

11237
30
114



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital General de México
Secretaría de Salud
Unidad de Pediatría

**AMIBIASIS MUCOCUTANEA GENITAL DEL LACTANTE
EXPERIENCIA DE LA UNIDAD DE PEDIATRIA
REVISION DE LA LITERATURA**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

T E S I S
Para obtener el Título de Especialista en
P E D I A T R I A
Que presenta la Doctora

PATRICIA DE LA SOLEDAD MEDINA DOMINGUEZ



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	Pág.
I.- INTRODUCCION. Amibiasis en General	1
II.- OBJETIVOS	16
III.- REVISION BIBLIOGRAFICA	
A) AMIBIASIS EN PEDIATRIA	17
B) AMIBIASIS CUTANEA	25
C) AMIBIASIS MUCOCUTANEA GENITAL DEL LACTANTE	39
IV.- PRESENTACION DE CASOS DE AMIBIASIS MUCOCUTANEA GENITAL DEL LACTANTE EN LA UNIDAD DE PEDIATRIA DE 1971 - 1986	43
V.- DISCUSION DEL TRABAJO	57
VI.- CONCLUSION	67
VII.- PROTOCOLO DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA - AMIBIASIS MUCOCUTANEA GENITAL DEL LACTANTE ...	69
VIII.- BIBLIOGRAFIA	72

AMIBIASIS EN GENERAL

Se define a la amibiasis como la presencia de E. histolytica en el organismo humano independientemente de sus manifestaciones clínicas.

HISTORIA

En 1875 un médico ruso Fedor Aleksandrovich Lesh publicó un artículo "Desarrollo masivo de amibiasis en el intestino grueso" en el que se expresa el estudio clínico y patológico de un caso de disentería, así como la inoculación experimental que efectuó en perros al inocularles amibas procedentes de tal caso. (39).

Así se inicia la historia de la amibiasis, posteriormente se hicieron numerosos estudios que aportaron un mejor conocimiento de la entidad. Kartulis (1885), afirmó el poder patógeno de E. histolytica, señalando las localizaciones hepáticas y cerebral de la amibiasis; Councilman y Lauffer (1891), crearon los términos de "disentería amibiana y absceso amibiano del hígado"; Quincke y Roos (1893), demostraron la existencia de amibas no patógenas en el intestino humano. Schaudinn (1903), estableció las diferencias entre E. histolytica y E. coli. Diamon, Walter y Sellards (1913), demostraron que en el hombre la amibiasis se adquiere por la ingestión de quistes de E. histolytica. En 1912, Rogers introdujo la Emetina para el tratamiento de la amibiasis, desplazando a la Ipecacuana, posteriormente se han utilizado las yodohidroxiquinoleínas, arsenicales y por último compuestos como la Etofamida y el Metronidazol, entre otros. (3,4).

ETIOLOGIA

E. histolytica es un protozooario parásito del hombre, que puede encontrarse bajo la forma de trofozoíto, prequiste y quiste.

El trofozoíto o forma vegetativa, es el estado activo de E. histolytica, se reconoce de las demás amibas del intestino por: su tamaño, que oscila entre 10 a 60 micras, con un promedio de 15 a 30, un ectoplasma hialino, ancho, transparente, refringente, claramente separado del endoplasma y que representa aproximadamente la tercera parte del parásito forman rápidamente pseudópodos ectoplásmicos, delgados y digitiformes, el endoplasma presenta a veces glóbulos rojos en varias etapas de desintegración y numerosas vacuolas, además de una granulación fina. El núcleo es excéntrico, único, puede a veces reconocerse como anillo granuloso, fino en la amiba sin teñir, es esférico, con un endosoma puntiforme central, una microred de filamentos de cromatina adherida a la pared interna de la membrana nuclear, con una distribución homogénea. Las formas prequísticas son células incoloras, redondas u ovals, ligeramente asimétricas, hialinas, con un tamaño menor que el trofozoíto, pero mayores que el quiste, la formación de pseudópodos es bastante lenta, y el parásito no se desplaza, según su evolución, presentan pared quística incipiente o totalmente formada y uno, dos o tres núcleos de las mismas características que el trofozoíto se les observan organelos de almacenamiento como vacuolas de glucógeno y barras cromatoides. El quiste es redondo u oval, ligeramente asimétrico, hialino, con una pared lisa, gruesa y refringente, que no se tiñe, el citoplasma contiene a veces vacuolas con glucógeno y cuerpos alargados, oscuros, muy refringentes, de extremos redondeados llamados barras cromatoides. El quiste inmaduro tiene sólo un núcleo, mientras que el quiste inmaduro o forma infectante posee cuatro núcleos más pequeños. El quiste inmaduro es de forma esférica con diámetro entre 8 y 16 micras. (4,6). Ver figura No. 1.

