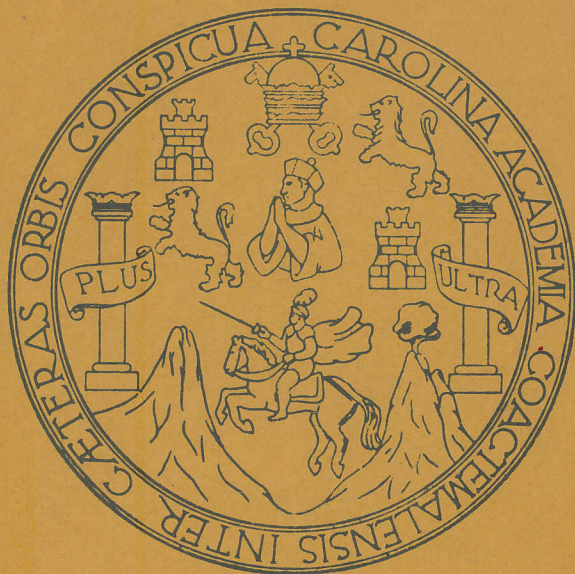


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"AMIBIASIS INTESTINAL, REVISION DE 100 CASOS CLINICOS
EN EL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL
ROOSEVELT".

JORGE VELASQUEZ GARZA

Guatemala, Febrero de 1970.

PLAN DE TESIS:

- I. INTRODUCCION
- II. ANTECEDENTES
- III. OBJETIVOS
- IV. CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LA AMIBIASIS Y MEDICAMENTOS AMIBICIDAS.
- V. MATERIAL Y METODOS
- VI. DISCUSION
- VII. SUMARIO Y CONCLUSIONES
- VIII. BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION:

He escogido el tema "Amibiasis Intestinal: Revisión de 100 casos clínicos del Hospital Roosevelt, de Enero a Agosto de 1969 para ésta trabajo de tesis, porque después de haber estado en contacto directo con la población infantil en mi práctica en el Departamento de Pediatría del mencionado hospital, hemos visto que la Amibiasis Intestinal es endémica en nuestra patria, y de importancia como factor de morbilidad y mortalidad para nuestra población infantil.

La experiencia de 8 meses en contacto con el cuadro clínico de amibiasis intestinal severa, en el que se ve llegar uno a uno a los niños con colitis aguda, con un precario estado nutricional y con signos que esbozan el desequilibrio hidroelectrolítico al cual los lleva la diarrea y la imposibilidad de ingerir alimento; ha despertado la inquietud de realizar este estudio.

Si bien es cierto, no estoy tratando una nueva entidad patológica; si puedo afirmar que la colitis aguda que observamos en este período, alcanzó una gran incidencia. De ésta manera utilizamos diversos medicamentos con los cuales se vió mejorar paulatinamente a nuestros niños, otros sucumbir progresivamente a pesar de las medidas específicas y de sostén, y surgir nuevas complicaciones, que antes no habíamos descubierto en nuestros textos y reportes, tales como la insuficiencia renal aguda.

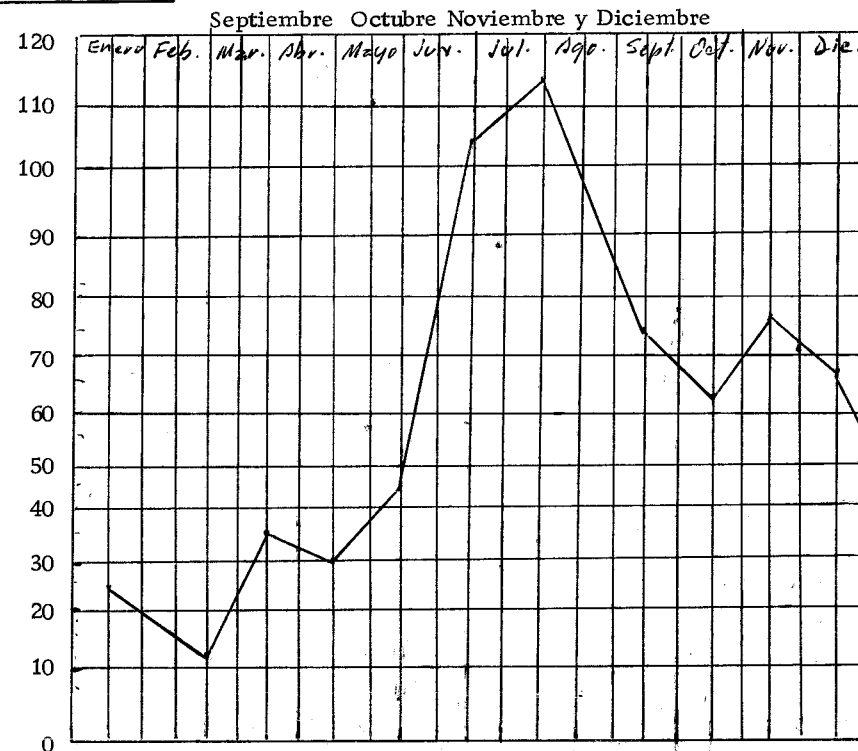
Así en este modesto trabajo, producto de la observación y evolución de uno de los lastres de nuestros países subdesarrollados, en que sus precarias -- condiciones sanitarias mantienen endémicas las enfermedades, y que en cual quier época del año sigilosamente y en forma abrupta desencadenan epidemias tan severas que nos deja saldos altos de mortalidad y de frustración. Presentamos el Inventario del Análisis de 100 casos clínicos de Amibiasis Intestinal en nuestra población hospitalaria infantil, con sus sostenidos y bemoles del tratamiento.

Hay que hacer la salvedad que los casos estudiados se les hizo el diagnóstico de Amibiasis Intestinal, clínica y parasitológicamente, no comprobándose en todos los casos por anatomía patológica.

