana, 14-34.2%; Uruguay, 10-15%; Guatemala, 11-17%; Venezuela, 6.8-42.9% (13).

La presencia de otros parásitos como Entamoeba coli, Giardia lamblia, Iodamoeba butschlii, Ascaris lumbricoides, Hymenolepis nana, Trichuris trichiuria además de la E. histolytica, es muy frecuente en México. Se han realizado varios estudios y los resultados obtenidos muestran una alta incidencia de ellos principalmente en individuos de estrato socio-económico bajo (32,34).

Aún cuando E. histolytica es potencialmente patógena, la enfermedad grave representa un pequeño porcentaje en comparación con el total de casos de infecciones. El absceso hepático amibiano es relativamente poco común aún en áreas endémicas. Esto sugiere que el mecanismo inmune del hombre está bien desarrollado (26).

La invasión tisular provoca una respuesta humoral de anticuerpos, principalmente de la clase IgG. No se sabe cuál sea el tiempo necesario de duración de la infección para

el desarrollo de anticuerpos serológicamente demostrables, pero las reinfecciones ocurridas en pacientes que poseen anticuerpos indica que éstos no son protectores. Las reinfecciones son frecuentes en áreas endémicas y la morbilidad y mortalidad se incrementan con la edad. Se ha demostrado que aunque los títulos decrecen con el tiempo, puede permanecer una serología positiva hasta por dos años después de una terapia curativa (2,22,23,31).

Actualmente se usan en la práctica diaria diversas reacciones serológicas para el diagnóstico de la amibiasis extra-intestinal entre las cuales están: la Hemoaglutinación Indirecta, la Contrainmunolectroforesis, la Aglutinación en Látex, la Inmunolectroforesis, la Inmunodifusión, la de Floculación, la de Fijación del Complemento y la valoración de inmosorbente ligado a enzima (ELISA). La Inmunodifusión Radial es el mejor método, pero requiere de 48 a 72 horas para su lectura. La Fijación del Complemento es la prueba serológica más antigua y ha sido superada por otras técnicas. La Contrainmunolectroforesis es un método rápido, sencillo y sensible para la identificación de anticuerpos antiambianos. Existe una nueva prueba que tiene valor significativo en el diagnóstico de la amibiasis: La Inmunofluorescencia, en la cual se utiliza anti-

cuerpo. marcado con fluoresceína. Sin embargo, la Hemoaglutinación Indirecta es la más ampliamente utilizada - y se ha visto que da resultados positivos en más del 96% de los pacientes con absceso hepático y en más del 85% de los pacientes con disentería amibiana aguda. Se ha encontrado que es un método sensible, sencillo y específico que además posee un valor especial en el diagnóstico del absceso hepático amibiano (3,5,10,12,16,19,20,29).

La prueba de Hemoaglutinación Indirecta se basa en una - reacción antígeno-anticuerpo. Consiste en poner en contacto el suero del paciente con el antígeno específico de E. histolytica adherido a glóbulos rojos para que se lleve a cabo el fenómeno de aglutinación en caso de que el suero humano presente anticuerpos contra la amiba.

El análisis coproparasitológico por otra parte, es el examen de elección para el diagnóstico de la amibiasis intestinal aguda, para ello se utilizan las técnicas de concentración con el propósito de separar los elementos parasitarios microscópicos de la masa del material fecal, constituida por bacterias, alimentos no digeridos, etc. Para este propósito se emplean dos métodos, sedimentación y - flotación, o una combinación de los dos. El método de Centrifugación-flotación con sulfato de zinc combina los

principios de la gravitación y de flotación y produce altas concentraciones de parásitos prácticamente libres de detritos. Los métodos de sedimentación simple, eficaces para otros propósitos, no son utilizados para la investigación de quistes de protozoarios (5,14).

Las heces líquidas que contienen trofozoitos de E. histolytica deben examinarse lo más pronto posible después de haber sido evacuadas, preferentemente antes de 30 min. Para el examen directo se deposita una pequeña porción de heces sobre una gota de solución salina isotónica de cloruro de sodio, se mezcla, se coloca el cubreobjetos y se lleva al microscopio. Cuando no es posible identificarlos en las preparaciones en fresco, se fijan los frotis con solución de Schaudinn y se tiñen con hematoxilina férrica (13,18).