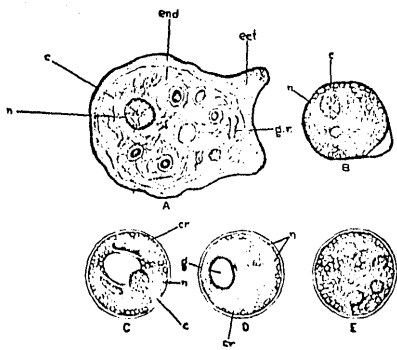


Figura No. 1. Representación Esquemática de *E. histolytica*. A) Trofozoito B) Prequiste C) Quiste binucleado D) Quiste maduro cr, cuerpos cromatoides; ect, ectoplasma; - end, endoplasma; g, glucógeno; c, cariosoma; n, núcleo.

EPIDEMIOLOGIA

La infección de la población humana por E. histolytica, está mucho más extendida de lo que generalmente se piensa, calculándose que fluctúa cerca del 20% de la población mundial, encontrándose en todas las zonas habitadas del planeta y no solamente en la tropicales. (3)

Con respecto a la frecuencia de Amibiasis en la República Mexicana, en el año de 1970 se calculó que el 27% de la población mexicana era portadora de quistes de E. histolytica, esto es, padece amibiasis infección; pero de esta cifra, del 10 al 12% desarrollaron amibiasis enfermedad, de estos casos la forma intestinal ocupó el 80% y la extraintestinal el 20%. Debe tenerse en cuenta que la frecuencia de la amibiasis, tanto infección como enfermedad, varía según el medio, siendo más afectados los grupos socioeconómicos bajos, en los que la mala higiene y la desnutrición, sobre todo en niños, juegan un papel determinante en la producción de la enfermedad.

En cuanto al sexo, se reporta en adultos que la amibiasis es más frecuente en el masculino, pero en los niños no hay una diferencia significativa. (4)

En México los datos sobre morbilidad son muy incompletos, en 1973 se registraron oficialmente más de 340,000. Analizando los reportes de la Secretaría de Salud, las tasas de morbilidad por 100,000 habitantes a partir de 1971. Los datos sobre mortalidad no son mejores, se nota que en los últimos años han ocurrido un promedio de 2,400 muertes anuales por amibiasis, la mayor parte de los pacientes que fallecen por este padecimiento son por absceso hepático complicado. (3,4)

MECANISMO DE TRANSMISION

En algunos países o regiones donde la transmisión se favorece por moscas y cucarachas, el número de casos humanos de amibiiasis aumenta a la par que esta fauna transportadora. En otros países, el agua de bebida juega un papel muy importante, y se ha observado un incremento en los casos de amibiiasis en la temporada de lluvias. En la República Mexicana, el mayor porcentaje ocurre de Junio a Septiembre. La transmisión más frecuente y activa es por las manos de los manejadores de alimentos, sean madres de familia cocineros o expendedores de alimentos. (3)

El quiste es la forma infectante, se considera que su viabilidad es de 12 días en ambiente húmedo y templado; en agua con materia fecal puede llegar hasta 30 días, siempre que la temperatura ambiente no exceda de los 30°C. Posteriormente a la ingestión de los quistes, el período de incubación es de 1-5 días. La infección se adquiere al ingerir el protozooario en forma de quiste.

CICLO VITAL

Como se había mencionado, la infección se adquiere al ingerir la forma quística de E. histolytica; sobre el cual empieza a actuar el jugo gástrico a nivel de la membrana externa, estando ya en el intestino delgado y por el sitio de menor resistencia, las paredes del quiste se rompen liberando una amiba metaquística de cuatro núcleos que finalmente se divide en ocho trofozoítos pequeños o formas invasoras capaces de producir enfermedad. Si en el colon encuentran un medio propicio y concurren algunos factores mencionados anteriormente, además de un tránsito intestinal lento, los trofozoítos se establecen en ese sitio. A partir de la --

pared intestinal, los trofozoitos pueden llegar al hígado, - por la vía porta, o bien, invadir la piel, genitales o llegar al peritoneo al perforar el intestino. Cuando el medio que encuentran no es favorable, el trofozoito se redondea - (fase de prequiste), se reviste de una doble membrana y es - eliminado con las heces fecales en forma de quiste. (7, 39). Ver figura No. 2.

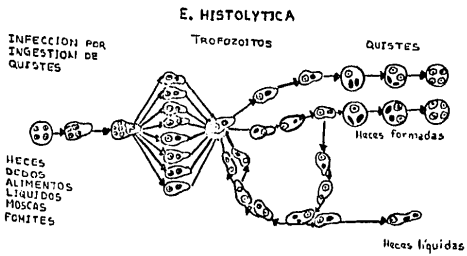


Figura No. 2. Ciclo Vital de E. histolytica.