ANTECEDENTES:

La Amibiasis por ser una enfermedad endémica en nuestra Patria, siempre ha llamado la atención, por lo cual, se han hecho varios estudios de tipo hospitalario. Dentro de estos se encuentra el trabajo de tesis del Dr. Carlos N. Lassepas (12), titulado "Contribución al estudio de la Amibiasis Intestinal y Hepática" en el cual presenta el siguiente cuadro que indica la incidencia de casos en el año en mención, por ser de interés en nuestro estudio lo transcribimos:

Número de Casos Enero Febrero Marzo Marzo Abril Mayo Junio Julio Agosto --



Como puede observarse, indica una mayor incidencia en los meses de Junio, Julio y Agosto, disminuyendo posteriormente, pero manteniéndose siempre alta, esto fué en el año de 1922. Hay que hacer énfasis que éstos datos son reflejo de la población hospitalaria y no en general.

Así mismo el Dr. Mario García B. en el mes de Mayo de 1967, presentó un trabajo "Experimental del tratamiento de la Amibiasis Intestinal", haciendo la referencia de un trabajo previo del Dr. Francisco J. Aguilar "Estado actual del Tratamiento de la Amibiasis" en que expone "que la Amibiasis en Guatemala alcanza proporciones considerables" sin dar cifras, por lo antes mencionado. -- Encontrando el Dr. García Bravatti la rareza de la enfermedad en niños menores de 10 años (5).

Sin embargo otro estudio titulado "Incidencia de la Amibiasis en el niño menor de 2 años en Puerto Barrios" del Dr. Ismael Vargas Catalán, en el mes de Noviembre de 1957, demuestra la incidencia en niños:

"DIVISION DE EDADES (Ingreso del 1o. de Enero de 1956, al 31 de Mayo de 1957) EN EL HOSPITAL DE PUERTO BARRIOS" (22)

1 - 2 meses	= 6	13 - 14 meses	= 10
2 - 4 meses	= 7	15 - 16 meses	= 10
5 - 6 meses	= 11	17 - 18 meses	= 7
7 - 8 meses	= 5	19 - 20 meses	= 7
9 - 10 meses	= 7	21 - 22 meses	= 10
11 - 12 meses	= 12	23 - 24 meses	= 5
	48 niños		49 niños

Siendo la incidencia hospitalaria de amibiasis intestinal de 21,90%; alcanzando una mortalidad en 1,956 en niños menores de 2 años de 12,4% (22)

Otro estudio practicado sobre el interesante tema de amibiasis, es el hecho por el Dr. Horacio Ortíz de León en Mayo de 1961, intitulado "Incidencia de Amibiasis Intestinal en el Hospital María Teresa", en el cual revisó 183 casos de Síndrome Diarreico, del 13 de Abril de 1960 al 13 de Enero de 1961, encontrando 24 de Amibiasis Intestinal (17); por ser de importancia para nuestro estudio, enumero las características de la Diarrea:

<u>COSISTENCIA</u>	<u>Número de Casos</u>
Líquidos	20
Semilíquidos	4
<u>COLOR:</u>	
Amarillo	8
Verde	1
Blancos	19
Moco	0
Sangre	0
Otros	15

Mortalidad: 12,5%.

Llama la atención, que en estos casos no se presentó diarrea muco-sangüinolenta, que en los casos revisados por nosotros fué lo característico, ni coprocultivos.

Por último, el Dr. Erick René Araneda Castillo en su trabajo de "Amibiasis: Revisión de cien casos en el Hospital María Teresa (2), Tesis presentda en Noviembre

de 1963 revisó 3,400 historias clínicas del Hospital en mención, del 11 de A--
bril al 31 de Diciembre de 1962, encontrando asociadas a la Amibiasis Intesti-
nal, Desnutrición Grado I a III; y como complicación inmediata, el Desequili-
brio hidroelectrolítico de leve a grave.

ESTUDIO PARASITOLOGICO (2)

Hallazgos. Examen de heces corriente:

Trofozoítos	=	19 Casos
Quístes	=	26 Casos
Negativos	=	55 Casos
En fresco		(Platina)
Trofozoítos	=	21 Casos
Quístes	=	43 Casos;
Negativos	=	36 Casos

Evidenciando así, el aumento de positividad en el diagnóstico de la Ami--
biasis, por el método de investigación en fresco.

Encontrando una mortalidad en el estudio efectuado, de 7 fallecidos (0.20%).

De esta manera hay varios estudios que indican la preocupación que ha cons-
tituido la Amibiasis Intestinal, y que por asociarse con otras entidades principal

mente de Desnutrición y desequilibrio hidroelectrolítico, constituye un cuadro -
clínico severo, que causa muchos estragos en nuestro niños.

OBJETIVOS:

Los objetivos al analizar el problema de Amibiasis Intestinal, tomando como muestra un sector infantil hospitalario, tiene varios fines:

- 1.) Hacer hincapié que la amibiasis intestinal, es una de las entidades patológicas polifacéticas, para la cual existen un sin número de medicamentos que no tiene el 100% de efectividad.
- 2.) Determinar que la amibiasis intestinal como causa de alta mortalidad en los niños, está en relación directa con su severidad y el estado general del niño, y asociación bacteriana.
- 3.) Alertar a nuestros médicos, sobre las posibles complicaciones, tales como: Insuficiencia Renal Aguda.
- 4.) Ayudar a instituir la protosigmoidoscopia como procedimiento rutinario en los pacientes pediátricos, para:
 - a) Control de tratamiento
 - b) Como procedimiento diagnóstico, asociado a biopsia
- 5.) Enfatizar sobre la asociación en el síndrome diarreico disintérico, Amiba-Bacteria.
- 6.) Estandarizar el tratamiento y manejo del paciente pediátrico con Colitis - Amibiana Aguda.
- 7.) Asi como la importancia de un método de estudio bacteriológico, para lograr el aislamiento de gérmenes asociados, para hacer un tratamiento racio

nal de amibicidas-antibióticos.

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE AMIBIASIS

La amibiasis es la infección humana por la *Endamoeba histolítica*, su patogenicidad es incluida por bacterias patógenas y no patógenas.

CLASIFICACION: (14)

Phylum protozoa

Subphylum sarcodina

Clase rhizopodea

Orden amoebida

Familia entamoebidae

Género entamoeba

Especie entamoeba histolytica

Se puede encontrar también en: antropoides, monos, cerdos, perros, gatos y ratas.

