

AMIBIASIS INTESTINAL

agente etiológico, clínica, diagnóstico y tratamiento

Ricardo Soto Urribarri*

La amibiasis intestinal es una infección endémica producida por *Entamoeba histolytica* Schaudin 1.903, protozooario capaz de producir lesiones en la pared intestinal y de dar origen a cuadros clínicos de evolución aguda, crónica o ambos tipos a la vez; de sintomatología muy variable la amibiasis en ocasiones se acompaña de complicaciones a nivel intestinal o extraintestinal.

Agente etiológico: *Entamoeba histolytica* posee por habitat normal el intestino grueso, en su evolución presenta dos estadios, el trofozoíto o forma vegetativa y los quistes.

Los trofozoítos observados en preparaciones al fresco de evacuaciones recién emitidas, miden 20 a 30 micras y presentan movimientos activos mediante la emisión de pseudópodos los cuales se forman de una manera rápida, lo que determina desplazamientos rápidos, progresivos y direccionales del protozooario.

*Profesor Titular de la Cátedra de Parasitología - Facultad de Medicina.
Universidad del Zulia.

En las preparaciones al fresco el núcleo es difícil de diferenciar, en ocasiones se aprecian glóbulos rojos fagocitados los cuales tienen el aspecto de cuerpos de color verde pálido. En los trofozoítos coloreados se pueden observar detalles morfológicos que permiten su identificación a saber: diferencia neta entre ectoplasma de aspecto hialino y endoplasma granuloso; membrana nuclear fina, revestida internamente por pequeños granos de cromatina dispuestos en forma regular, el cariosoma generalmente pequeño y central. Se pueden apreciar glóbulos rojos fagocitados los cuales muestran un aspecto diferente según la digestión sufrida.

Diferentes autores han descrito aspectos relacionados con la ultraestructura de los trofozoítos de *Entamoeba histolytica*, además de los elementos presentes en la mayoría de las células animales con el microscopio electrónico se ha descrito:

—La membrana plasmática doble con una superficie externa revestida por una capa de naturaleza mucoproteica llamada “glucocálix”, se considera que es a este nivel donde se localizan los elementos antigénicos que inducen la inmunidad humoral. Por dentro de la membrana plasmática existe una capa de microfilamentos probablemente relacionados con la motilidad.

—En el polo posterior del protozoario se ha descrito una formación filamentososa llamada “prolongación uroide”, cuya función se desconoce.

—En el citoplasma se ha observado “el cuerpo en roseta” único o doble, cuya función se desconoce.

—En el núcleo se describen “los cuerpos redondos intranucleares”, revestidos por membrana única y su función posiblemente sea en la replicación y/o transmisión del genoma durante la multiplicación, esta opinión se basa en la presencia de ácido desoxirribonucleico en los cuerpos redondos.

Los trofozoítos se multiplican en forma activa por división binaria a nivel de las criptas de la mucosa intestinal, pueden invadir los planos profundos con la formación de úlceras, en ocasiones al llegar a los capilares son arrastrados por la corriente sanguínea y van a colonizar en otros órganos con la formación de abscesos.

Los quistes de *Entamoeba histolytica* presentan forma redondeada u oval con un diámetro de 10 a 20 micras, al colorearse se aprecian 1 a 4

núcleos con las mismas características del núcleo de los trofozoítos; en la masa citoplasmática se pueden apreciar los cuerpos cromatoides así llamados por tomar con la hematoxilina férrica una coloración semejante a la cromatina, presentan forma de bastones con extremos redondeados, y su naturaleza es probablemente de sustancias de reserva. La pared del quiste es lisa e incolora, se destaca del citoplasma al separarse éste último por contracción en el momento de la fijación.

Prevalencia.-

En nuestra casuística la amibiasis intestinal constituye el 29.00% de un total de 500 pacientes estudiados por parasitosis intestinal.

Mecanismo de infección.-

El hombre adquiere la amibiasis intestinal mediante mecanismo pasivo, por la ingestión de los quistes que contaminan bebidas, alimentos, los dedos u objetos sucios con tierra donde existan las formas infectantes representadas por los quistes.

Se admite que *Entamoeba histolytica* se adquiere por coprofagia humana, mediante la contaminación de alimentos con las manos infectadas de manipuladores, así como, por intervención de vectores (moscas y cucarachas), o contaminación accidental.

