UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

" DIAGNOSTICO DE AMEBIASIS INTESTINAL POR PROCTOSIGMOIDOSCOPIA"

T E S I S

Presentada ante la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

P o r:

MARCELINO EFRAIN DE LEON DE LEON

En el Acto de Investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

C O N T E N I D O:

- INTRODUCCION.
- JUSTIFICACIONES
- ANTECEDENTES
- HISTORIA
- FISIOPATOLOGIA
- OBJETIVOS
- HIPOTESIS
- MATERIAL Y METODOS
- RESULTADOS OBTENIDOS
- DISCUSION
- CONCLUSIONES
- RECOMENDACIONES
- BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

La Amebiasis Intestinal, es una infección causada por Entamoeba Histolytica (1,2,3,6,7,8,20,23), y continúa siendo uno de los principales problemas que aquejan a los pueblos donde el saneamiento ambiental, el hacinamiento y las malas condiciones socio-económicas prevalecen.

Los medios de diagnóstico del problema son variados y sus grados de confiabilidad y certeza también varían de unos a otros.

En este trabajo, se estudiaron 30 pacientes que consultaron a la Emergencia de Medicina de adultos del Hospital General "San Juan de Dios" de la ciudad capital de Guatemala con historia de diarrea, (10), aguda o crónica, a todos se les efectuó: heces en fresco, la muestra se fijó en alcohol Polivinílico para su tinción con la coloración tricrómica, además se efectuó procotosigmoidoscopía y se tomó muestra para someterla al mismo procedimiento, para tratar de encontrar E. Histolytica; a los pacientes que no se logró encontrar el protozoo infectante, se les efectuó Coprocultivo, para investigar dentro del Diagnóstico diferencial la presencia de Shigelosis.

II. JUSTIFICACIONES

Conociendo que la infección por E. Histolytica ocurre primariamente en la especie humana (1,2,23) por lo tanto, los seres humanos son los principales responsables de su existencia y prevalencia en la naturaleza. Además de no contar en Guatemala con estudios actualizados sobre Amebiasis Intestinal, tampoco de la naturaleza de la presente investigación, sean suficientes razones para nuestro estudio.

III. ANTECEDENTES

En la revisión de literatura, encontramos que en Agosto de 1965 (3), el Dr. Arango Portillo en su tesis "Consideraciones Sobre el Diagnóstico de Amebiasis", hizo la revisión de 505 casos, muestras obtenidas por Rectosigmoidoscopía en el Hospital Herrera Llerandi, de las cuales fueron positivas 322 muestras en fresco o sea un 63.74o/o y de las muestras fijadas en Alcohol Polivinílico, encontraron 8 mas que habían sido negativas al examen en fresco. En el estudio realizado conjuntamente por la Oficina de Investigaciones Internacionales de los Institutos Nacionales de Salud (EEUU), el (INCAP) y el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (5), tanto en el área rural como en la Capital de Guatemala, en muestras fijadas en PVA, encontraron E. Histolytica en 24o/o y 10.5o/o respectivamente. En 1953 (3), el Dr. Hector Morales D. y el Dr. Fernando Vitrieri, encontraron Amebas en 24o/o de 108 casos en el Hospital General de Guatemala, muestras tomadas por Rectosigmoidoscopía y observadas las muestras en fresco.

IV. HISTORIA

ENTAMOEBA HISTOLYTICA, tiene 100 años de vida nocida. Nació bajo la duda científica de su descubridor, Fedor eksandrovich Loesh, quien en 1875, (2, 23) al encontrarla en el estino de un hombre fallecido de disentería, dudó del papel e le correspondía a la Ameba. Anteriormente actuó protegida r la ignorancia, que sigue siendo su aliada, ya que la falta de fusión del conocimiento mantiene la miseria, insalubridad y snutrición que son los principales factores en la propagación de infección y producción de enfermedad grave.

Hoy se sabe mucho sobre la ameba, pero existen infinitas cógnitas. Uno de los hechos más importantes para las diversas neas de investigación fué el logro de cultivos puros del parásito, ue debemos a investigaciones que partieron con los trabajos de lusgrave y Clegg (1904) y culminaron con el éxito de Diamond n 1961, al obtener cultivos sin gérmenes lo que ha permitido un ejor estudio.