PATOGENIA:

La forma infectante de E. histolytica es el quiste, y la patógena el trofozoito.

E. histolytica puede localizarse en la luz intestinal sin producir lesiones (estado de portador), desapareciendo espontáneamente en la mayoría de los casos. Ciertos factores se han involucrado en la patogenia de la amibiasis, como son la presencia de bacterias intestinales, coexistencia de otras parasitosis, dieta, alcoholismo, estado inmunológico del huésped, hipercolesterolemia, desnutrición e infección previa. A estos factores se les ha atribuido que facilitan la colonización de la luz intestinal por la amiba y favorecen la invasión de la pared intestinal. Una infección intestinal previa, puede originar "sensibilización" y favorecer en infecciones subsiguientes el desarrollo de úlceras intestinales por acción citolítica de la amiba, los trofozoítos de la pared intestinal pueden pasar a los vasos sanguíneos y por vía porta llegar al hígado, produciendo lesiones necróticas mediante su actividad citolítica, mediante enzimas lisosomales, fagocitosis y por una reacción antígeno-anticuerpo en el hepatocito. Por vía hematógica, E. histolytica puede establecerse en otros sitios (pulmón, cerebro, riñón, bazo) pero generalmente su frecuencia es baja. Por contigüedad o cercanía puede producir lesiones a estructuras inmediatas como pleura, pulmón, pericardio, mediastino, víscera hueca, peritoneo, etc., en donde forma cavidades necróticas. El establecimiento de E. histolytica a nivel de piel, ocurre posterior a un cuadro de disentería, a complicaciones de cirugía abdominal o por prácticas sexuales aberrantes. (4, 26).

PATOLOGIA

Los sitios más frecuentemente afectados por E. histo-

lytica en el intestino son el ciego y el rectosigmoides, en el hígado, en lóbulo derecho y en la piel, la región perineo genital.

Las características microscópicas de las lesiones intestinales son poco específicas, las úlceras pueden ser irregulares, superficiales o aplanadas, o en "botón de camisa", - ésto se observa en la variedad clínica denominada colitis ulcerosa amibiana, que afecta el rectosigmoides. En el colon tóxico o colitis fulminante las lesiones ulcerosas son extensas con zonas de necrosis masiva, que se extienden no sólo a la mucosa o submucosa, sino también a la muscular, llegando a perforar la serosa. En el hígado, se forman lesiones necróticas, se produce licuefacción del tejido y formación de microcavidades múltiples (microabscesos), con buena conservación del armazón fibrilar conectivo. En la piel, la lesión principal está representada por necrosis con muy pobre respuesta inflamatoria alrededor.

MANIFESTACIONES CLINICAS

De acuerdo al sitio de invasión de E. histolytica, el tiempo de evolución del mismo, se ha clasificado en la amibiasis en:

Amibiasis Intestinal Crónica.- Se denomina así al cuadro que presentan aquellos pacientes con sintomatología digestiva de más de 3 meses de evolución, caracterizado por dolor tipo cólico, referido a hemiabdomen inferior, de intensidad variable, en ocasiones dolor rectal a la defecación, hiporexia, largos períodos de constipación y cortos períodos de diarrea, cuando estas evacuaciones son disminuidas de consistencia pueden presentarse con moco, en número variable no más de 5 a 6 en 24 horas, que no compromete el estado de hidratación, a estos pacientes se les encuentra en los exámenes coproparasitoscópicos quistes de E. histolytica. Esta -

entidad no es muy bien aceptada en los adultos, se ven con mayor frecuencia en los niños. (, 3, 4, 5, 6). Se denomina Portador asintomático a los pacientes que alojan en su intestino quistes de E. histolytica sin presentar sintomatología, y que constituyen una forma de amibiasis crónica.

Amibiasis Intestinal Aguda: Se denomina también recto colitis amibiana, se caracteriza por evacuaciones con moco y sangre, pujo, tenesmo, dolor abdominal tipo cólico y en ocasiones meteorismo. (3, 4).

Colon Tóxico Amibiano.- Está caracterizado por evacuaciones con moco y sangre abundante, pujo intenso y tenesmo, dolor abdominal, cólicos intensos previos a la evacuación, estado de toxicidad grave, manifestado por hipertemia, taquicardia, hipotensión, signos de deshidratación importante, mal perfusión tisular, llenado capilar lento, dolor y distensión abdominal generalizada, con signos de irritación peritoneal. (1, 2).