Una vez ingerido el quiste maduro así llamado el que posee cuatro núcleos, la membrana quística es digerida por acción de los jugos digestivos, ocurre una "reduplicación" de cada núcleo, el citoplasma se divide y rodea cada núcleo, este estadio se denomina metaquiste y va a dar origen a pequeñas amibas metaquísticas, las cuales aumentan de tamaño y constituyen los trofozoítos. Todo este proceso ocurre en las vecindades de la región ileo-cecal.

Los trofozoítos pueden invadir la pared intestinal en cualquier segmento o bien, sufrir en la luz intestinal el proceso de enquistamiento durante el cual el trofozoíto pierde su movilidad, expulsa sus inclusiones y se redondea, la diferenciación entre ecto y endoplasma se torna poco apreciable, este estadio se denomina prequiste, posteriormente se forma la membrana quística y el núcleo se fragmenta dando origen a los quistes bi o tetranucleados.

Patogenia.-

Las localizaciones más frecuentes de las lesiones en la amibiasis intestinal son en ciego, colon ascendente y recto sigmoides. Según Romero (1) la distribución de las lesiones en el colon son: ciego 87% — colon ascendente 57% - Recto 39% - Sigmoides 33- ángulo esplénico 12.6% - colon transverso 6% - ángulo hepático 4.7% y colon descendente 4.7%.

Generalmente las lesiones están constituidas por pequeñas úlceras superficiales, de bordes hiperémicos y rodeados de mucosa con moderado edema; con frecuencia la lesión alcanza la muscular de la mucosa y pueden presentar una pequeña cantidad de secreción blanquecina. Una lesión descrita con frecuencia es la “úlceras en botón de camisa”, la cual puede medir hasta un centímetro de diámetro y consiste en una excavación del vértice de una pequeña elevación de la mucosa, la lesión llega hasta la submucosa donde se puede observar el escaso grado de inflamación y la presencia de los trofozoitos.

Casos más graves pueden mostrar lesiones extensas de bordes irregulares y presencia de túneles submucosos que comunican entre sí las lesiones. En los casos avanzados se muestran extensas zonas con pérdida de la mucosa, invasión al resto de la pared intestinal e incluso, se puede llegar a la perforación.

Una forma poco frecuente de la amibiasis intestinal es el “ameboma”, generalmente es una lesión única con destrucción del tejido por la acción del parásito, existe tejido de granulación y escasa fibrosis, se le describe como úlcera de la mucosa intestinal con fondo nodular y bordes edematosos, la pared intestinal se encuentra engrosada y puede confundirse con un tumor maligno.

Manifestaciones clínicas.-

Una de las características de la amibiasis intestinal es lo variable de sus manifestaciones, así como, las diversas formas clínicas que se presentan, las cuales no guardan relación con la evolución ni la intensidad de las lesiones a nivel de la mucosa.

En la amibiasis intestinal se habla de tres formas:

a) *Portador sano* sobre este concepto existen dos opiniones:

—Unos consideran como tal al individuo que elimina quistes con sus heces, permanece asintomático y no presenta lesiones en la mucosa intestinal.

—Otros consideran como portador sano la persona asintomática, que elimina quistes con sus heces y presenta lesiones a nivel de la mucosa intestinal. Este concepto es muy discutido ya que, de existir lesiones no se debe considerar como sano.

b) *Forma aguda* con dos tipos de manifestaciones:

—*Disenteria amibiana*: cuadro clínico generalmente precedido por episodios diarreicos con evacuaciones acompañadas de moco y sangre; dolor abdominal de localización difusa. Al cabo de unos días se hacen presentes las evacuaciones disintéricas constituidas por gleras mucosanguinolentas y en ocasiones pus, la frecuencia de las evacuaciones es de 10 a 20 o más en las 24 horas, acompañadas de dolor abdominal, pujo y tenesmo rectal, no hay fiebre. Este cuadro clínico fue observado en el 3.44% de nuestros casos, porcentaje inferior al reportado por Badell (2) quien lo observó en el 5.5% de sus casos.

—*Diarrea amibiana*; cuadro clínico constituido por episodios caracterizados por evacuaciones diarreicas, con heces acompañadas de moco, su frecuencia es menor que en la forma disintérica, en ocasiones puede haber sangre en escasa cantidad.

c) *Forma crónica*; constituye la forma más frecuente de la amibiasis intestinal con una gran variabilidad de manifestaciones clínicas entre las cuales podemos citar: episodios diarreicos con evacuaciones pastosas, intercalados con períodos de estreñimiento y evacuaciones formadas; abdomen distendido, dolor abdominal difuso o localizado a nivel de ambas fosas ilíacas, anorexia, pérdida de peso, manifestaciones dispépticas, inestabilidad emocional, etc.