En 1903, (2), Schaudin precisó la morfología de NTAMOEBA HISTOLYTICA, en el microscopio de luz, y la iferenció de otras amebas saprófitas del intestino del hombre. stos trabajos fueron de indudable valor en el diagnóstico de la nfección amebiana pero poco nos permitió adelantar acerca de la cción patógena.

V. FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología de la amebiasis constituye uno de los ejemplos más claros del dinamismo de un fenómeno biológico que descansa en variantes, siempre poco conocidas y cuya investigación nos permitirá algún día, el dominio de este mal.

Los avances de la microscopía electrónica, unidos a las investigaciones citoquímicas, nos ha permitido comprender mejor los mecanismos de patogenicidad, al mostrarnos una membrana celular de estructura compleja y activa, y un sistema de vacuolas, cargadas de pequeñas vesículas, junto a lisozomas, algunos de localización periférica. Todos estos microelementos son extraordinariamente ricos en fosfohidrogenasa ácida, que alcanza una proporción 100 veces más elevada que la que existe en las membranas de las células hepáticas de los mamíferos. En cultivos se ha comprobado la existencia de un sistema de "gatillo" en los lizosomas; hecho que no ha sido comprobado IN VIVO. (2, 23).

Está suficientemente esclarecida la existencia de enzimas proteolíticas en ENTAMOEBA HISTOLYTICA, como tripsina, hialuronidasa, carboxipeptidasas, glutaminasa, maltosa y deshidrogenasa succínica pero aún no se ha precisado su importancia y mecanismo de acción en la patogenicidad del parásito (2,23,7).

En investigación reciente de Akio Takenchi y Bruce P. Philips, (2), que consistió en inoculación de trofozoitos de E. Histolytica en el ciego de Cuyés, se logró detenido estudio de las fases de invasión de la ameba en la pared intestinal, la que se esquematizó en 6 fases:

"1.- Al acercarse el protozoo a la célula intestinal, ésta muestra alteración, observándose gotitas de material lipídico y acortamiento de las mecrovellosidades, por otra parte, el

resto del epitelio aparece normal.

2.- A medida que la ameba se acerca al borde de cepillo, de las microvellosidades se acortan más y se altera su regularidad. Son frecuentes las gotitas de grasa en el citoplasma de las células epiteliales. Material amorfo denso aparece entre la ameba y las vellosidades. Desde el capilar emigran leucocitos Polimorfonucleares en la lámina propia bajo el epitelio.

3.- Mientras más avanza el parásito, más se alteran las vellosidades, llegando a la membrana y el material en cepillo a transformarse en una delgada membrana y el material denso desaparece. Mientras que los leucocitos polimorfonucleares comienzan a emigrar en el espacio intercelular del epitelio.

4.- Más adelante, la ameba se coloca en contacto con el ápice citoplasmático de la célula epitelial, las mitocondrias se hinchan y las gotitas de grasa aumentan en número. Se observan vacuolas de autodigestión. Los leucocitos polimorfonucleares de los espacios intercelulares permanecen conservados.

5.- Los Pseudopodos de ENTAMOEBA HISTOLYTICA penetran en el epitelio, separando las uniones intercelulares. La alteración citoplasmática de las células del epitelio son evidentes y los leucocitos de la vecindad de la ameba, comienzan a mostrar signos de degeneración.

6.- La ameba intercelular avanza más por su Pseudopodo y penetra la lámina propia a través de la lámina basal mientras que la célula epitelial es expulsada al lumen intestinal".

Observaciones semejantes lograron N. Treviño y E. Cruz de

Lavín (2), agregando que la invasión se realizaba desde el fondo de las criptas y que en algunas células existían alteraciones, aún en asusencia de trofozoitos cercanos.

Norberto Treviño-García Manso; Margarita Castañeda y Miguel Torrimoto Weki (2), demostraron acción citolítica, de la ameba en hígado de Hamster e hicieron notar alteraciones celulares a distancia posiblemente en relación con emisiones de naturaleza apócrina de pequeñas vesículas.