Apendicitis Amibiana.- El cuadro se manifiesta por dolor en fosa iliaca derecha, diarrea, meteorismo acentuado, fiebre y vómito, es difícil diferenciarlo con una apendicitis bacteriana. A esta localización de amibiasis se le ha llamado también TIFLOAPENDICITIS.

Ameboma.- El ameboma es poco frecuente, es un proceso inflamatorio generalmente segmentario, con infiltrado agudo y crónico, que da lugar a engorsamiento y necrosis de la pared intestinal, produciéndose una masa con tejido de granulación y fibrosis, localizándose primordialmente en rectosigmoides. Se manifiesta como una masa palpable y dolorosa en en abdomen, meteorismo, ataque al estado general variable, estudio radiológico con defecto de llenado del colón, antecedente de diarrea y disentería. (3, 4, 6).

Amibiasis de Piel y Mucosas.- Su mayor localización es la región perineal, se caracteriza por una úlceras de bor-

des gruesos, bien definidos, enrojecidos, dolorosos, con san grado fácil, crecimiento rápido, con un fondo blanco amarillento. (2, 4).

Amibiasis Hepática.- La triada sintomática más frecuente es: Hepatomegalia, Fiebre, Dolor en Hipocondrio derecho; la disnea y la tos son menos frecuentes y la ictericia es rara. En los niños la mayor parte de ellos cursan con algún grado de desnutrición.

Otras localizaciones: La sintomatología de otras localizaciones amibianas, cerebro, pulmón, riñón, corazón, etc., estará dada según el órgano afectado.

DIAGNOSTICO

Amibiasis Intestinal.- El diagnóstico en las formas intestinales se lleva a cabo mediante:

- A) Coproparasitoscópicos: para búsqueda de E. histolytica - por concentración si no hay diarrea, y, en fresco o por cucharilla rectal si la hay.
- B) Reacciones Serológicas: para detectar anticuerpos contra E. histolytica, son útiles en los problemas crónicos, o cuando la amibiasis tiene más de dos semanas de evolución así como en las formas invasoras de amibiasis.
- C) Rectosigmoidoscopia: es útil para buscar lesiones ulcerosas en la mucosa intestinal que pueden sugerir infección amibiana.
- D) Biometría Hemática: puede ser útil en casos de amibiasis intestinal aguda. En paciente con Colon tóxico amibiano, generalmente se presenta anemia, con leucocitosis, neutrofilia, y bandemia.
- E) Radiografía Simple de Abdomen: es útil en casos de amibiasis intestinal aguda y en Colon tóxico, así como cuan-

do se sospecha alguna complicación.

El diagnóstico en las formas extraintestinales se realiza rá de acuerdo a cada entidad de la siguiente forma:

Amibiasis Cutánea.- El raspado y la biopsia de la lesión son útiles para la búsqueda de trofozoítos de E. histolytica. Los exámenes coproparasitológicos son importantes para descubrir un proceso de amibiasis intestinal concomitante. Las racciones serológicas son de gran utilidad para la búsqueda de anticuerpos anti E. histolytica.

Amibiasis Hepática.- Se deben realizar los siguientes exámenes:

- A) Biometría Hemática: en la mayoría de los casos se observa anemia, leucocitosis con neutrofilia.
- B) Pruebas de Función Hepática: pueden estar alteradas, sin embargo, no son orientadoras para el diagnóstico.
- C) Pruebas de Coagulación: en éstas se ha encontrado que el Tiempo de Protrombina se encuentra alargado en la mitad de los casos.
- D) Reacciones Serológicas: Son positivas en más del 95% de los casos de amibiasis hepática.
- E) Radiografía de Tórax: está indicada para buscar datos de elevación de hemidiafragma derecho, focos neumónicos, derrame pleural, atelectasia, o zonas de opacidad parcial o total, como en los casos de apertura o cavidad pleural.
- F) Fluoroscopia: para verificar la disminución de la movilidad en el hemidiafragma del lado derecho.
- G) Radiografía de Abdomen: se puede observar además de la hepatomegalia, datos de irritación peritoneal, aire libre subdiafragmático si hay perforación de un absceso a este nivel.
- H) Prueba de Opacificación Total: se efectuará inyectando -

medio de contraste intravenoso de la misma forma que si se quisiera efectuar una Urografía Excretora y con el tomógrafo se toman radiografías al minuto, tres, y cinco minutos respectivamente. El hígado debe opacificarse totalmente en condiciones normales. Cuando existe un absceso pueden observarse zonas de menor densidad que traducen un defecto de captación en una zona vascular.

- I) Ultrasonografía Abdominal: es por hoy el examen más rápido, no invasivo y confiable para detectar la presencia de abscesos hepáticos amibianos, si éstos son mayores de 1.5 centímetros, así como alteraciones en el parénquima hepático.
- J) Gámagrafía Hepática: con isótopos de vida media corta, es un método que se recomienda realizar también cuando se sospecha patología hepática.