En nuestra experiencia, las manifestaciones clínicas más frecuentes en 145 pacientes con diagnóstico parasitológico de amibiasis intestinal fueron:

Asintomáticos o portadores sanos.....	28.96%
Dolor abdominal	26.89%
Diarrea simple	20.68%

Evacuaciones con moco y sangre	18.62%
Estreñimiento	11.03%
Pujo	6.89%
Astenia	4.82%
Disentería amibiana	3.44%

Complicaciones de la amibiasis intestinal.-

— *Extensión directa a la piel* con aparición de lesión ulcerosa de crecimiento rápido en la región perianal y perineal, que puede extenderse a los genitales externos.

— *Perforación intestinal.-*

— Diseminación a través de la circulación sanguínea o linfática y dar origen a amibiasis hepática, pleuropulmonar, pericárdica y cerebral.

Otras formas de amibiasis según Braandt (3) extremadamente raras son: del pene, urinaria, del cuello uterino, bazo, laringe, faringe y esófago.

Amibiasis hepática.-

Aun cuando no es una parasitosis intestinal le dedicaremos unas cortas líneas por ser la complicación más frecuente y grave de la amibiasis intestinal. En nuestro medio Molina (4) realiza un estudio clínico en 176 casos con un promedio de duración de los síntomas de 102 días, neto predominio del sexo masculino (84.16%) lo cual hace una proporción de 5.3 hombres por cada mujer; en relación con la edad, la mayor incidencia ocurrió entre los 20-49 años (78.1%). Los síntomas en orden de frecuencia fueron: fiebre al comienzo elevada (92.6%) —dolor hipocondrio derecho (71.0%) — pérdida de peso (56.1%) - disnea (12.8%) e ictericia (7.1%). En relación con la incidencia, número y localización del/o los abscesos en Maracaibo Fuenmayor (5) en estudio mediante necropsia de 75 casos de amibiasis encontró: 33 (44.0%) con uno o varios abscesos de los cuales 16 (48.48%) fueron únicos, 4 (12.12%) con dos abscesos y 13 (39.39%) con tres o más. En lo referente a la localización 20 casos (60.60%) en lóbulo derecho de los cuales 9 (45.0%) en la cara superior, dos casos (6.06%) en lóbulo izquierdo y 10 (30.30%) en ambos lóbulos.

Diagnóstico.-

Para el diagnóstico de la amibiasis intestinal se utilizan los siguientes parámetros:

- Manifestaciones clínicas.
- Coproparasitoscopia directa, por concentración y coloraciones permanentes.
- Investigación de Trofozoitos en material tomado de las lesiones mediante rectoscopia.
- Pruebas serológicas.
- Prueba terapéutica.

Manifestaciones clínicas: la sintomatología tiene importancia para sospechar la infección, sin embargo la misma no es concluyente sobre todo en la fase aguda por cuanto en nuestro medio son frecuentes diferentes causas de diarrea (bacterianas, virales y parasitarias) y de disentería (*Entamoeba histolytica*, *Schigelas* y la rectocolitis ulcerosa idiopática). Por lo antes expuesto y la gran variabilidad de manifestaciones clínicas en la forma crónica, es necesario demostrar el parásito para aceptar el diagnóstico de Amibiasis intestinal como definitivo.

Estudio coproparasitológico:

Es importante el tipo de examen practicado, la frecuencia con la cual es solicitado y el método empleado. La evaluación del estudio parasitológico de la amibiasis intestinal es de gran importancia clínica, epidemiológica y terapéutica.

El ideal sería que un método, en un examen permitiese diagnosticar todos los casos, pero, ninguno de los métodos de laboratorio empleados actualmente para el diagnóstico parasitológico de la amibiasis intestinal, puede lograr este objetivo en virtud de las limitaciones propias de cada uno. Ej.: un paciente que esté eliminando trofozoitos y quistes de *Entamoeba histolytica* en este caso nos encontramos con el hecho de que los métodos para investigar quistes (coloración transitoria con lugol y concentración) no estan indicados para el hallazgo de los trofozoitos para los cuales se emplea el examen directo con solución salina.