Por los motivos anteriormente expuestos y debido a la importancia que representa en nuestro medio el poder diagnosticar a tiempo una amibiasis, el presente trabajo tiene como objetivo determinar la frecuencia de esta parasitosis en niños y la detección de anticuerpos séricos específicos en contra de E. histolytica.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

En el presente trabajo se analizaron un total de 111 niños de 0 hasta 6 años de edad, a los cuales se les practicó el examen coproparasitoscópico seriado y la Hemoaglutinación Indirecta con el objeto de determinar amibiasis intestinal y detectar anticuerpos séricos específicos en contra de E. histolytica.

Las muestras fueron recolectadas del Centro de Convivencia y Desarrollo Infantil del municipio de Garza García, N.L. y de la Clínica Santa María ubicada en la ciudad de Monte-

rrey, N.L. durante los meses de Enero a Abril de 1983.

Los análisis se llevaron a cabo en el Laboratorio de Parasitología de la División de Ciencias Naturales y Exactas de la Universidad de Monterrey.

MÉTODOS.

Examen Coproparasitoscópico Seriado.

1. Tratamiento de la muestra: Para la recolección de la muestra se utilizaron frascos conteniendo aproximadamente 10 ml de solución de formol al 10% (R-1) con el objeto de conservarla.
2. Técnica: Centrifugación-flotación con sulfato de zinc; Faust.
 - a) Se prepara una suspensión 1 a 10 de materia fecal en agua.
 - b) Se centrifuga la suspensión por un tiempo de 45 a 60 segundos a máxima velocidad en una centrífuga clínica Internacional (2,300 rpm). Se decanta el sobrenadante y se agregan 2 o 3 ml de agua, se rompe el sedimento por agitación y se llena el tubo de agua nuevamente.

- c) Se repite el segundo paso (generalmente 2 o 3 veces) hasta que el sobrenadante quede claro.
- d) Se decanta el último sobrenadante y se agregan 3 o 4 ml de una solución de sulfato de zinc (R-2), se rompe el sedimento y se agrega solución hasta 1 cm por debajo del borde del tubo.
- e) Se centrifuga de 45 a 60 segundos a máxima velocidad y se detiene la centrífuga lentamente por espacio de uno a dos minutos.
- f) Se agrega cuidadosamente solución de sulfato de zinc (R-2) por la pared del tubo hasta llegar al borde del mismo. Se deja reposar por 5 min.
- g) Se coloca un cubreobjetos sobre el tubo para que se adhiera a él una gota con los elementos flotantes. Se trasladada después a un portaobjetos limpio en el cual se ha colocado previamente una gota de colorante de yodo (R-3). Se examina al microscopio.

Examen Serológico.

1. Recolección de la muestra: Se obtienen asépticamente por punción venosa aproximadamente 3 ml de sangre.
2. Tratamiento de la muestra: Se separa el suero por centrifugación, se inactiva a 56°C durante 30 minutos y pos

teriormente se hace una dilución 1:8 con solución tampón Tris (R-5).

3. Técnica: Hemoaglutinación Indirecta.

- a) Se colocan 0.05 ml de la solución tampón-Tris (R-5) en cada una de las cavidades de las 8 filas de la placa. - Se deja vacía la primera cavidad de cada fila.
- b) Se coloca en la primera cavidad de la segunda fila 0.1 ml de una dilución 1:8 del Suero control positivo (R-6). Se repite el mismo procedimiento en la tercera fila con el Suero control negativo (R-7). Por último, se hace lo mismo con las diluciones 1:8 de cada uno de los sueros - problema y se colocan en las filas restantes.
- c) Se toman mediante microdilutores 0.05 ml del contenido de las primeras cavidades de las filas 2 a la 8 y se - pasa a la segunda cavidad de cada fila, se mezcla por ro tación del dilutor y se continúa así hasta llegar a la - última cavidad de cada una de las filas para obtener las siguientes diluciones: 1:8, 1:16, 1:32, 1:64, 1:128, - 1:256, 1:512, 1:1024, 1:2048, 1:8192 y 1:16384.
- d) Se agregan 0.025 ml del Reactivo de Amibiasis HAI (R-4) a cada una de las cavidades de la placa. Se mezcla por rotación y se deja reposar la placa por 2 horas a tempe ratura ambiente. Se realiza la lectura de los resulta- dos.