TRATAMIENTO

Amibiasis Intestinal:

- A) En un paciente que tiene una forma aguda o disentería, requiere medicamentos que actúen a nivel de la pared intestinal como el Metronidazol a dosis de 40mg/Kg/día, por 10 días o Dehidroemetina a dosis de 1mg/Kg/día, durante 10 días. Algunos autores recomiendan el uso de quinoleínas a continuación del Metronidazol, por la posibilidad de que se queden quistes o trofozoítos de E. histolytica en la luz intestinal. Actualmente pueden utilizarse también compuestos como el Tinidazol con administración más cómoda, corta y mejor tolerada, la dosis es de 50mg/Kg/día durante 5 días.
- B) En un paciente que se haya catalogado como portador asintomático, requiere de un medicamento que actúe a nivel de la luz intestinal sin absorberse, como las quinoleínas a

dosis de 30mg/Kg/día, sin pasar de 2 gramos en 24 horas - por 20 días; otro medicamento útil es la Etofamida a 20/mg /Kg/día, sin pasar de 1 grado en 24 horas durante 5 días.

- C) En la Tifloapendicitis amibiana, el colon toxico y el ame boma, los medicamentos útiles son la Dehidroemetina o el Metronidazol. El colon tóxico amibiano, requiere además de un manejo intensivo de líquidos y electrolitos, anti-bióticoterapia y tratamiento quirúrgico. El ameboma gene ralmente cede con medicamentos antiamebianos y requerirá tratamiento quirúrgico solamente en las situaciones si-guientes: falta de respuesta al tratamiento medicamento-so, sangrado masivo, obstrucción intestinal y perforación intestinal. (4).

Amibiasis Cutánea.- El tratamiento es a base de Dehidroemetina 1mg/Kg/día, por 10 días; su efectividad es mayor que el Metronidazol. Aseo local de la lesión con agua y jabón. - Antimicrobianos sólo en caso de infección bacteriana agregada.

Amibiasis hepática, se han utilizado varios esquemas:

- 1.- Dehidroemetina. 2.- Metronidazol. 3.- Dehidroemetina + Metronidazol. 4.- Dehidroemetina + Cloroquina. 5.- Metronidazol + Cloroquina. Diversos reportes muestran que la mayor efectividad se obtiene con el esquema de Dehidroemetina + Metronidazol. El tiempo de duración del tratamiento es de 10 días y la dosis es la misma anteriormente señalada. El trata miento quirúrgico de la amibiasis hepática está indicado en - casos de: persistencia de la sintomatología inicial después de 5-7 días e inminencia de la ruptura del absceso. (1, 2, 4, 6).

OBJETIVOS

- 1.- EXPLICAR LAS FORMAS CLINICAS DE LA AMIBIASIS DE LOCALIZACION CUTANEA EN PACIENTES PEDIATRICOS, EN LOS PRIMEROS DOS AÑOS DE LA VIDA.
- 2.- PRESENTAR LA EXPERIENCIA DE LA UNIDAD DE PEDIATRIA EN CASOS DE AMIBIASIS CUTANEA DEL LACTANTE, HASTA LOS 15 AÑOS DE EDAD.
- 3.- ESTABLECER EL PROTOCOLO DE ESTUDIO PARA LOS CASOS DE AMIBIASIS CUTANEA DEL LACTANTE.

AMIBIASIS EN PEDIATRIA

Es un hecho que la amibiasis en los niños evoluciona - en forma distinta a la que se presenta en los adultos, es probable que se deba a las características propias de la infancia o algún otro factor no conocido. (1, 4, 6, 9).

EPIDEMIOLOGIA

Se sabe que en México, los lactantes se encuentran infectados en 1.9%, los preescolares en el 10.1% y los escolares en el 14.5%. Es evidente por otro lado, que no todos los casos de infección desarrollan enfermedad, siendo por lo tanto, la búsqueda de anticuerpos contra E. histolytica, lo que nos orienta más objetivamente acerca de la enfermedad por dicho protozooario y así, se ha visto que las encuestas realizadas en niños menores de 15 años de edad, se han encontrado positividad de 5.0%. (8).

La infección se adquiere al ingerir el ser humano al - protozooario en forma de quiste, al llegar al estómago donde - actúa el jugo gástrico sobre la membrana externa del parásito y estando ya en el intestino delgado y por el sitio de menor resistencia de dicho quiste, se libera una amiba metaquística de cuatro núcleos, que finalmente se divide en 8 trofozoítos pequeños. Si en el colon encuentran un pH adecuado, menor - concentración de oxígeno, y, concurren algunos otros factores tales como la dieta, situaciones de "stress" y, probablemente enfermedades anergizantes como el sarampión, favorecidas todas ellas por un tránsito intestinal lento, los trofozoítos - encontrarán entonces un habitat adecuado y se establecerán en dicho sitio. Cuando el medio que encuentran no es favorable, el trofozoíto se redondea, se reviste de una doble membrana y es eliminada con las heces fecales en forma de quiste. (4, 6, 10, 12).