Con frecuencia se cita el porcentaje de pacientes que han sido diagnosticados por el hallazgo de trofozoitos, en material tomado de las lesiones ulcerosas visualizadas en la rectoscopia, Doxiádes (6) y que fueron ne-

gativos al examen de heces; cabe entonces la pregunta: ¿qué criterio parasitológico se siguió para su estudio? La mayoría de las veces una investigación y por método directo.

Consideramos entonces necesario fijar pautas para la investigación parasitológica de un probable caso de amibiasis intestinal para lo cual, es necesario que no se haya iniciado tratamiento específico; pues una dosis de un amebicida puede negativizar el estudio. Combinando métodos para investigar trofozoitos y quistes proponemos la siguiente secuencia: —Evacuaciones diarreicas francamente líquidas o gleras mucosanguinolentas recién emitidas: investigación de trofozoitos mediante método directo con solución salina; es fundamental que la observación microscópica se efectúe inmediatamente o en un lapso no mayor de tres horas, en este caso conservar la muestra a temperatura ambiente (nunca en la nevera). En los casos negativos y que persista la sospecha, practicar coloraciones permanentes con hematoxilina férrica o tricrónica.

Como la eliminación de trofozoitos no es regular, en casos negativos y que persista la sospecha de amibiasis intestinal aguda se debe repetir el examen directo en evacuaciones consecutivas, durante algunas horas, hasta completar seis muestras lo cual permite en la mayoría de los casos confirmar o negar el diagnóstico.

—Evacuaciones formadas: investigación de quistes mediante coproparasitoscopia empleando lugol o métodos de concentración, principalmente el método de formol-éter o Ritchie. El concentrado no se debe pedir en heces líquidas o gleras mucosanguinolentas, por cuanto en dicha evacuación en caso positivo lo que predominan son los trofozoitos, y las técnicas de concentración destruyen estas formas evolutivas.

De los métodos de concentración empleados los mas utilizados son: Teleman, Faust y Ritchie; de los dos primeros según Barretto (7) es más útil, el segundo, en nuestra experiencia el método de Ritchie supera al de Faust en la investigación de quistes de *E. histolytica*.

De persistir la sospecha de amibiasis intestinal crónica practicar coproparasitoscopias seriadas, mediante investigación de quistes con un intervalo de 48 horas entre una y otra en tres ocasiones, de preferencia sin administrar purgantes preconizados por algunos autores. En relación con la necesidad de repetir el examen en varias oportunidades, es aconsejable esta práctica por cuanto la eliminación de los quistes no guarda ningún ritmo

definido, por el contrario varía según el tipo de evacuación e incluso durante el mismo día, así vemos que Tobie (8) en un mismo grupo, repitiendo el examen por concentración en cinco oportunidades reporta positividad del 71.1 - 57.1 - 50.0 - 71.1 y 75.0%.

—Investigación de los trofozoítos en material tomado de las lesiones: cumplidas las pautas sugeridas para el diagnóstico coproparasitológico y, persistiendo la sospecha clínica, se practicará rectosigmoidoscopia y de observarse lesiones se toma muestra de la misma, bien sea de la secreción mucosa o biopsia para estudio histopatológico.

El empleo de esta técnica lógicamente solo tiene utilidad en las lesiones que puedan ser vistas con el rectosigmoidoscopio, las cuales según Badell y cols. (2) se presentan a este nivel en porcentajes que varían del 4 al 89% de acuerdo a diversos autores. La secreción mucosa es examinada en directo para investigar trofozoítos; se ha recomendado incluir muestras de moco en bloques de parafina Alvarez (9), para estudio mediante cortes y coloración. El material de biopsia se incluye en parafina y los cortes se colorean con hematoxilina eosina para para colorear los trofozoítos.

El examen mediante toma de muestra por rectosigmoidoscopia es principalmente recomendado en los lactantes, por cuanto las muestras recogidas del pañal dan resultados muy bajos; Ortega (10) en 180 pacientes con sospecha de amibiasis intestinal encontró el parásito mediante raspado de la mucosa rectosigmoidea en el 55% de los casos.