4. Interpretación de resultados:

- a) Aglutinación completa de las células; REACCION POSITIVA.
- b) Aglutinación con indicios de formación de acúmulo; REACCION POSITIVA DEBIL.
- c) Sedimentación casi completa de las células, formación de acúmulo; REACCION NEGATIVA.

5. Evaluación diagnóstica:

Los títulos séricos iguales o mayores a 1:128 son índices significativos de la existencia de una amibiasis invasora o recientemente curada.)

REACTIVOS.

(R-1) Solución de Formol al 10%.

(R-2) Solución de sulfato de zinc:

Sulfato de zinc. 333 g

Agua 1000 ml

Se disuelve el sulfato de zinc. Se filtra y se ajusta la densidad a 1.18.

(R-3) Solución de lugol (yodo-yodurada).

Cristales de yodo. 5 g

Yoduro de potasio 10 g

Agua 1000 ml

Se disuelven los reactivos y se guarda la solución en frasco ámbar.

(R-4) Reactivo de Amibiasis HAI.

Antígeno soluble aislado a partir de cultivos axénicos de E. histolytica purificado y absorbido en eritrocitos estabilizados.

(R-5) Solución Tampón-Tris PH 8.0

Tris-(hidroximetil) aminometano.	12.1 g
Acido clorhídrico 2 N.	27.5 ml
Azida sódica	1.0 g
Suero de conejo, normal, inactivado.	3.0 ml
Agua destilada.	1000.0 ml

(R-6) Suero control positivo de Amibiasis.

Suero inmune de título conocido, obtenido en cabras, estabilizado y liofilizado.

(R-7) Suero control negativo parasitológico.

Mezcla de sueros humanos estabilizados mediante un procedimiento especial.

R E S U L T A D O S

La distribución del número de niños estudiados en base a su edad y a su procedencia se presenta en la Tabla No. 1; de un total de 111 niños, 97 corresponden a la zona A (Centro de Convivencia y Desarrollo Infantil) y 14 a la zona B (Clínica Santa María).

La frecuencia de parasitosis con una o más especies de protozoarios y/o helmintos fue del 77.47% como se muestra en la Tabla No. 2, donde también se observa que la mayoría de

los casos corresponden a niños con edades comprendidas entre los 2 y 6 años.

De los 111 niños examinados (Tabla No. 3) 29 presentaron parasitosis única (26.12%) y un total de 57 niños (51.33%) parasitosis múltiple, es decir, dos o más especies, hasta cinco. La asociación más frecuente fue Giardia lamblia - Entamoeba histolytica.

El protozoario encontrado en mayor porcentaje fue E. histolytica, estando presente en un 51.35% del total de muestras examinadas. Le siguen en orden de frecuencia G. lamblia (46.84%), E. coli (17.11%) e I. butschlii (5.40%) - (Tabla No. 4).

En cuanto a la frecuencia de parasitosis causadas por helmintos se observa en la Tabla No. 5 que la más alta corresponde a A. lumbricoides (18.91%), seguida por H. nana (16.21%); I. trichiuria se encontró solo en 5 casos (3.60%).

Siendo E. histolytica el protozoario de interés en este estudio se determinó su prevalencia en relación con edad y sexo (Tablas 6 y 7). En lo concerniente a la relación prevalencia-sexo, la parasitosis no difiere en forma signifi-

cativa.

Por otra parte se observó que los infantes a los cuales se les detectó E. histolytica presentaban por lo general parasitosis múltiple (82.45%); mientras que los cuales de parasitosis única por E. histolytica fueron inferiores (37.03%).