Una vez establecidas las amibas en el intestino grueso pueden comportarse como comensales, pero si el número infec-

tante de amibas es grande y el índice de patogenicidad es importante, pueden agredir al huésped mediante la acción de varias enzimas citolíticas que se producen durante su metabolismo, y que entre otras son: hialuronidasa, maltasa, glutaminasa, gelatinasa, mucinasa, ribonucleasa, desoxiribonucleasa, etc. Produciendo de esta manera histólisis e invasión físcular con necrosis.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Si se considera que generalmente la infección por E. histolytica se inicia en el intestino, y analizando las posibilidades de migración, clásicamente y desde el punto de vista clínico, se ha clasificado de la siguiente manera a la amibiasis:

I.- Amibiasis Intestinal: a) Aguda, b) Crónica.

II.- Amibiasis Extraintestinal: a) Hepática, b) Pulmonar, c) Mucocutánea, d) Otras localizaciones.

Amibiasis Intestinal.- Es la forma clínica que se observa con más frecuencia en los niños. Se caracteriza por la presencia de evacuaciones diarréicas acompañadas de moco y/o sangre, dolor abdominal y en ocasiones se agrega a lo anterior pujo y tenesmo, completándose entonces el síndrome disentérico. En el 84% de los lactantes con amibiasis intestinal aguda se presenta también fiebre. (9).

La complicación más frecuente de la amibiasis intestinal se presenta cuando por vía hematogena los trofozoítos llegan al hígado, produciendo entonces la amibiasis hepática. En los niños, además se puede presentar también perforación, tífloapendicitis y muy rara vez amebomas.

Amibiasis Intestinal Crónica.- Evoluciona la mayor parte de las veces asintomática. Cuando existen datos clínicos se observa constipación, distensión abdominal, dolor abdo

minal poco definido y episodios alternos de diarrea y constipación, por lo general se diagnostica mediante exámenes coproparasitológicos. (6, 3, 9).

Amibiasis Extraintestinal.- Es aquella cuando, a partir del colon, los trofozoítos de E. histolytica invaden y se establecen en otros órganos y tejidos. Si el hígado es el afectado, se produce entonces una Amibiasis Hepática, mal llamada Hepatitis Amibiana, ya que ésta, está constituida por pequeños focos de necrosis diseminados en el parénquima hepático, sin reacción inflamatoria importante. Cuando las lesiones necróticas aumentan de tamaño, se habla de Absceso Hepático - Amibiano. La Amibiasis Hepática, se puede presentar con las características:

- a) Hepatitis Amibiana (con las salvedades anteriormente señaladas).
- b) Absceso Agudo, y,
- c) Absceso Crónico.

La forma clínica de la mal llamada Hepatitis Aguda, es rara en los adultos, pero en los niños se observa con relativa frecuencia y clínicamente se acompaña de astenia, fiebre, anorexia y hepatomegalia dolorosa, puede haber también hipomotilidad o moderada elevación del hemidiafragma derecho. Es frecuente el antecedente reciente de amibiasis intestinal aguda, o bien, que la esté padeciendo simultáneamente. El Absceso Hepático Agudo, se inicia de forma abrupta con fiebre, dolor en hipocondrio derecho y/o epigastrio, hepatomegalia, hipoventilación basal, ictericia moderada y ocasionalmente la presencia de una tumoración en hipocondrio derecho o en epigastrio. Al igual que en la "hepatitis amibiana", es frecuente el antecedente de amibiasis intestinal aguda, el absceso hepático agudo es más frecuente durante el segundo año de la vida. El Absceso Hepático Crónico se presenta fundamentalmente en los niños mayores y en los adultos. Puede iniciarse en

forma aguda y posteriormente los datos clínicos se atenúan, - evolucionando entonces de manera incidiosa.

Las complicaciones del absceso hepático son:

- 1).- Ruptura a órganos, tejidos y cavidades vecinas, siendo lo más frecuente a tórax, cavidad peritoneal, estómago, pericardio e intestino y eventualmente al exterior, ocasionando lesiones en piel.
- 2).- Por diseminación hematógena y a partir del absceso hepático, los trofozoítos de E. histolytica, pueden llegar - al cerebro, pulmón, bazo, riñón, etc., y,
- 3).- Puede producirse una infección bacteriana agregada en - los abscesos. (7).