Al mencionar la amibiasis en los lactantes recordamos que esta entidad nosológica, no es rara en esta edad y así vemos que Soto y Soto (11) reportan seis casos en recién nacidos y publican la siguiente casuística de amibiasis infantil en un centro hospitalario de la ciudad de Cabimas: 10.69% de amibiasis intestinal aguda en 647 niños hospitalizados, de los cuales el 30.3% se presentó en menores de un año, 5.79% en recién nacidos e incluso 2.89% en el período neonatal precoz. Los mismos autores citan a Castillo y Pachano, quienes en 1.955 resaltan la frecuencia de la amibiasis intestinal en menores de dos años en Maracaibo. Es necesario reportar aquí el hallazgo hecho por Molina y cols. (12) de quistes y trofozoítos de *Entamoeba histolytica*, en el contenido duodenal obtenido a través del fibrogastroduodenoscopia en 13 de 25 pacientes con clínica de duodenitis, no conocemos otros trabajos sobre este particular de allí que coincidimos con los autores en sugerir a los gastroenterólogos se aboquen a la tarea de comprobar la posibilidad de duodenitis amibiana.

—Pruebas serológicas.—

En la amibiasis invasiva de la pared intestinal o extraintestinal se ha demostrado la existencia de anticuerpos humorales, según Maddison (13) la mayor respuesta se obtiene cuando la invasión es extensa tal cual como sucede en el absceso hepático amibiano.

Para el diagnóstico de la amibiasis con invasión tisular se han empleado entre otras las siguientes pruebas serológicas: Hemaglutinación indirecta, Inmunodifusión en agar gel, Inmunofluorescencia indirecta, Aglutinación de particular de Látex (Serameba), Inmunolectroforesis, Reacción de Fijación del complemento y Microinmunolectroforesis.

Uno de los problemas más complejos de la serología amibiana es diferenciar entre infección activa de casos con persistencia de anticuerpos séricos, sin relación con la actividad del proceso desde el punto de vista clínico. La presencia de anticuerpos residuales se atribuye a la localización del parásito en microúlceras o "existencia de antígeno secuestrado en los tejidos". De las pruebas mencionadas nuestra experiencia es con la Reacción de Hemaglutinación Indirecta, en general títulos superiores a 1:128 con manifestaciones clínicas compatibles con amibiasis intestinal aguda, permite sospechar el diagnóstico en los casos en que no se logra aislar el parásito y, en la práctica la prueba terapéutica con remisión de los síntomas permite confirmar el diagnóstico. Gilman (14) considera como positivos los títulos iguales o superiores a 1:160; en nuestro medio Bonilla (15) empleando esta prueba en 300 personas encontró 1.6% de positividad con títulos de 1:128 y 1:256.

Utilizando la Inmunolectroforesis o Contrainmunolectroforesis, Gómez y cols. (16) en 66 pacientes de diversos hospitales de Caracas reportan 25 casos (37.87%) positivos, en esta casuística fueron positivos el 100% (15 casos) con diagnóstico de absceso hepático amibiano comprobado; en 13 casos con amibiasis intestinal aguda comprobada fueron positivos 5 casos (38.46%).

A pesar de todos los recursos de que se dispone para el diagnóstico de Amibiasis intestinal, no es raro sobre todo en los cuadros disentéricos graves que sea difícil establecer el diagnóstico etiológico de la Amibiasis intestinal; de acuerdo con las observaciones de Römer (17) ante la sospecha clínica, se debe insistir en la búsqueda del parásito y si persiste el fracaso, considerar la aplicación de prueba terapéutica con tratamiento específico.

Tratamiento de la amibiasis intestinal.-

Disenteria amibiana:

- Medicamento antiamebiano de elección el que posea acción luminal y tisular para destruir los trofozoitos en la luz intestinal y pared intestinal.
- Antidiarreicos inespecíficos y antiespasmódicos.
- Corrección hidroelectrolítica cuando sea necesaria.
- Reposo relativo y control sobre posibles complicaciones.
- Dieta blanda rica en proteínas y sin residuos para evitar una mayor irritación del colon, así como permitir el mejor efecto terapéutico en la luz intestinal.
- Al finalizar el tratamiento con el amebicida de elección, tratamiento de consolidación con medicamentos de acción luminal si persiste la eliminación de quistes debido a la existencia de trofozoitos vivos en la luz.

Amibiasis intestinal crónica:

- Amebicidas de acción tisular y luminal.
- Antidiarreicos inespecíficos y antiespasmódicos en la fase diarreica, si existe estreñimiento o evacuaciones en escasa cantidad se pueden administrar mucílagos vegetales.
- Tratamiento de consolidación con amebicidas de acción luminal.
- Evaluación del paciente para descartar cualquier otro proceso asociado, que constituya la verdadera causa de la diarrea.

Portador sano:

Es indispensable su tratamiento debido a que puede servir de fuente de infección para personas sanas, así como a la potencialidad de desarrollar lesiones intestinales o extraintestinales.