Del total de niños examinados por el método serológico, 24 (21.62%) presentaron anticuerpos específicos para E. histolytica. La relación entre los resultados de la Hemoaglutinación Indirecta con la presencia o ausencia del parásito en el intestino se muestran en la Tabla No. 8. Solo dos muestras resultaron con un título significativo (1:128).

Tabla No. 1

Distribución de la población
estudiada por edades y zonas

Grupos de Edad	Zona A	Zona B	Total
Lactantes (6-23 meses)	0	5	5
Preescolares (2-6 años)	97	9	106
Total	97	14	111

Tabla No. 2
Frecuencia de individuos parasitados
por edades y zonas

Zonas	Lactantes (5 muestras)		Preescolares (106 muestras)		Totales	
	casos	%	casos	%	casos	%
Zona A (97 muestras)	0	-	77	79.38	77	79.38
Zona B (14 muestras)	2	40.00	7	46.60	9	64.28
Totales	2	40.00	84	79.24	86	77.47

Tabla No. 3
Frecuencia de parasitosis*

Número de especies	casos	Frecuencia porcentual
0	25	22.52
1	29	26.12
2	32	28.82
3	17	15.31
4	6	5.40
5	2	1.80

*Total de muestras: 111

Tabla No. 4
 Frecuencia de parasitosis
 por protozoarios

Espece	casos	Frecuencia porcentual
<u>E. histolytica</u>	57	51.35
<u>G. lamblia</u>	52	46.84
<u>E. coli</u>	19	17.11
<u>I. butschlii</u>	6	5.40

Tabla No. 5
 Frecuencia de parasitosis
 por helmintos

Espece	casos	Frecuencia porcentual
<u>A. lumbricoides</u>	21	18.91
<u>H. nana</u>	18	16.21
<u>T. trichiuria</u>	4	3.60

Tabla No. 6
 Prevalencia de la Amibiasis
 en relación con edad

Edad	6-23 meses	2-6 años	total
Número estudiado	5	106	111
Número parasitado	1	56	57

Tabla No. 7
 Prevalencia de la Amibiasis
 en relación con el sexo

Sexo	Masculino	Femenino	Total
Número estudiado	53	58	111
Número parasitado	26	31	57

Tabla No. 8

Distribución de muestras seropositivas
 en relación al título de anticuerpos y
 al estudio coproparasitológico*

Número de muestras seropositivas	Título de Acs.	Coproparasitológico	
		(+)positivo	(-)negativo
11	1:8	6	5
9	1:16	5	4
2	1:32	1	1
2	1:128	2	-

*Total de muestras: 111

D I S C U S I O N Y C O N C L U S I O N E S

Tomando en cuenta los datos reportados en la literatura revisada, en cuanto a que el problema parasitario es más común en la clase socio-económica baja, se consideró conveniente efectuar el presente estudio a individuos pertenecientes a este nivel.

Los resultados obtenidos concuerdan con otros estudios en relación a que la frecuencia de parasitosis intestinales es muy alta, ya que ésta alcanzó un 77.47%.

Los niños con rango de edad de 2-6 años fueron quienes presentaron un mayor porcentaje de parasitosis. Esto puede ser debido a que el medio en que viven y se desenvuelven es propicio para que las adquieran. No se estableció la prevalencia porcentual con respecto a la edad debido al pequeño número de casos estudiados en las edades comprendidas entre 0 y 23 meses.

En relación a la presencia de una o varias especies, se encontró un mayor número de casos con parasitosis múltiple (57) y solo 29 con parasitosis única, de las cuales 22 fueron debidas a protozoarios (75.86%) y 7 a helmintos (24.13%). Esto revela que las parasitosis múltiples son más frecuentes que las debidas a una sola especie.

Aún cuando se presentaron los porcentajes obtenidos de todos los parásitos encontrados, el protozooario de interés en este estudio es E. histolytica, debido a que en nuestro país es una de las principales causas de enfermedad que más frecuentemente provocan la muerte en los niños (25). Este se detectó en un 51.7% del total de muestras examinadas.

Los resultados observados comparativamente con el sexo no

muestran una diferencia significativa.