Amibiasis Mucocutánea.- Se observa con relativa frecuencia y la localización más común es en la región perigenital y en los genitales externos. La padecen más frecuentemente los niños pequeños (lactantes), con amibiasis intestinal aguda o con antecedente de haberla padecido. Las características de la lesión amibiana en piel son las siguientes: de crecimiento rápido, muy dolorosas, bordes nítidos y bien delimitados, con secreción sanguinolenta y con halo eritematoso - como de un centímetro de ancho rodeando la lesión, (27) y san grado fácil.

Amibiasis Cerebral.- Suele manifestarse como un síndrome de Hipertensión Intracraneal, hemiplejía o meningitis y siempre coexiste con Amibiasis Hepática.

DIAGNOSTICO

El de certeza se realiza cuando se encuentran los trofozoítos de E. histolytica. Las reacciones inmunológicas como:

- a) Reacción de fijación de complemento, es una prueba que se

usó en las etapas iniciales del diagnóstico de amibiasis, pero, por ser poco específica en comparación con otras - - pruebas, ha dejado de usarse.

- b) Hemaglutinación, se considera que es la prueba más sencilla para la detección de anticuerpos amibianos, además de ser una técnica cuantitativa, puede ser utilizada durante el tratamiento para seguir la evolución del padecimiento - en base a la cuantificación de anticuerpos. Su sensibilidad va del 87% en amibiasis tisular al 99% en la amibiasis hepática.
- c) Inmunodifusión, es una prueba cualitativa por lo que deberán existir cantidades considerables de reactantes (antígeno-anticuerpo), para ponerse de manifiesto, su uso es limitado y su sensibilidad no es muy buena.
- d) Inmunolectroforesis, es la combinación de inmunodifusión con la electroforesis y se utiliza para poner de manifiesto el mosaico antigénico de los antígenos.
- e) Contraelectroforesis, se basa en la migración de los anticuerpos y el antígeno hacia polos contrarios, pudiendo se hacer la lectura de las bandas de precipitación a los - 90 minutos, es bastante sensible y específica, siendo su - rango de 80-95%, de acuerdo a la forma clínica de amibiasis.
- f) Elisa, en los últimos años, parece confirmarse la utilidad de los test inmunoenzimáticos (ELISA) para la detección de anticuerpos para E. histolytica. La cual da resultados en un porcentaje de 100%. (6, 7, 10, 26).

En los casos de Amibiasis intestinal aguda, es útil practicar rectosigmoidoscopia, tanto para observar el estado de la mucosa, como para la toma de muestras de materia fecal, así - como de secreción mocoide, mediante raspado de alguna úlcera e investigar la presencia de trofozoitos, es útil también rea

lizar Rx simple de abdomen en posición anteroposterior y lateral, con el fin de observar si existe o no festonamiento de la mucosa colónica, y también, para descartar la posibilidad de dilatación tóxica del colon o de perforación intestinal.

El gamagrama hepático, el exámen directo de la lesión en el caso de la amibiasis mucocutánea, así como la toma de biopsia de la úlcera, son estudios útiles para el diagnóstico.

TRATAMIENTO

Desde principios de siglo, el manejo terapéutico de la amibiasis se ha considerado problemático y contradictorio. Esto ha llevado a intentar formular una pauta de actuación:

A) En general se acepta el tratar las formas asintomáticas - por dos motivos fundamentales:

- 1) el riesgo de transmisión de la enfermedad, y
- 2) riesgo de transformarse en forma invasiva.

En este apartado tienen cabida la utilización de los llamados amebicidas luminales, es decir, fármacos que actúan por contacto directo a nivel de la luz intestinal. Entre ellos se encuentran:

- 1) Furoato de diloxamida, la cual es una acetanilida sustituida, que presenta baja toxicidad y escasos efectos secundarios, considerándose el fármaco de elección en pacientes portadores de quistes. La dosis es de 20mg/Kg/día en 3 dosis por 10 días.
- 2) Derivados halogenados de las hidroxiquinoleínas, dentro de este grupo destaca la diyodohidroxiquina y su congénere la iodoclorohidroxiquina, estos fármacos son bien tolerados, con escasos efectos secundarios y bajo costo, la dosis es de 30-40mg/Kg/día en 3 dosis por 5 a 20 días.
- 3) Pueden emplearse diversos antibióticos con este fin, desta

cando las tetraciclinas y la paramocina, aunque con menor éxito y mayor frecuencia en las recidivas, sus dosis son de 20-30mg/Kg/día en 3 dosis por 7 días.