Se indicarán medicamentos amebicidas de acción luminal para erradicar los trofozoitos y evitar su transformación en quistes, o, su potencial invasión a la pared. Es necesario recordar que los quistes no

desempeñan ningún papel patógeno en la infección sino en la transmisión.

Al indicar el tratamiento de todo caso con amibiasis intestinal, se debe orientar al paciente sobre los hábitos higiénicos que debe observar en lo relacionado al aseo personal e higiene de los alimentos.

Control de tratamiento.-

Todo control de tratamiento debe realizarse al día siguiente de finalizado el mismo, con esto se evitan los falsos fracasos terapéuticos debido a reinfecciones que puede aparecer a las 48 horas de terminado el medicamento, ya que el período prepatente de *Entamoeba histolytica* es de 48 horas como mínimo.

En la amibiasis intestinal existe el llamado período quístico negativo durante el cual falta total o parcialmente el enquistamiento, este período tiene una duración máxima de ocho días razón por la cual algunos autores repiten sistemáticamente el tratamiento a los 6 días de finalizada la primera cura.

En nuestra experiencia practicamos controles a los 7 y 21 días de finalizado el tratamiento, mediante la realización de coproparasitoscopias directas y por concentración.

Medicamentos amebicidas empleados en la Amibiasis intestinal.

— *Disentería, diarrea amibiana y amibiasis intestinal crónica en fase diarreica;*

Amebicidas de elección los derivados imidazólicos que actúan a nivel de los tejidos y la luz intestinal, los más empleados son:

1) *Metronidazol* se han utilizado muchos esquemas terapéuticos que van desde 250 hasta 800 mgrs. tres veces al día por 5 a 10 días.

Nosotros empleamos el siguiente esquema: niños 40 a 50 mg. /Kg/día durante 5 días; adultos en casos diarreicos 250 mg. cada seis horas y el doble en casos disentéricos durante 5 días.

Resultado: cura parasitológica en 46 pacientes (79.31%) de un total de 58 tratados; en todos los casos la droga fue bien tolerada.

Nuestro resultado es inferior a los reportados por Vargas (18) quien reporta 100% de curación con igual dosis en menor tiempo; Sankele (19) reporta 100% de cura a la dosis de 1500 mg. diarios por igual tiempo; Cadena (20) y Casalta (21) refieren un 90% de curación a mayor dosis y tiempo.

- 2) *Tinidazol*: conocidos los buenos resultados obtenidos por diversos autores (22-23-24-25-26 y 27) en el tratamiento de la amibiasis con este nuevo derivado imidazólico, decidimos valorar su utilidad.

El medicamento fue empleado a la dosis de 2 gramos diarios en una toma, durante dos días consecutivos; para el momento de nuestra experiencia todavía no existía en el comercio el *Tinidazol* en suspensión, razón por la cual no ensayamos el producto en niños.

Resultados: cura parasitológica en 26 pacientes (76.47%) de un total de 34 personas sometidas a tratamiento, el producto fue bien tolerado. El análisis estadístico al aplicar "el chi cuadrado" en los resultados obtenidos por nosotros al emplear *Metronidazol* (79.3%) y el *Tinidazol* (76.4%), nos indica que la diferencia existente no es significativa. En la literatura médica encontramos que Manrique (28) al comparar *Metronidazol* con *Tinidazol*, reporta la curación de todos los pacientes con rectocolitis amibiana al emplear ambas drogas. Kundu (29) y Mathur (30) al comparar ambas drogas en el tratamiento del absceso hepático amibiano, reportan una aparente superioridad para el *Tinidazol*.

Consideramos que los resultados obtenidos por nosotros con el *Metronidazol* y *Tinidazol*, son inferiores a los reportados por otros autores debido al hecho de que el período de control parasitológico que empleamos fue más prolongado (hasta 21 días), además siempre se practico coproparasitoscopia directa y por concentración. Otro aspecto a considerar en nuestro resultado es que durante el período de observación que en algunos prolongamos aún más, en base al período prepatente de *E. histolytica* han podido ocurrir reinfecciones.

Con otros derivados imidazólicos no poseemos experiencia por cuanto los mismos aún no están en el comercio farmacéutico venezolano.

Alternativa terapéutica:

Clorhidrato de Emecina a la dosis de 1 mg. por kg/peso/día, durante 7 a 10 días controlando el paciente para detectar las posibles complicaciones que se pueden presentar.