La clasificación de los tipos de amibiasis que puede padecer un individuo se basa en la capacidad que posee E. histolytica para invadir los tejidos ocasionando una amibiasis extraintestinal. Por esta razón es importante contar con métodos de diagnóstico adecuados para determinar la presencia del parásito fuera del intestino, sin que éstos resulten agresivos para el paciente. Dentro de estos métodos se encuentran los serológicos que se basan en la detección de anticuerpos específicos en contra del parásito y la obtención de títulos significativos que coadyuven a establecer la etiología de una enfermedad.

El método serológico escogido para este estudio fue el de Hemoaglutinación Indirecta ya que es un método sencillo, sensible y específico según ha sido comprobado por varios autores.

Del total de infantes estudiados solo dos presentaron títulos significativos de 1:128. Sin embargo, esto no es concluyente para el diagnóstico de la amibiasis extraintestinal debido a que los títulos pueden permanecer positivos hasta 2 años después de un tratamiento anti-amibiano.

Por otra parte, el análisis coproparasitológico mostró la presencia de E. histolytica en estos dos infantes.

De los 22 niños que presentaron títulos de anticuerpos 1:8-1:32, 11 resultaron positivos y 9 negativos en el examen coproparasitológico por lo que es posible inferir que existe una relación entre el título de anticuerpos y la presencia o ausencia de E. histolytica en heces, pero esto no es concluyente debido a que el número de infantes examinados no es estadísticamente representativo.

Por todo lo expuesto anteriormente se puede concluir lo siguiente:

La amibiasis es presentada principalmente por individuos de escasos recursos económicos y para combatirla es necesario mejorar las condiciones sanitarias del medio ambiente.

En relación al factor edad, la amibiasis se presenta con mayor frecuencia en infantes preescolares.

Las parasitosis múltiples se encuentran en mayor proporción que las únicas.

R E S U M E N

Se estudiaron 111 niños a los cuales se les efectuó el examen coproparasitoscópico seriado utilizando la Técnica de Centrifugación-flotación (Faust) para la identificación de quistes de E. histolytica, obteniéndose resultados positivos en un 51.35% de los casos.

Por otra parte se realizó la prueba de Hemoaglutinación Indirecta para la detección y cuantificación de anticuerpos séricos específicos en contra de E. histolytica resultando solo dos niños con títulos significativos de 1:128.

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

1. Acevedo, A. 1961. Amebic Panorama. Dis. Colon and Rectum. 4:235-251.
2. Beeson, P. B. and Macdermott, W. 1977. Tratado de Medicina Interna. 14a. ed. Nueva Editorial Interamericana, S.A. México.
3. Bellanti, A. J., 1981. Inmunología. 2a. ed. Nueva Editorial Interamericana, México.

4. Biagi, F. 1958. Algunas Observaciones Clínicas sobre 46 casos de Amibiasis en Niños. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 15:633-636.
5. Biagi, F., Franco, A., Martuscelli, A. y Navarrete, F. Amibiasis Cutánea en una Lactante. Bol. Med. Hosp. Inf. 17:57-62.
6. Biagi, F. 1971. La amibiasis en América Latina. Hosp. Inf. Iman, México.
7. Biagi, F. 1977. Enfermedades Parasitarias. 2a. ed. Editorial Fournier, S.A., México.
8. Bos, J. H., Schouten, J. W., Noordpool, H., Makbin, M., and Oostburg, J. F. 1980. A Seroepidemiological Study of Amebiasis in Surinam by the Enzyme Linked Inmunosorbent Assay (ELISA). Am. J. Trop. Med. Hyg. 29:358-363.
9. Brown, H. W. 1975. Basic Clinical Parasitology. 4th ed. Appleton-Century-Crofts, U.S.A.
10. Crevena, P. B., Cruz de Sosa, L. y Velasco, M. 1972. Prevalencia de Infección Amibiana en distintos sexos, edades y clases sociales de la ciudad de

México, Medida por Medio de la Hemaglutinación Indirecta. Rev. Invest. Salud Pub. Mex. 32:68-80.