Existen 2 especies (Hoare)

- 1.) *Entamoeba hartmanni* pequeña no patógena
- 2.) *Entamoeba histolytica* { Cepas { a) no patógena
b) virulenta

El trofozoito con un diámetro de 25 micras (doble o mayor)

El quiste: 12 micras de diámetro.

Una persona infectada puede eliminar 45 millones de quistes en las heces

en un sólo día.

Su incidencia es mundial.

MANIFESTACIONES CLINICAS EN LA FORMA INTESTINAL: (8)

1. - Amibiasis asindrómica: con 2 formas:

- a) Portador (eliminador de quistes) viven en comensalismo con el huésped humano.
- b) Amibiasis latente: la cual en cualquier momento se evidencia clínicamente; hay lesiones por proctoscopia y radiología.

2. - Colitis Amibiana:

- a) Aguda: con diarrea muco-sanguinolenta, acompañada de fiebre, -- con dolor abdominal intenso, tenesmo, anorexia, adinamia, que -- según su intensidad los llevan a la deshidratación y pérdida de sangre (anemia); principalmente en los casos fulminantes.

3. - Amebomas: son tumefacciones de la pared intestinal como resultado de la reacción del tejido fibroso granulomatoso a la repetida invasión amibiana con infección secundaria.

COMPLICACIONES EXTRA-INTESTINALES: (8)

ORGANOS O SISTEMAS:

TIPO DE COMPLICACION:

Hígado	Hepatitis absceso hepático absceso Subdiafragmático
Pulmón	Absceso pulmonar Derrame pleural Fístula broncohepática
Piel	Perineal Vaginal

ORGANOS O SISTEMAS:

TIPO O COMPLICACION:

Piel	Anal
Cerebro	Absceso Cerebral
Corazón	Pericarditis
Genito Urinario	Úlcera del pene Uretritis Cistitis Pielonefritis
Bazo	Absceso esplénico

Como se puede percatar, la amibiasis no es únicamente del intestino.

A continuación, una breve descripción de los medicamentos que con -- más frecuencia se usan, y que fueron los más utilizadas en ésta serie de estudio.

EMETINA: (7)

La emetina es obtenida de la ipecacuana como clorhidrato, o en forma sintética por metilación de la Cefaléina.

MECANISMO DE SU ACCION AMEBICIDA:

Actúa más sobre el trofozoíto que sobre los quistes in vitro a concentraciones de 1/varios millones, destruyendo al trofozoíto, debido a que produce degeneración del núcleo y reticulación del citoplasma, evitando así, su multiplicación o reproducción.

REACCIONES LOCALES:

Produce miositis, lesiones eczematoides y purpúricas generalizadas, principalmente por vía subcutánea.

Por vía Oral: irritación gástrica, por lo cual se puede administrar con cubierta entérica.

REACCIONES SISTEMICAS:

Son principalmente a nivel de:

- a) Gastrointestinal;
- b) Músculo esquelético y
- c) Cardiovascular; casi siempre combinadas.

GASTROINTESTINAL:

Las manifestaciones tóxicas incluyen: diarrea, náusea y vómitos; diarrea inducida o agravada en un 50%, con calambres y dolor abdominal, raramente como moco y sangre o pus. La causa de la diarrea, es debida al aumento del peristaltismo, por acción directa sobre la musculatura intestinal.

Los vómitos en un tercio de los pacientes, probablemente de origen central. Cesan estas manifestaciones al suspender el medicamento.

EFECTOS NEURO-MUSCULARES:

Calambres, dolor, adormecimiento, principalmente de los músculos del cuello y extremidades. Fatigabilidad, no atrofia muscular, ni signos de neuritis (reflejos normales).

Puede haber edema muscular de tipo primario y es debido a inactividad. --

Persisten al suspender el medicamento.

CARDIOVASCULAR:

Efectos tóxicos: 1) Hipotensión; 2) Dolor precordial; 3) Taquicardia; 4) Disnea; 5) Anormalidades en el electrocardiograma.

La disnea y las anomalías del E.C.G., persisten aún después de suspender la droga; las otras al suspenderla cesan.

La hipotensión es moderada y probablemente es por acción directa de depresión sobre el miocardio.

Se desconoce la causa del dolor precordial, pero se ha demostrado que no es debido a vasoconstricción coronaria.

La taquicardia, se observa más en pacientes ambulatorios, y es por acción a nivel del seno sino-auricular.

La disnea es debida a la debilidad generalizada, desaparece al cesar la administración de la Emetina.

En el E.C.G., se observan del 25-50% manifestaciones anormales. Puede haber dilatación e insuficiencia cardíaca, hasta la muerte.

Las anomalías que se observan, son:

- a) Ensanchamiento del complejo ventricular.
- b) Inversión de la onda T.
- c) Prolongación de la conducción auriculo-ventricular.

Pueden persistir después de suspender el medicamento, hasta por 2 meses o más.

Por lo cual, al administrar Emetina se debe:

1. - Guardar reposo en cama.
2. - Examinar al paciente diariamente, para indagar cualquier sintomatología.
3. - Control de presión arterial y pulso, dos o tres veces al día.
4. - E.C.G. previo al 5o. día, al concluir el tratamiento y una semana más tarde.

La Emetina se puede repetir 6 semanas o 2 meses después.

ABSORCION METABOLISMO Y EXCRECION:

Se absorbe del sitio de la inyección y es excretado y dosificado lentamente.

Se excreta la mayor parte por el riñón; a los 20-40 minutos, se encuentra en la orina, y 40-60 días de haber suspendido el medicamento.

La concentración hepática es muy alta, así también se concentra en los pulmones, riñón y bazo.

VIAS DE ADMINISTRACION:

- 1.) Subcutánea, 2) Intramuscular 3) Endovenosa, es peligrosa y sin ninguna ventaja sobre las otras vías.

Durante 10 días como máximo. Dosis de 1 mgms/kgms. de peso, no pa-

sar como dosis total 600 mgms.

PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES:

No usar en pacientes con enfermedades orgánicas del riñón y corazón.