Algunos experimentos, como los realizados en hígados de conejo sensibilizados, por Guillermo Zamacona-Rovelo y Col. (2), señalaron la importancia que tendría una reacción tipo Swarzman en la génesis del absceso hepático.

Del estudio de la literatura actual se desprende con claridad que el protozoo con la morfología E. Histolytica, que vive en el intestino del hombre, es potencialmente patógeno aunque existan diferencias morfológicas de tamaño, o bioquímicas, de presencia o riqueza de determinados fermentos o su carga negativa o positiva; o su susceptibilidad de aglutinación en presencia de Concavalina A. Es indudable que existen cepas de diversa virulencia, pero ésta no es fija y puede modificarse en diversas circunstancias.

Teniendo presente estas características se pueden esquematizar 3 alternativas:

1.- Existe un grupo de personas en que no se advierte la infección.

2.- En otros existe infección, pero no se evidencian síntomas ni signos de enfermedad, o si existe, no son claramente atribuibles al parásito.

3.- Existencia de síntomas y signos claros de amebiasis

invasora con cuadro clínico de disentería Amebiana; colitis fulminante; tifloapendicitis amebiana; ameboma del colon y absceso hepático amebiano.

Aunque se acepten diversos grados de virulencia de algunas cepas de amebas, es claro que existen factores que dependen del huesped. Y así queda claramente demostrado en experimentación en animales, produciendo con mayor facilidad lesiones amebianas al bajar la inmunidad con diversas drogas o, por el contrario, se aumenta la resistencia a estas lesiones administrando en forma progresiva antígenos amebianos.

Está demostrada también la influencia de alimentación sobre la inmunidad general, y la importancia sobre las condiciones bioquímicas del intestino grueso, en relación con el poder agresivo del parásito. En los estudios clínicos de Prado, Vértiz, Gutiérrez y Torreoella (2), en que en el 72.7o/o de los casos de amebiasis invasora, encontraron algún tipo de desnutrición, correspondiendo el mayor número de casos, a desnutridos de tercer grado.

Se ignora el mecanismo de acción, pero un punto de gran importancia es la acción de la flora bacteriana o viral del intestino grueso, hay acuerdo en que la existencia de estos en el intestino de un enfermo con amebiasis invasora aumente la virulencia del parásito en inoculaciones experimentales.

Frente a la lesión amebiana el intestino es capaz de responder con:

1 Alteraciones Motoras.
2 Hiperproducción de Moco.
3 Hemorragias.
4 Eliminación de productos Necróticos.
5 Producción de dolor.
6 Pérdida de Agua y Electrolítos, y
7 Absorción de Productos exttraños.

1.- ALTERACIONES MOTORAS: Se ha comprobado que en el curso de la disentería amebiana, se alteran las ondas de motivilidad del rectosigmoides, fenómeno que seguramente ocurre en el resto del intestino grueso. Esta alteración podría ser de los movimientos de mezcla y de los de propulsión, con producción de hiperperistaltismo y zonas de espasmo.

Se ha observado mediante estudio rectoscópico, que en el curso de la disentería amebiana, el sigmoides se introduce en la parte alta de la ampolla rectal o que se acompaña de un intenso deseo de obrar, aunque no exista material fecal.

2.- HIPERPRODUCCION DE MOCO: La alteración de la mucosa produciendo un aumento de la producción de moco por parte de las glándulas calciformes.

Esto explica la abundancia de mucosidades en las evacuaciones de estos enfermos.

3.- HEMORRAGIAS: Generalmente son pequeñas y se observan como puntos o manchas de sangre roja mezclada con las mucosidades que expulsa el enfermo. Estas deposiciones disentéicas formadas por mucosidades con sangre, son las llamadas deposiciones disentéricas y son características de la presencia de ulceraciones sangrantes e hiperproducción de moco en la mucosa del rectosigmoides. Naturalmente, pueden presentarse en cualquier persona que tenga un proceso ulceroso del rectosigmoides ya se trate de una amebiasis, de una colitis ulcerosa de otra etiología o de un cáncer ulcerado del rectosigmoides.

Excepcionalmente, la amebiasis produce hemorragias rectosigmoideas de mayor cuantía.