11. Diamond, L. 1982. Amibiasis: Nutritional Implications. Rev. Infect. Dis. 4:843-850.
12. Farshy, D. C. and Healy, G. R. 1974. Use of Stable, Sensitized Cells in Indirect Micro Hemoagglutination Test for Amebiasis. Amer. Soc. Microbiol. 27:11-15.
13. Faust, E.C., Russell, P. F. y Jung, R. C. 1981. Parasitología Clínica de Craig y Faust. 4a. ed. Ed. Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V., México.
14. Guevara, A. 1954. El Diagnóstico de la Amibiasis por el Laborarorio. Dpto. Parasitol., Esc. Nal. Med. UNAM.
15. Gutiérrez, G., Mercado, A., Sánchez, R., Cuarón, A. y Pignón, H. 1966. Absceso Hepático en Niños. Rev. Mex. Pediat. 34:197-203.
16. Healy, G. Ph. D. 1968. Use of and Limitations to the Indirect Hemagglutination Test in the Diagnosis of Intestinal Amibiasis. Health Laboratory Science 5:174-179.

17. Hunter, G. W., Frye, W. W. y Swartz-Welder, J. C.
1973. Manual de Medicina Tropical. 3a. ed. Editorial Fournier, S.A., México.
18. Joklik, W. K. et. al. 1980. Zinsser Microbiology.
17th. ed. Appleton Century Crofts, New York.
19. Rose, N. and Friedman, H. 1976. Manual de Clinical Immunology. American Society for Microbiology, Washington, D.C.
20. Keneth, W. W. Ph. D. and James, W. S. M. D. 1979.
Serology of Parasitic Infections. Lab. Med.
10:329-336.
21. Lars-Ake, N., Bencha, P., and Hans, E. 1980. Application of Thin Layer Immunoassay (TIA) for demonstration of Antibodies Against E. histolytica.
Am. J. Trop. Med. Hyg. 29:524-529.
22. Lozano, M. E. 1977. Persistencia de la Respuesta Inmunológica en Pacientes con Absceso Hepático Amibiano. Universidad de Nuevo León.
23. Maddison, S. E., Powele, S. J. and Elsdon-Dew, R. 1965.

Application of Serology to the Epidemiology of Amebiasis. Am. J. Trop. Med. Hyg. 14:554-557.

24. Mendell, G. L., Douglas, R. G. and Bennett, J. E. 1979. Principles and Practice of Infections Diseases. John Wiley&Sons, New York.
25. Martuscelli, A. y Villa Michel, M. 1969. Amibiasis Intestinal Aguda en los Lactantes. Rev. Invest. Sal. Publ. Mex. 29:197-218.
26. McGowan, K., Deneke, C., Thorne, G., and Gorbach, S. 1982. Entamoeba histolytica Cytotoxin: Purification, Characterization, Strain Virulence, and Protease Activity. J. Inf. Dis. 146:616-625.
27. Salvat Editores. 1979. Diccionario Enciclopédico Salvat. Barcelona, España. Tomo II.
28. Secretaría de Salubridad y Asistencia. 1975. Control de Enfermedades Transmisibles. 2a. ed. México.
29. Sepúlveda, B. 1982. Amibiasis: Host-Pathogen Biology. Rev. Inf. Dis. 4:836-842.
30. Snyder, T. L. and Melency, H. E. 1941. The Excystation of Endamoeba histolytica in Bacteriologically Ste-wile Media. Am. J. Trop. Med. Hyg. 21:63-73.

31. Trissl, D. 1982. Immunology of Entamoeba histolytica IN Human and Animal Hosts. Rev. Inf. Dis. 4:-1154-1184.
32. Vargas, M. J. y Ruiz, J. E. 1967. Parasitosis Intestinales en Monterrey. Prensa Med. Mex. 32:1-4.
33. Vargas, M. J. y Montes, E. 1971. Frecuencia de Parasitosis Intestinales en el Estado de Nuevo León, México. Rev. Invest. Salud Pub. Mex. 31:191-200.
34. Vargas, M. J. y otros. 1971. Frecuencia de Parasitosis Intestinales en el Estado de Nuevo León, México. Rev. Invest. Salud Pub. Mex. 31:201-208.

902365