USOS TERAPEUTICOS:

1. - Colitis Amibiana Aguda. 2. - Agudización de la Amibiasis intestinal crónica.
3. - Absceso y Hepatitis Amibiana.

DIYODOHIDROXIQUINOLETINA: (7)

Contiene en su fórmula el 64% de Yodo.

EFFECTOS FARMACOLOGICOS:

Actúan sobre los trofozoitos y quistes, pero es mayor la acción sobre los quistes. Solo actúa a nivel intestinal.

Se desconoce el mecanismo amibicida.

ABSORCION, METABOLISMO Y EXCRECION:

Se absorbe en el intestino. Actúa a nivel del lumen intestinal y por la que se encuentra circulante.

VIA DE ADMINISTRACION Y DOSIS:

Vía Oral 40-60 mgms/kgs. durante 20 días. Se puede repetir a las 2-3 semanas.

Puede darse por enema de retención.

TOXICIDAD:

1.) Forunculosis generalizada (dermatitis por el Yodo). 2.) Fiebre. 3.) -- Discomfort Gástrico. 4.) Diarrea y Cefalea.

CONTRAINDICACIONES:

1.) Pacientes con daño hepático. 2.) en pacientes con intolerancia al yodo.

USOS TERAPEUTICOS:

1.) Amibiasis intestinal.

FUROATO DE DILOXANIDA: (MIFORON) (7).

Se inició su uso en 1,956 por el Dr. Bristow

Es efectiva para los quistes. No para los trofozoítos. Pero estudios posteriores han demostrado su efectividad en la amibiasis intestinal aguda.

ABSORCION METABOLISMO Y EXCRECION

El 60-90 % se elimina a las 48 horas por la orina.

En la circulación se encuentra como DILOXANIDA (forma activa).

VIA Y DOSIS

Solo por la vía oral.

25 mgms/Kgms de peso por 5 días. Se puede repetir inmediatamente el siguiente tratamiento.

EFFECTOS TOXICOS

Malestar gástrico. Flatulencia.

USOS TERAPEUTICOS

1.) Amibiasis intestinal aguda y Crónica.

PAROMOMICINA (HUMATIN)

Coffoy y Thompson en 1,959, lo aislaron del *Streptomices rimosus*, demostrando su acción amibicida in vivo e in vitro.

Actúa sobre las amibas y bacterias normales y patógenas del intestino.

DOSIS

25-65 mgms/ Kgms al día en 4 dosis por 5 días.

Pasa en poca cantidad a la circulación general.

USOS TERAPEUTICOS

1.) Colitis Amibiana Aguda y Crónica.

CLOROQUINA

Tiene acción sobre el trofozoíto in vitro.

Mayor concentración en la célula hepática que en el plasma.

Mayor acción que la hidroxiquinoleína y carbarsona, pero menos que la emetina.

TOXICIDAD:

1.- Cefalea transitoria. 2.- Trastornos visuales, 3.- Trastornos gastrointestinales, 4.- Prurito. (Borramiento de la acomodación y diplopia).

SU USO PROLONGADO:

1.- Lesiones eruptivas del tipo liquenoide en piel, desaparece al suspender la

droga.

2. - Ototoxica. 3. - Sobre el feto en desarrollo, parálisis Cocleovestibular.

Se absorbe la mayor cantidad en el intestino delgado, por lo cual la cantidad que llega al intestino grueso es pobre.

USOS TERAPEUTICOS:

1. - Hepatitis Amibiana.

2. - Absceso Hepático y pulmonar.

3. - Asociado a Diyodohidroxiquinoleína en amibiasis intestinal.

OXITETRACICLINA:

Es activa para los trofozoítos y quistes, asociado a otras drogas amibicidas.

MATERIAL Y METODOS:

Para la elaboración de este trabajo, se llevó a cabo la revisión de 100 pacientes hospitalizados en el Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt, durante el período comprendido de Enero de 1969 a Agosto de 1969; clasificados con el Diagnóstico Clínico de Amibiasis Intestinal.

Dicho registros fueron facilitados por la Oficina de Registros Médicos de dicho Hospital.

Se tomó como base para su tabulación el diagnóstico parasitológico, analizándose los siguientes parámetros:

1. - Edad
2. - Procedencia
3. - Período de ingreso
4. - Exámenes de heces en fresco directo.
5. - Coprocultivo
6. - Examen parasitológico de heces completo
7. - Drogas utilizadas.
8. - Diagnóstico anatómo-patológico (pacientes fallecidos).

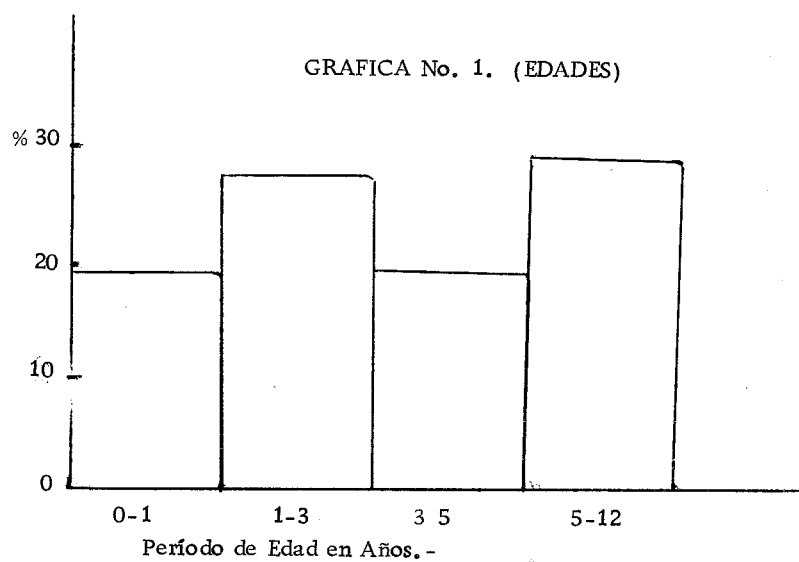
CUADRO No. 1.