4.- ELIMINACION DE PRODUCTOS NECROTICOS: Macroscópicamente no se observan en las deposiciones de estos enfermos, salvo en raras ocasiones de lesiones ulcerosas masivas.

5.- PRODUCCION DE DOLOR: El dolor puede explicarse por las alteraciones motoras del intestino y por el proceso inflamatorio que puede comprometer el peritoneo por vecindad.

6.- PERDIDA DE AGUA Y ELECTROLITOS: Depende de la extensión de las lesiones ulcerosas. En la mayoría de los casos de disentería es mínima esta pérdida, por afectar solo una pequeña porción del intestino.

7.- ABSORCION DE PRODUCTOS EXTRAÑOS: En condiciones normales en el intestino grueso sólo se absorbe agua y electrolítos. No sabemos si la mucosa con lesiones ulcerosas producidas por el parásito puede absorber elementos derivados de la misma lesión o del contenido intestinal.

VI. OBJETIVOS

1.- Comparar los resultados obtenidos, con heces en fresco y muestras fijadas con PVA, con muestras obtenidas directamente por Proctosigmoidoscopía.

2.- El grado de confiabilidad de los exámenes tradicionales en Guatemala para demostrar E. Histolytica, en pacientes con sospecha clínica de amebiasis.

3.- Actualizar estudios sobre amebiasis intestinal en Guatemala.

4.- Conocer el porcentaje de pacientes con sospecha clínica de amebiasis y su hallazgo en el laboratorio.

5.- Conocer el porcentaje de lesiones macroscópicas observadas por Proctosigmoidoscopía, en pacientes con sospecha clínica de amebiasis intestinal.

6.- Cumplir con el requisito de tesis de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

VII. H I P O T E S I S

1

"LA DIFERENCIA DE MUESTRAS POSITIVAS TOMADAS DIRECTAMENTE POR PROCTOSIGMOIDOSCOPIA, TIENEN UN 95o/o DE CERTEZA PARA DIAGNOSTICAR AMEBIASIS INTESTINAL, CON RESPECTO A LA EVACUACION RECIENTE".

2

"SE PUEDE DEMOSTRAR E. HISTOLYTICA EN EL 100o/o DE PACIENTES CON SOSPECHA CLINICA DE DISENTERIA AMEBIANA, UTILIZANDO MUESTRAS TOMADAS DIRECTAMENTE POR PROCTOSIGMOIDOSCOPIA".

VIII. MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron 30 pacientes que consultaron a la Emergencia de Medicina de Adultos del Hospital General "San Juan de Dios" de la ciudad capital de Guatemala, con historia de diarrea aguda o crónica (10).

FRECUENCIA: Cuando es mayor de 4 defecaciones.

CARACTERISTICAS: CUANDO 50o/o de las defecaciones en 24 horas son líquidas, semilíquidas, contienen moco o sangre.

A cada uno de los pacientes se les tomó historia clínica (ver anexo No. 1).

Se descartaron a todos los pacientes que no llenaran las características apuntadas.

A cada paciente se le efectuó:

A) Heces en frasco con solución salina amortiguada.

B) Heces en fresco con lugol.

C) La misma muestra obtenida se fijó en alcohol polivinílico, para su tinción con la coloración tricrómica así:

Después de fijada la muestra en laminilla o cubreobjetos y centrifugada se procede de la forma siguiente: (12,22)

A) Tintura de Yodo ..... 1 minuto

B) Alcohol (1) al 70o/o ..... 1 minuto

C) Alcohol (2) al 70o/o ..... 1 minuto

D) Colorante tricrómico ..... 2 a 8 minutos.

E) Alcohol al 90o/o . . . acidificado con una gota de ácido acético, glacial en 1ml de alcohol . . . . 5 a 10 segundos.

F) Alcohol (1) al 100o/o ..... 1 minuto.

G) Alcohol (2) al 100o/o ..... 1 minuto

H) Xilol al 100o/o ..... 1 minuto o bien dejarlo hasta que aclare.

I) Montar en bálsamo de Canadá o Permount.

Dejar que seque, y observar al Microscopio con lente de imersión.