En el tratamiento de la amibiasis intestinal aguda se pregunta: ¿es aconsejable la combinación de dos medicamentos antiamebianos, o indicar otro como consolidación terapéutica al finalizar el primero?, la respuesta según la mayoría es que no se hace necesario, si se emplea un medicamento de acción tisular y luminal como son los derivados imidazólicos ya que en esta forma se está actuando sobre el trofozoito a nivel de la luz y pared intestinal, por lo tanto no hay acceso posible para la diseminación.

En la práctica diaria y en vista de que no obtuvimos un 100% de cura parasitológica con los imidazólicos, al terminar los mismos indicamos amebicidas de acción luminal y nuestros resultados fueron:

- *Dicloroacetamida* a la dosis de 1 a 2 tabletas cada 8 horas durante 7 a 10 días para adultos; en niños menores de dos años 100mg., en mayores de dos años 200mg. cada 8 horas durante el mismo tiempo. Con este esquema terapéutico logramos la cura parasitológica en 9 casos (81.8%), de 11 pacientes en los cuales persistía la eliminación de quistes durante el control del tratamiento con los imidazólicos.
- *Teclozán* a la dosis de 1 tableta en adultos y 5ml. en niños cada 8 horas durante 5 días consecutivos con lo cual logramos cura parasitológica en 5 casos (45.45%) de 9 pacientes tratados previamente con imidazólicos y que permanecían positivos para formas parasitarias.
- *Tratamiento de la Amibiasis crónica con manifestaciones clínicas inespecíficas.*

Amebicidas de acción luminal y en caso de persistir la eliminación de quistes con las evacuaciones o, persistir las manifestaciones clínicas que sugiere comprometimiento de la pared intestinal, indicar los derivados imidazólicos en la forma ya descrita.

-*Tratamiento de los portadores sanos.*-

Medicamentos amebicidas de acción luminal, si persiste la eliminación de quistes, indicamos derivados imidazólicos.

—*Criterio de cura clínica de la Amibiasis Intestinal.*—

- 1) Desaparición de las manifestaciones clínicas.
- 2) Ausencia de quistes y trofozoitos en las evacuaciones.
- 3) Desaparición de las lesiones en la mucosa rectal cuando estaban presentes.

Al cumplirse los requisitos de la cura clínica, más la ausencia de formas evolutivas del parásito mediante investigación directa y por concentración, la cual se puede prolongar hasta por 3 meses si es posible garantizar las normas mínimas de higiene que eviten una reinfección durante el período de observación. Es necesario resaltar que no existen procedimientos útiles para estimar la cantidad de parásitos que puedan estar infectando, por lo tanto el hallazgo de un quiste o trofozoíto es indicación de tratamiento específico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) ROMERO, T.H. y Arenas, J.V.- Amibiasis intestinal. Endoscopia. Biopsia. *G.E.N.* 20:551, 1.966.
- 2) BADELL, U.A., Villasmil, M.A., Prieto, N.A. y Bolaño, A.H.- Amibiasis intestinal *G.E.N.* 29: 125, 1975.
- 3) BRANDT, H. y Pérez, T.R.- *Amibiasis*. La Prensa Médica Mexicana. México, D.F. 1970, 104 p.
- 4) MOLINA, E., Fuenmayor, A. e Inciarte, A.- Amibiasis duodenal. *G.E.N.* 29: 111, 1975.
- 5) FUENMAYOR, F. A., Franz, G. y Molina, E. *Amibiasis*. *G.E.N.* 18:173, 1964.
- 6) DOXIADES, T. and Yiotsas, Z.- Importance of rectal biopsy in diagnosis of amebiasis. *Am. J. Gastro* 43:223, 1.965.
- 7) BARRETTO, P.M.- Diagnóstico de Amebiasis crónica. *Rev. Iats. Med. Trop. S.P.* 2:305, 1960.
- 8) TOBIE, J.E., Reardon, R. V., Bozicevich, J.- The efficiency of the zinc sulphate technic in the detections of intestinal protozoan by successive stool examinations. *Am. J. Trop. Med.* 31:552, 1951.
- 9) ALVAREZ, F.G., Pélaez, M y Gómez, R.V.A.- Inclusión en parafina de la secreción rectosigmoidea en el diagnóstico de la amibiasis intestinal. *Rev. Med. Hosp. Español Mex.* 8:223, 1958.
- 10) ORTEGA, B.J.- Amibiasis intestinal. Diagnóstico mediante el raspado de rutina de la mucosa rectosigmoidea. *G.E.N.* 28:45, 1973.
- 11) SOTO, H.S., Soto, P.H. de., Villamizar, A.- Casos clínicos. Amibiasis intestinal en el recién nacido. *Arch. Ven. Puer. Ped.* 35:104, 1972.
- 12) MOLINA, E., Fuenmayor, A. e Inciarte, A.- Amibiasis duodenal. *G.E.N.* 29:111, 1975.
- 13) GILMAN, R. H., Davis, C. and Fitzgerald, F.- Heavy trichuris infection and amoebic dysentery in Orang Asli children. A comparison of the two diseases. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 70:313, 1976.