Número de Casos revisados	100
Diagnóstico Clínico	Amibiasis Intestinal
Tiempo de hospitalización promedio	23.7 días
Pacientes egresados	77
Defunciones	23
Autopsias	12

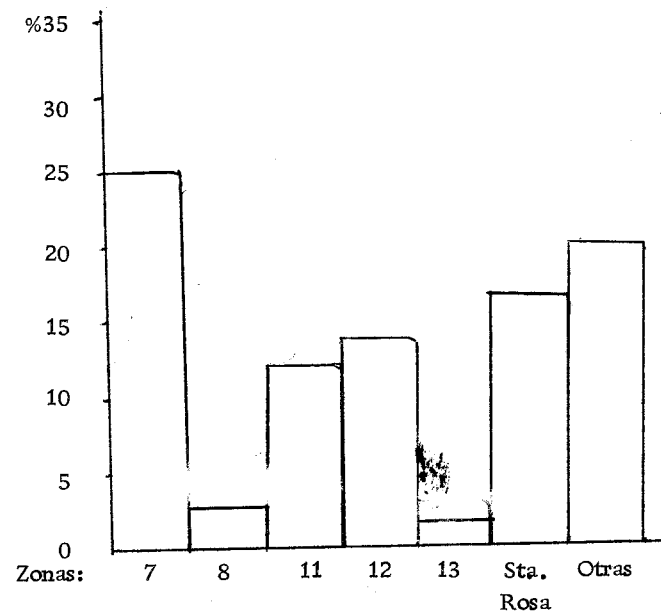
CUADRO No. 2.

Desnutrición Grado I.	=	13%
Desnutrición Grado II	=	50%
Desnutrición Grado III	=	37%

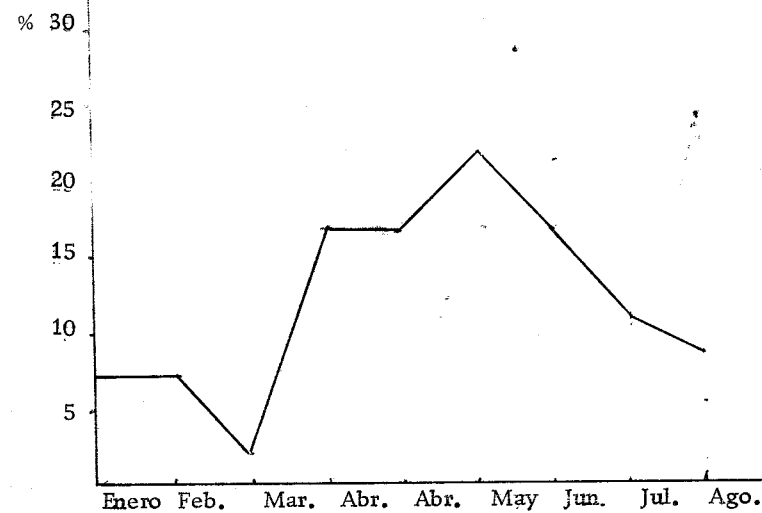
(Según la Clasificación del Dr. Gómez).



GRAFICA # 2. (PROCEDENCIA)



Dentro del renglón "Otras", se tomaron indistintamente del área Rural y Urbana.



GRAFICA # 3. (MES DE INGRESO)

CUADRO # 3. (EXAMEN DE HECES EN FRESCO)

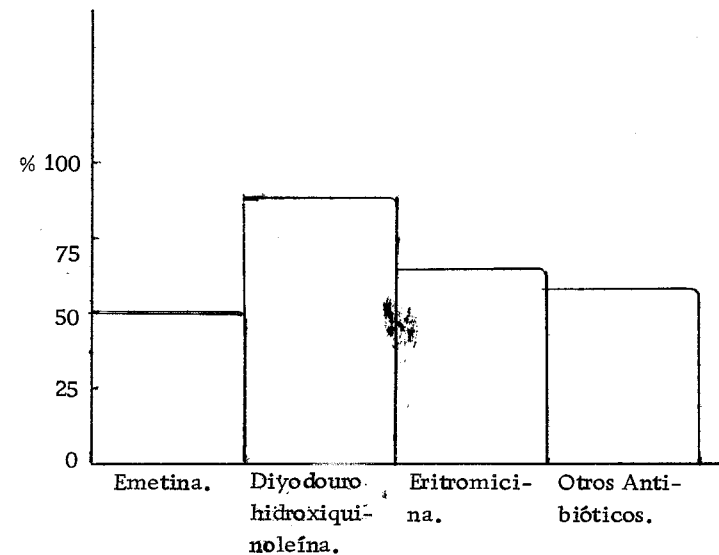
Número de Casos.....	100.....	100%
TROFOZOITOS.....	19	19%
AMEBAS: QUISTES.....	25	25%
MIXTOS	50	50%
	94	94%
Amebas y otros parásitos.....	31 casos.....	31%

CUADRO # 4. COPROCULTIVOS

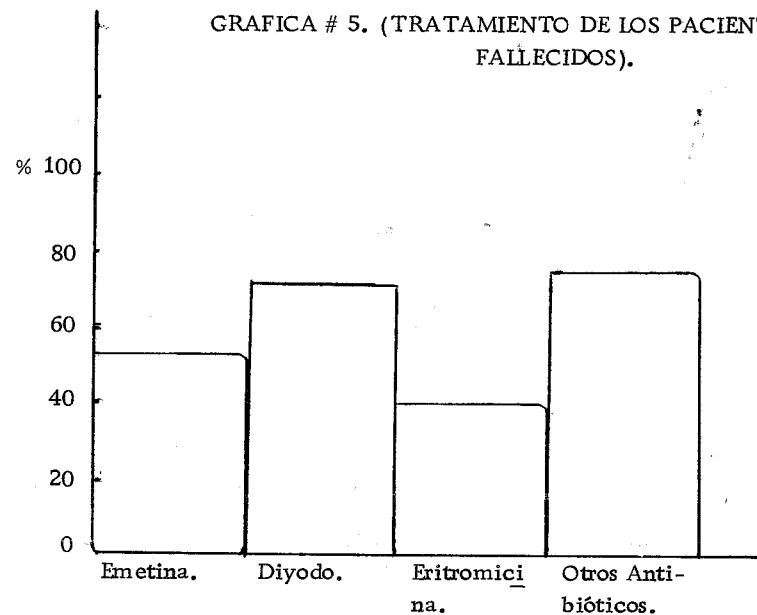
E. Coli.....	33 Casos
Salmonellas.....	4 Casos
Shigellas.....	0 Casos
Proteus.....	3 Casos
	40 Casos

(Ver gráfica # 4. en la página sig.)