Además se le efectuó a cada uno de los pacientes PROCTOSIGMOIDOSCOPIA, para ver las características de la mucosa intestinal y se tomó muestra de las zonas ulceradas, para su procesamiento en la forma anteriormente descrita.

A los pacientes a quienes no se logró encontrar quistes y/o trofozoitos de E. Histolytica se les efectuó Corpocultivo, para la investigación de Shigella y/o Salmonella, utilizando Tergitol 7 agar.

ANEXO No. 1.

Caso No.

Nombre:

Edad: Sexo: Ocupación:

Perfil Social: Ingreso Mensual: menos de Q.50.oo 100.00 150.oo 200.oo o más.

HISTORIA: Diarrea.

Aguda: Menos de 14 días.

Crónica: Más de 14 días.

Frecuencia: 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 ó más.

CARACTERISTICAS:

Líquidas: Semi-líquidas.

Dolor tipo cólico en abdomen bajo:	Si	No
Pujo:	Si	No
Tenesmo:	Si	No
Estreñimiento:	Si	No
Moco:	Si	No
Sangre:	Si	No

ANTECEDENTES:

Diarrea Crónica:	Si	No
Tx anterior:	Si	No

(Continúa...)

(Continuación)

EXAMEN DE HECES EN FRESCO:

Con solución Salina:	+	–	Trof.	Quistes.
Con lugol:	+	–		
Con PVA:	+	–		

PROCTOSIGMOIDOSCOPIA:

Con solución salina	+	–	Trof.	Quistes.
Con lugol:	+	–		
Con PVA:	+	–		

IX. RESULTADOS OBTENIDOS:

Cuadro No. 1.

Distribución por grupo de edad en pacientes, 30 en total con historia clínica de disentería amebiana y el hallazgo de trofozoitos hematófagos.

EDAD	Total pacientes	No. de casos Positivos	o/o
0 - 9	0	0	0o/o
10 - 19	3	1	10o/o
20 - 29	8	2	20o/o
30 - 39	3	1	10o/o
40 - 49	10	3	30o/o
50 - 59	2	0	0o/o
60 - 69	3	2	20o/o
70 ó más	1	1	10o/o
	30	10	100o/o

El estudio sólo se efectuó en pacientes que consultaron a la emergencia de adultos.

Cuadro No. 2

Incidencia de Amebiasis Intestinal por Sexo.

SEXO	No. de Casos	o/o
Masculino	4	40
Femenino	6	60
Total	10	100

Cuadro No. 3.

Síntomas más frecuentes en pacientes con amebiasis intestinal.

	No. Casos	o/o
Diarrea Aguda: menos de 14 días	8	80
Diarrea Crónica: más de 14 días	2	20
Frecuencia de las evacuaciones		
5/día	2	20
8/día	2	20
10/día o más	6	60
Dolor tipo cólico en parte baja de abdomen	10	100
Pujo	8	80
Tenesmo	6	60
Estreñimiento	5	50
Moco	8	80
Sangre	8	80

Cuadro No. 4.

Ocupación principal de los pacientes con amebiasis intestinal.

OCUPACION	No. de casos	o/o
Oficios de casa	5	50
Agricultor	2	20
Albañil	1	10
Enfermera	1	10
Ninguna	1	10
	10	100o/o

Cuadro No. 5

Porcentaje de Positividad, sobre 30 casos estudiados, según el método utilizado para encontrar quistes y/o trofozoitos hematófagos de E. Histolytica.

DIAGNOSTICO HECHO POR:				PROCTOSIGMOIDOSCOPIA			
EVACUACION EN FRESCO							
Caso No.	Sol salina	lugol	PVA	Sol Salina	lugol	PVA	
1	Positivo	P	p	Positivo	p	p	
2	"	"	"	"	"	"	
3	"	"	"	"	"	"	
4	"	"	"	"	"	"	
5	Negativo	N	P	Negativo	N	P	
6	"	"	P	"	"	P	
7	"	"	P	"	"	P	
8	"	"	P	"	"	P	
9	"	"	P	"	"	P	
10	"	"	P	"	"	P	

P . . Positivo N . . Negativo.