- 14) MADDISON, S.E., Powell, S.J. and Eldsdon Dew, R.- Application of serology to the epidemiology of Amebiasis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 14:554, 1965.
- 15) BONILLA, Ch. L. de y Guanipa, N.- Seroepidemiología de la amibiasis en el Estado Zulia. I-Estudio preliminar de una muestra de la población adulta de la ciudad de Maracaibo. *Invest. Clin.* 18:48, 1977.
- 16) GOMEZ, M., Candia, C.E., Seijas, G., Martínez, M.F. y Bermúdez, W.V.- Estudio de la inmunoelectroforesis cruzada en el diagnóstico serológico de la amibiasis. *G.E.N.* 29:79, 1975.
- 17) ROMER, M.A., Aviña, H.F. y Garassini, M.- Algunas consideraciones respecto a la rectocolitis amibiana severa. *G.E.N.* 29:83, 1975.
- 18) VARGAS, M.G.- Efecto terapéutico del Metronidazol en la Amibiasis intestinal crónica. *Kasmera.* 5:201, 1974.
- 19) SANKALE, M., Coly, D. et Niang, Y.- Traitment de l'amibiase par une suspension buvable de Metronidazole: le Benzoyl-Flagyl (a propos de 61 cas.) *Bull. Soc. Med. Afr. Noire Lang. France.* 19:13, 1974.
- 20) CADENA, N. Y BIAGI, F.- L'utilite du Metronidazole dans l'amibiase intestinales. *Bull. Path. Exot.* 60:503, 1967.
- 21) CASALTA, V., Candia, C.E., Martínez, F. y Eslava, F.- Un nuevo agente terapéutico (Metronidazol) en el tratamiento de la Amibiasis intestinal. Comunicación preliminar. *G.E.N.* 28:41, 1972.
- 22) JAIMES, B. J.- Tratamiento del Síndrome disentérico amebiano con Tinidazol, *G.E.N.* 32:283, 1978.
- 23) SCHENONE, H., Orfali, A. Galdames, M. y Rojo, M.- Tratamiento de la amibiasis y la giardiasis en niños mediante la administración oral de Tinidazol, un agente antiprotozoario de gran espectro. *Bol. Chil Parasit.* 30:76, 1975.
- 24) BOTERO, D. y Pérez, A.- Tratamiento de la amibiasis intestinal disentérica. En *Mem. Conf. Inter. Amibiasis I.M.S.S. México* 1976, p. 853-859.
- 25) NIÑO DE RIVERA, J., Gil, C. y Roman, R.- Tinidazol en el tratamiento de la amibiasis intestinal sintomática en niños. *Bol. Chil. Parasit.* 31: 88, 1976.
- 26) SCRAGG, J.N., Rubidge, C.J. and Proctor, E.M.- Tinidazole in treatment of acute amoebic dysentery in children. *Arch. Dis. Child.* 51: 385, 1976.
- 27) SCRAGG, J.N. and Proctor, E.M.- Tinidazol treatment of acute amoebic dysentery in children. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 26:824, 1977.
- 28) MANRIQUE, E.C., Gallegos, G.L., Verdin, F. y Montero, S.- Treatment of amoebic rectocolitis: comparison of the efficacy of tinidazol and metronidazole with high dosage over a short term. *Trop. Dis. Bull.* 73:143, 1976.
- 29) KUNDU, S.C.- Comparative evaluation of tinidazole and metronidazole in the treatment of amoebic liver abscess. *Trop. Dis. Bull.* 75:441, 1978.
- 30) MATHEUR, S.N., Itigi, A., Krishnaveni. and Rai, V.- Tinidazole and metronidazole in the treatment of liver abscess. *Trop. Dis. Bull.* 75:442, 1978.