GRAFICA # 4. (TRATAMIENTO EN LOS CASOS VIVOS)



GRAFICA # 5. (TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES FALLECIDOS).



CUADRO No. 4.

PACIENTES FALLECIDOS

Número de pacientes

Fallecidos 23 100%

Número de Autopsias

Efectuadas..... 12 52.5%

DIAGNOSTICOS FINALES:

MACROSCOPICOS:

1. Colitis Amibiana 11

2. Bronconeumonía 4

3. Peritonitis 1

4. Hepatomegalia etio-
logía?? 2

5. Desnutrición 3

6. Glomerulonefritis -
Aguda. 4

MICROSCOPICOS:

1. Colitis Amibiana
Aguda 2*

2. Bronconeumonía 3

3. Peritonitis 1

4. Hepatitis no es--
pecífica. 2

5. Colitis Ulcero Ne-
crotizante de ori-
gen probablemente
Bacteriano 5

6. Síndrome de Coa-
gulación intravas-
cular.

(NECROSIS CORTICAL BILATERAL)
(3).

7. Nefrosis de la Nefrona Distal-1

* El estudio microscópico (anatomo-patológico), efectuado por el Dr. Federico Castro, en los dos casos en los cuales con dificultad hizo el hallazgo de trofozoito de Amiba - histolítica, enfatizó que el agente principal de la colitis, era bacteriano.

DISCUSION.

Para la elaboración de este trabajo, como se dijo en el capítulo de material y métodos, se hizo la revisión de 100 casos clínicos de Amibiasis Intestinal, que presentaban síndromes diarreicos variables. Dentro del estudio, se hizo una determinación de los casos, relacionándolos en aquellos en los cuales se comprobó por exámen de heces en fresco directo, la Amiba histolítica (Cuadro No3.) así como estudio anatómo-patológico, macroscópico y microscópico de los fallecidos.

De esto se desprendió que en el 94% de los pacientes se comprobó parasitológicamente la amibiasis, de los 23 pacientes fallecidos, en todos se hizo el diagnóstico macroscópico de amibiasis intestinal; sin embargo sólo en 2 se comprobó microscópicamente.

De lo anterior se deduce, primero evidentemente en la mayoría de los casos había amibiasis (sin embargo no en todos es posible su identificación microscópica por el patólogo) o bien se le atribuyó la sintomatología clínica a la Amiba histolítica, sin ser ella directamente responsable de la misma.

Dentro de nuestro estudio, nos dimos cuenta que comparando con otros estudios similares, a nosotros, nos fué relativamente fácil hacer el diagnóstico parasitológico, encontrando e identificando los trofozoítos de la Endamoeba histolítica, en la mayoría de los casos con exámen simple de heces en fresco.

Esto hace pensar que los casos observados fueron severos, o bien que las técnicas del laboratorio, tienen más entrenamiento en la identificación del parásito, o que fueron confundidos morfológicamente. Los otros estudios no tienen tan elevado índice de positividad, siendo necesaria la toma de heces por proctosigmoidoscopia, para la identificación del parásito.

Con respecto a las edades, nos pudimos percatar que no hubo una marcada predilección por alguna es especial, sin embargo hubo más incidencia entre los 5 y 12 años, siguiendo luego las edades de 1 a 3 años, no pudiendo coligir con esto una preferencia de edades para fines epidemiológicos (Gráfica # 1).

Además nos dimos cuenta una vez más que las zonas pobres, son las que más males padecen, viendo que en la capital, la zona 7 se "lleva las palmas" -- con mayor incidencia de casos (29%) y del área rural el departamento de Santa Rosa (19%), (Gráfica No. 2). Esto indica que como factor coadyuvante está el hacinamiento, pobreza, mala alimentación y las malas condiciones sanitarias.

Esto se corrobora, pues el grupo estudiado, la mayoría presentaba desnutrición de 2o. y 3er grados, sirviendo esto naturalmente como inmejorable campo para la implantación de la parasitosis entre entidades patológicas (Cuadro No. 2).

En lo que se refiere al tratamiento, no se puede determinar cual fué el mejor, o cual ofreció la mejor respuesta, pues no hubo una estandarización del --

mismo, recibiendo tratamientos mixtos con: Emetina, Diyodohidroxiquinoleína, Lauril Sulfato de Eritromicina principalmente, y en segundo lugar: Paromomicina, Oxitetraciclina, Cloramfenicol, Furoato de Diloxanida.

Sin embargo se puede dar énfasis al uso de la Emetina, a dosis de 1mg. x Kg. de peso durante 5 a 8 días, con lo cual se vieron buenos resultados, -- principalmente en los casos severos de colitis, con diarrea mucosanguinolenta profusa, mal estado general y nutricional. No encontrando en nuestros casos, reacciones tóxicas que siempre hacen temer su uso, determinándose que la -- desnutrición y el mal estado general, no son contraindicaciones para su utilización (6).

En otros casos se asoció la Diyodohidroxiquinoleína a dosis de 40-60 -- mg x Kgm. x día por 20 días, observándose buenos resultados sin embargo, -- hay que tomar en cuenta que su acción es directamente sobre las formas quísticas.

Además se utilizó el Lauril Sulfato de Eritromicina, el cual no tiene -- mayor acción sobre la Amiba histolítica, pues se absorbe en su totalidad, recomendándose el Estearato de Eritromicina por su acción más sostenida y directa sobre el lumen intestinal, además por la acción sobre la Shigela, etc.