EVACUACION EN FRESCO					PROCTOSIGMOIDOSCOPIA					
Sol Salina		Lugol		PVA	Sol Salina		Lugol		PVA	
No.	o/o	No.	o/o	No. o/o	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o
4	13.33	4	13.33	8 26.6	4	13.33	4	13.33	8	26.6

POR PROCTOSIGMOIDOSCOPIA, se encontró lesiones macroscópicas características de colitis amebiana en 18 de los 30 pacientes estudiados.

De los 30 pacientes estudiados 9 revelaron haber tomado algún medicamento anti-amebiano o sea el 30o/o.

X. DISCUSION

La Infección Intestinal por E. Histolytica, continúa siendo motivo de controversia por muchos investigadores, (1,2,6,7,8,15,20,21) puesto que mientras unos afirman que deban tratarse con la sola presencia de quistes en las heces de pacientes sintomáticos. Otros (15), dicen que ésto no es suficiente y deberán de tratarse al encontrar, trofozoitos Hematófagos de E. Histolytica.

De los 30 casos estudiados, con características clínicas de disentería amebiana, 10 fueron positivas para trofozoitos hematofagos de E. Histolytica, lo que representa un 33.33o/o. 4 observadas en fresco, con solución salida y lugol lo que representa un 13.33o/o y las muestras obtenidas por Proctosigmoidoscopía, no revelaron ningún caso positivo más de las observadas en fresco. Estos resultados descartan nuestras dos Hipótesis, se observa una disminución con respecto a lo apuntado por los doctores Morales Díaz y Vitrieri (3), en 1953 en que de 108 casos hallaron amebas en 24o/o.

De las muestras obtenidas en fresco y por Proctosigmoidoscopía y fijadas en Alcohol Polivinílico fueron positivas 8 de los 10 casos lo que representa un 26.6o/o sobre el total de casos estudiados, (ver cuadro No. 5). Esto muestra también una considerable disminución con los resultados referidos por el Dr. Arango Portillo (3), en el que de 505 casos obtenidos por Proctosigmoidoscopía hallaron amebas en un 63.74o/o y 8 muestras positivas más que fueron fijadas en PVA.

El grupo de edad más frecuentemente afectado por amibiasis intetinal fué el comprendido entre los 40 y 49 años con un 30o/o sobre los 10 pacientes a los que se encontró trofozoitos Hematófagos, lo que está de acuerdo con el grupo de edad mayormente afectado, de absceso hepático amibiano,

reportado por el Dr. Velásquez (21), en su tesis "ABSCESO HEPATICO AMEBIANO DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO EN EL HOSPITAL GENERAL DE GUATEMALA" 1975.

De los 10 pacientes, 6 pertenecían al sexo femenino o sea 60o/o, y 4 al sexo masculino, 40o/o, lo que da una relación de 3 a 2.

La ocupación principal de las pacientes afectadas hubo predominio por ser el sexo femenino el mayormente afectado, de Oficios de Casa, 50o/o, esto es importante ya que en la población guatemalteca, la madre es la encargada del manipuleo de los alimentos, esto constituye una fuente de contagio importante.

Es de primordial importancia hacer notar, que de los 30 casos estudiados, 18 mostraron lesiones macroscópicas características de infección amebiana (20), al Proctosigmoidoscopio, en los que no se encontró trofozoitos hematófagos, mostraron un coprocultivo negativo a las 24 o 48 horas de su siembra, o sea que el examen Proctosigmoidoscópico si mostró lesiones en un 60o/o del grupo estudiado, a estos pacientes se les dió tX, anti-amebiano pero no fué posible verificar la eficacia por poca colaboración de los pacientes.

El Cuadro No. 3, muestra la sintomatología más frecuente referida por los pacientes a quienes se les encontró trofozoitos en heces, de los 10 pacientes 8 mostraron un tipo de disentería amebiana aguda, menos de 14 días (80o/o) y 2 con diarrea crónica, estos 2 pacientes con diarrea crónica presentaban una mucosa friable y ulceraciones con infección bacteriana sobre agregada al examen Proctosigmoidoscoópico; uno de los pacientes se presentó con cuadro clínico de abdomen agudo.