Las ciclinas no se utilizaron en niños menores de 7 años, por los proble

mas de depósito dentales y óseos que presentan, sin embargo, sigue siendo uno -- de los antibióticos de mayor efectividad para la Amibiasis Intestinal, por mantener las condiciones anaeróbicas no compatibles con la vida de las bacterias, las cuales son necesarias a su vez, a las amibas para su reproducción. Así también, buena acción sobre bacterias que se encuentran asociadas, tales como: Shigellas, Salmonellas, etc., Por esto se recomienda utilizarla en los casos severos, haciendo caso omiso de los problemas de depósito.

En varios de los casos severos, en que no se obtuvo respuesta favorable -- con las drogas anteriores, se utilizaron otras como la Paromomicina y el Furoato de Diloxanida (MIFORON), los cuales en otros estudios (4, 18), han dado buenos resultados, pero que en nuestro presente trabajo, tuvimos muy poca información -- práctica para poder evaluarlo satisfactoriamente.

Sin embargo, el Dr. Woodruff, refiere un 85.7% de curación con Oxitetraciclina y un 94.7% de curación con la Paromomicina.

Con respecto a la época de mayor incidencia evidenciamos un marcado aumento desde los meses de mayo a julio, principalmente, probablemente debido al inicio de las lluvias, que hace contaminante a la población parasitaria (Gráfica No. 3.).

Un trabajo similar, demuestra también un aumento en dichos meses del año de 1922 (12).

Tomando en cuenta el grado de error que puede haber al atribuir solamente a un germen causal la sintomatología y habiendo ya trabajos publicados y en elaboración sobre la posible asociación de bacterias con la amiba (llegando hasta restarle importancia a la misma), como agente causal de los síndromes disentericos, evaluamos 27 coprocultivos, no encontrando en ninguno de ellos Shigellas, E. Coli (patogeno??), Proteus, y en cuatro Salmonellas (Cuadro No. 4). La mayoría tuvieron asociada la parasitosis: Uncinarias y Tricocefaliasis.

En la revisión de los casos fallecidos encontramos que pertenecían principalmente a las edades de 1 a 3 años (39%), siguiéndole en incidencia el grupo de 3 a 5 años (26%). Esto probablemente, por tener el niño pequeño menores recursos para sobrevivir a los embates de cualquier afección.

La mortalidad alcanzó su climax durante el mes de Junio (34.8%), principalmente los procedentes de la Zona 7 de esta capital.

En el 23% se utilizó Emetina y Diyodohidroxiquinoleína en el 56.5% y -- Lauril Sulfato de Eritromicina en el 65.1%.

En ninguno de los casos se practicó Proctosigmoidoscopia, ni en ninguno de los exámenes bacteriológicos se aislaron shigellas.

En algunos casos, a pesar de los controles clínicos, se desarrollo insuficiencia renal aguda, que llevó a la muerte a los pacientes. Haciéndose el diagnóstico de glomerulonefritis aguda macroscópicamente, el cual no se detectó clínicamente. Sin embargo, al hacerse el examen microscópico de las

piezas patológicas, se descartó la glomerulonefritis aguda, determinándose como causa de la insuficiencia renal aguda, la necrosis cortical renal bilateral, la cual ha sido descrita como secundaria al shock bacteriano o al desequilibrio hidroelectrolítico severo, por el Dr. Mackay, en su publicación "Disseminated Intravascular Coagulation Syndrome".

Como se observa en el Cuadro # 2, el diagnóstico de "Colitis Amibiana" solamente en 2 casos se comprobó por anatomía-patológica microscópica, siendo predominante la lesión del tipo de colitis ulceronecrótizante de origen probablemente bacteriano.

Por lo anterior, es importante tener siempre en mente, la asociación Amiba-Bacteria y la importancia de tener un laboratorio bacteriológico bien equipado con los medios de cultivo para aislar las bacterias patógenas que como las Shigellas probablemente fueron en sí la causa fundamental de la patología de los 23 pacientes fallecidos. Llama la atención en estudios anátomo-patológicos, tales como el efectuado por el Dr. Olatumbosun (16) la Amiba histolítica, se encontró microscópicamente en el intestino grueso, y en los órganos complicados, tales como hígado y cerebro de amibiasis extra-intestinal.

Con respecto al tratamiento, consideramos que debido a la alta asociación de la amibiasis intestinal con infecciones intestinales bacterianas es conveniente tratar la amibiasis intestinal con una de las siguientes asociaciones:

En la forma aguda:

Emetina-Oxitetraciclina, Ampicilina, gentamicina, Kanamicina.

Emetina- Fuorato de Diloxinida

Emetina - Paromomicina

Para la Forma Crónica:

Diyodohidroxiquinoleína o

Furoato de Diloxanida

En esta forma de tratamiento se toma en cuenta el factor económico, pues la Paramomicina es uno de los medicamentos antiamibianos de más alto precio actualmente.

SUMARIO Y CONCLUSIONES:

En nuestro estudio analizamos 100 casos clínicos de amibiasis intestinal, en el cual encontramos asociada la desnutrición en sus grados 2o. y 3o. Grados un 87%, y que en relación a la edad no hubo predominancia neta y cuya procedencia urbana nos la brindó la zona 7 de la Capital y como representante del área rural, el Departamento de Santa Rosa, como evidencia de sus deplorables condiciones sanitarias que adolecen.

Se manifestó que las lluvias como factor de diseminación en aquellos lugares en que se adolecen de las mínimas condiciones sanitarias, son los que fácilmente son presa de las enfermedades infecto-contagiosas.

Así también la facilidad y rapidez de la positividad de la amiba histolítica, en el examen en fresco de heces, y la poca ayuda del coprocultivo, con los medios de cultivo con que cuenta el Hospital Roosevelt, y los técnicos que laboran en él.

Evidenciandonos también la gama de amibicidas que hasta el momento contamos, y lo conveniente de estandarizar el tratamiento adecuado, para los próximos estudios, y para lograr un mejor éxito terapéutico.

Así también la controversia clínico-patológica, que nos abre los ojos para utilizar todos aquellos recursos que hasta la fecha son innumerables para tener un diagnóstico exacto, para poder hacer así, un tratamiento más específico

de la asociación amiba-bacteria en el "Síndrome disentérico".