El dolor abdominal bajo, fué característico en los 10 (100o/o) de los pacientes a quienes se les aisló el trofozoito

hematófago, seguido por pujo, moco, y sangre en un 80o/o.

Además de los 10 pacientes a quienes se les aisló trofozoitos, 4 refirieron haber tomado algún medicamento anti-amebiano y de los 20 restantes 5 más lo que representa el 30o/o lo que podría explicar el por qué de la dificultad para aislar el trofozoito en las heces, lo que está de acuerdo con las aseveraciones de otros investigadores (2,23), que dicen encontrar una disminución en la frecuencia de amebiasis, ya que cualquier medicamento anti-amebiano o antibiótico de amplio espectro puede, no sólo modificar su virulencia sino ser causa de que no se logre encontrar en estos enfermos.

XI. CONCLUSIONES

1.- Se encontraron Trofozoitos Hematófagos de E. Histolytica en 33.33o/o de pacientes con historia clínica de Disentería.

2.- El hallazgo de Trofozoitos Hematófagos, con solución salina tanto de las muestras en fresco, como las tomadas directamente por Proctosigmoidoscopía fué únicamente de 13.33o/o.

3.- Las muestras tomadas tanto en fresco, como las directamente por proctosigmoidoscopía, fijadas en PVA y coloreadas por el método de la coloración tricrómica de Wheatly, mostraron trofozoitos hematófagos en un 26.66o/o.

4.- Se observaron lesiones características de colitis amebiana en 60o/o de los pacientes estudiados, (macroscópicas) al examen proctosigmoidoscópico.

5.- Se encontró una mayor frecuencia de amebas, en el grupo de edad comprendido entre los 40 y los 49 años.

6.- Hubo una mayor frecuencia en el sexo femenino del grupo en estudio con relación al masculino de 3 a 2.

7.- La ocupación principal del grupo afectado, es el de Oficios de Casa.

8.- El examen proctosigmoidoscópico fue el método más exacto en el diagnóstico de amebiasis intestinal.

9.- Las muestras fijadas en Alcohol polivinílico, fué el segundo método que reveló un mayor porcentaje de positividad para el dx de amebiasis intestinal.

XII. RECOMENDACIONES

1.- A todo paciente que consulte con sintomatología de disentería amebiana deberá efectuársele heces en fresco, y fijar la muestra en PVA, si fuere negativo efectuar Proctosigmoidoscopía, ya que es un procedimiento sencillo y de mucho valor diagnóstico.

2.- Investigar el uso de medicamentos anti-amebianos en los pacientes que consulten, porque es muy frecuente el uso indiscriminado de estos productos y ser ésta la causa por la que no se encuentra el trofozoito de E. Histolytica en las heces.

3.- Solicitar a las entidades correspondientes, se suministre PVA a los hospitales nacionales para efectuar tinción tricrómica, ya que es un método diagnóstico de gran utilidad.

XIII. BIBLIOGRAFIA

1.- Balding, David L.
THE PARASITIC AMEBOAE OF MAN.
Textbook of parasitology.
Third edition, cap 3. page 31-95.

2.- Neghe A. Et., al.
ACTUALIZACION SOBRE AMEBIASIS.
Revista Médica de Chile. 106 (4) 319-331.

3.- Arango Portillo J.L.
CONSIDERACIONES SOBRE EL DIAGNOSTICO DE AMEBIASIS.
Tesis de graduación presentada en Agosto de 1965.
Facultad de Ciencias Médicas.
Universidad de San Carlos de Guatemala.

4.- Kashek, Sp. Et. Al.
AMEOBIC GRANULOMA.
J. Indian Med Assoc. 69. (12) 290-1,16 dic. 77.

5.- INCAP.
ESTUDIO DE PARASITISMO INTESTINAL.
Evaluación Nutricional de la Población de Centro América y Panamá. 1969. páginas 108-10.

6.- Madresen, Cecil & Loeb.
AMEBIASIS.
Tratado de Medicina Interna, décimo cuarta edición.
Vol. I. Páginas 763-68.

7.- Jones, J. Plorde, Harry A. Feldman, Harrison.
AMEBIASIS.
Medicina Interna. Sexta edición en inglés.
Páginas 1155-59.