Y como parte final del hallazgo microscópico de NECROSIS CORTICAL RENAL BILATERAL secundario al "Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminado" descrito por el Dr. Mackay, que considera como causas del mismo, Shock bacteriano o el desequilibrio hidroelectrolítico severo. Y como corolario, las sugerencias del tratamiento en las fases aguda y crónica de la amibiasis intestinal.

- 1.- En el síndrome disentérico el hallazgo de la Amiba histolítica, no es suficiente para atribuirle la etiología del cuadro clínico.
- 2.- La asociación Amiba-histolítica-gérmenes gram negativos, es llamativa, de ahí lo indispensable de tener un diagnóstico bacteriológico exacto, para una terapéutica más racional y efectiva.
- 3.- El Lauril-sulfato de Eritromicina debe descartarse de la terapéutica antimibiana; utilizando en su lugar el Estearato de Eritromicina, al cual es sensible la Shigella.
- 4.- El procedimiento proctosigmoidoscópico como diagnóstico macroscópico de anatomía patológica de amibiasis intestinal, debe complementarse con biopsia de las lesiones, para tener un diagnóstico de certeza.
- 5.- Los medicamentos amibicidas que están indicados en la forma aguda de la amibiasis intestinal son: Clorhidrato de Emetina, Dehidroemetina, Oxitetraciclina, Esterato de Eritromicina, Furoato de Diloxinida y la Paromomicina.

6.- La insuficiencia renal aguda, por la cual cursaron nuestros pacientes, es secundaria a la necrosis cortical renal bilateral, como consecuencia del desequilibrio hidroelectrolítico severo y shock bacteriano.

7.- El número de secciones histológicas de colon en el estudio anatómo-patológico microscópico debe ser mayor, y es importante que sea de varios segmentos de él.

BIBLIOGRAFIA

1. - Arango Portillo, José León Antonio. Consideraciones sobre el diagnóstico de la amibiasis". Tesis Guatemala, Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Agosto de 1965.
2. - Araneda Castillo, Erick René. Amibiasis: Revisión de 100 casos en el Hospital María Teresa". Tesis Guatemala, Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas, Nov. de 1963.
3. - Botero, R. B. "Treatment of Intestinal Amoebiasis with Diloxanide Furoate, Tetracycline and Chloroquine. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 61: 769-73, 1967.
4. - Dubey, M. P. "Entamide Furoate in the treatment of intestinal amoebiasis. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 58:63-66, March. 1965.
5. - García B., Mario "Trabajo Experimental en el tratamiento de la Amibiasis Intestinal. Tesis. Guatemala. Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1967.
6. - Guzmán García, Carlos. "Estudio Clínico sobre la toxicidad de la Emetina". Boletín Médico del Hospital Infantil de México 19(4):449-466, Julio Agosto 1962.
7. - Goodman, Louis, Gillman Alfred. "The pharmacological basis of therapeutics" 3d. ed. New York Macmillan. 1966.
8. - Gordon Nichardy, William W. Frye. "Amebiasis" Monografía Médica Mensual. Febrero 1958.
9. - Herrera, Carlos. "Perforación Intestinal por colitis amibiana" Boletín Médico Hospital Infantil de México. 18(1):55-58, Feb. 1961.
10. - Kasliwal, R. M. "Management of Amoebiasis" American Journal of Proctology 19(6): 417-421. December 1968.
11. - Kerrison Juniper. "Treatment of amebiasis" Modern Treatment 3(5): 1116-11128, September 1966.

- 12- Cassepas, Carlos. "Contribución al estudio de la Amibiasis Intestinal y Hepática". Tesis. Guatemala. Universidad de San Carlos Facultad de Ciencias Médicas. p. 21, Junio 1922.
- 13- Munzer Daccak. "Evaluation of the effects of dehydroemetine in Amebiasis". The American Journal of Gastroenterology 43: 49-55. Jan 1966.
- 14- Noble, Elmer. Noble, Glenn. "Parasitología" (Biología de los parásitos Animales). México, Editorial Interamericana, 1968. p. 66-83.
- 15- Nelson W. Waldo. "Tratamiento de Pediatría 5a. Ed., Barcelona, - Editorial Salvat, 1965.
- 16- Olatumbosun, David A. "Amoebiasis and its complitcations in Nigerian children". Transactions of the Royal Society of Tropical - Medicina and Hygiene. 59:72-79, January 1965.
- 17- Ortíz de León, Horacio. "Incidencia de la Amibiasis Intestina en el Hospital Infantil Maria Teresa". Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. p. 19-33-38, -- Mayo 1961.
- 18- Peña Chavarria, Antonio. "Treatmen of children with a single Dose of Paromomucin (Humatin). Military Medicine, 131:379, 1966.
- 19- Powell, S.J. "Short-Term Folow-up, studies in Amebic Dysentery". Transactions of the Royal Society of Tropieal Medicine and -- Hygiene. 61:766-768. 1967.
- 20- Robins Santeley L. "Tratado de Patología" edición 5a. México, Editorial Interamericana S.A. 1968.
- 21- Salem X.N. "Clinical Trial of Oral Dehidrometine in Intestinal Amoebiasis. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 61: 774-775. 1967.
- 22- Vargas C., Ismael. "Incidencia de la Amibiasis en el niño menor de 2 años en P erto Barrios". Tesis. Guatemala, Universidad de - San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas p. 27-33, 1957.

Bibliografía...

- 23- Weil Max Harry "Diagnóstico y Tratamiento del Shock" México - Editorial Interamericana, S.A. Agosto 1968.
- 24- Woolfe R. D. "The evaluation of Amoebicides Laboratory aspects. Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 61(3): 427-433. 1967.
- 25- Woodruff, A. W. "The avaluation of amoebicides". Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 6 - (3): 438- 1967.

Vo. Bo.


Sra. Ruth Ramirez de Amaya
Bibliotecaria.

BR. JORGE VELASQUEZ GARZA

DR. RODOLFO IZAGUIRRE H.
Asesor.

DR. CARLOS MERCK
Revisor.

DR. RONALDO LUNA AZURDIA
Director de Fase III.

DR. FRANCISCO VILLAGRAN MUÑOZ
Secretario General

Vo. Bo.

DR. JULIO DE LEON MENDEZ
Decano.