8.- Robbins.
AMEBIASIS.
Patología Estructural y Funcional.
Primera edición en Español, 1973. Páginas 437-39.

9.- Ernest Jawetz, Joseph, L. Melnich, Edward A. Adelberg.
ENTAMOEBA HISTOLYTICA.
Manual de Microbiología Médica.
Quinta edición en Español 1975.
Páginas 573-76.

10.- Schneider R.
DIARREA I.
Documento Proporcionado con fines docentes por fase II.
Facultad de Ciencias Médicas, Julio 1973.
Universidad de San Carlos de Guatemala.

11.- Biagi Francisco.
DIAGNOSIS OF AMIBIASIS.
Prensa Médica Mexicana 41. (11, 12) page. 397-9.

12.- Bauer Jhon D/Ackermann Philip, G./Toro Gelson.
AMOEBAE.
Clinical Laboratory Methods, Methods In Parasitology.
Cap 14, Egith Edition, 1974, page 553-58.

13.- Wright R.
AMOEBIASIS.
A Diagnostic Problem In Great Britain Br.
Med J. 1. 957. 1966.

14.- Sodeman. W.
AMEBIASIS.
A Hypothesis to Account for the low incidence
of Clinical Disease.
Am. J. Dig. Dis. 16: 51 January 1971.

15.- Bloch M.
PARASITISMO INTESTINAL, SU UBICACION CORRECTA.
Revista del Instituto de Investigaciones Médicas.
Hospital Rosales, San Salvador, El Salvador, S.A.
Vol 7 No. 2 Abril-Junio 78 páginas. 115, 129-30, 141.

16.- Coo. G.B.
A FORM FOR RECORDING PROCTOSIGMOIDOSCOPIC EXAMINATION.
Am. J. Sur.
133 (2) 264, feb. 77.

17.- Kasliwal R.M.
CLINICAL AMOEBIASIS SYNDROME AND CASE OF A FEW UNSUAL OF AMEBIASIS.
Am Jour. Proct.
No. 4, Vol 24 August 1973. page 326-36.

18.- P.C. Kala, M. B.B. S., Ms. G.C. Sharma.
FULMINANTING AMOEBIC COLITIS WHITH MULTIPLE PERFORATIONS. A CASE REPORTED.
Am Jour, Proct. No. 2 Vol 28, April 1977. Page 31-34.

19.- E.B. Adams And I.N. Mac Leod.
INVASIVE AMEBIASIS.
I. Amebic Disentery and its Complications.
Medicine (Baltimore) 56 (4) 315-23 Jul 77.

20.- Chon Isidore, Jr. Nance, Francis C.
LESIONES MECANICAS INFLAMATORIAS, VASCULARES Y CUADROS BENIGNOS DIVERSOS.
Colon y Recto.
Sabiston. Tratado de Patología Quirúrgica.
6a. edición en Español, pág. 903-13, 939-952. 1974.

21.- Velásquez Miranda D.N.
ABCESO HEPATICO AMEBIANO DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO EN EL HOSPITAL GENERAL DE GUATEMALA.
Tesis de Graduación, Junio 1975.
Facultad de Ciencias Médicas.
Universidad de San Carlos de Guatemala.

22.- Aguilar Francisco. Et, Al.
MANUAL DE LABORATORIO CLINICO.
Dirección General de Servicios de Salud,
Departamento de Laboratorios Centrales, Guatemala 1975.
Páginas 46-48.

23.- Palmer Darwin L.
AMEBIASIS.
Practice Of Medicine, Harper & Row. Cap 41.
Tomo 2 Vol IV Páginas 1-11 1978.

Marcelino Efraín Deleón de León.
Br.

Vo.Bo
Asesor
Dr.Andrés Roberto Grimaldi Guerrero.

Vo.Bo.
Revisor
Dr. Cesar Augusto Agreda Godínez.

Vo.Bo.
Director de Fase III
Dr.Julio De León M.

Vo.Bo.
Secretario General
Dr.Raúl A Castillo R.

Vo.Bo.

Decano
Dr. Rolándo Castillo Montalvo.