B) En cuanto a las formas sintomáticas, tanto intestinales como extraintestinales precisan la utilización de agentes que consigan altas concentraciones en los distintos tejidos, denominados amebicidas hísticos o sistémicos, entre ellos destacan:

- 1) Metronidazol, es sumamente efectivo, con éxitos superiores al 90%, tanto en formas intestinales como extraintestinales, incluyendo sistema nervioso central, su dosis es de 35-50mg/Kg/día en 3 dosis por 10 días.
- 2) Emetina, es un alcaloide de la ipecacuana altamente efectiva en destruir los trofozoítos en los distintos tejidos a excepción del sistema nervioso central, no es tan efectivo para destruir quistes ni formas vegetativas intraluminales, la dosis es de 1mg/Kg/día por 10 días.
- 3) Fosfato de Cloroquina. Es un amebicida tisular de utilidad comparable al Metronidazol de uso sólo en el absceso hepático, su dosis es de 250mg cada 12 hrs. por dos días.
- 4) Actualmente pueden emplearse otros nitroimidazoles derivados como el Ornidazol, Nimorazol, Secnidazol, aunque con el Tinidazol, se tienen mayor experiencia clínica. Tienen una administración más cómoda, corta y mejor tolerada, la dosis es de 50mg/Kg/día durante 5 días (5).

Etofamida y Clofamida, son otros medicamentos antiamebianos, derivados de dicloroacetanídicos que actúan principalmente a nivel del lumen intestinal, con pocos efectos secundarios pobre toxicidad y menor tiempo de administración, su dosis recomendada es de 20mg/Kg/día sin pasar de 2 gramos, la duración del tratamiento es de 5 días.

"AMIBIASIS CUTANEA"

HISTORIA

El primer caso encontrado en la Literatura, es el observado por Nasse en 1891. (30). Mentrrier y Touraine en 1908, presentaron otro caso consecutivo a drenaje de un absceso amibiano. Carini, Dargon, Heyman y Recou en 1912, describen las ulceraciones amibianas debidas a fístulas hepatocutáneas. - Engman y Heithase en 1929, son los primeros en describir e in introducir el término de amibiasis cutánea. En 1931, Engman y Meleny describen dos casos más. Hasta el año de 1941, sumaban ya 28 los casos publicados como auténticos de amibiasis cutánea. En la Habana Kouri estudió un caso, Pardo Castelló tres casos y R. Fausté un caso. Ormsby y Montgomery, Becker y Obermayer; Sutton y Sutton; Andrews; Darier, en sus tratados respectivos de Dermatología se ocupan de este capítulo. - (30, 19, 23). Ngai y Frazier en 1933, presentan tres casos, de estos, con lesiones alrededor de la vulva, ano y orificio y fístulas perianales con erosiones en genitales femeninos y otro con lesiones en uretra masculina. Shih y Lieu en 1939, presentaron un caso con lesiones en pene consecutivas a coito anal. Bacigalupo, Julieu y Puga en 1942, presentan el caso de una mujer con lesiones en vulva, sin antecedentes de amibiasis intestinal. Se debe a los estudios de Delay, Picard y Benzimon, Turaine y Duperrat, la clasificación actual. (19).

Entre nosotros, Latapí publica el primer caso de amibiasis cutánea y realiza una amplia revisión de la literatura (30). Jinich diagnosticó tres casos de amibiasis cutánea en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición. Rodríguez Obdulia publica en 1956 un caso de amibiasis cutánea perianal, - (16). Herman Brandt y Pérez Tamayo en 1956, presentan un caso de autopsia de amibiasis cutánea facial. (29). Herman y Berman publican el caso de un soldado con lesiones en pene, y Pedrahita presenta tres casos de los cuales el tercero presenu

taba lesiones penecanas. (19). Beirana, comunica un caso de amibiasis cutánea perineal. (37). Por otra parte, Osornio, Servando y Contreras R., en 1958, señalan lesiones genitales en una mujer que padeciendo de amibiasis intestinal con contigüedad adquirió amibiasis cutánea. (16). En el servicio de Dermatología del Hospital General de México, se hace el primer hallazgo de amibiasis cutánea genital en 1958, aunque no se publica. Magaña un año más tarde, presenta un caso de amibiasis cutánea perianal. (15). En 1959, Blas Sosa Camacho, realiza una revisión de la literatura y presenta el caso de un paciente de 25 años con dermatosis en pene, catalogada como amibiasis cutánea. (37). En 1960, Giagi, reporta un caso de amibiasis cutánea en una lactante. En 1961, Beirana, publica una revisión acerca de la frecuencia de amibiasis cutánea en México. (19). En 1970, Martuscelli, publica 7 casos de amibiasis cutánea en lactantes, realizando una importante diferenciación en cuanto a lo ocurrido en adultos. (27). En 1975, Rubén Alvarez Chacón, publica el caso de una lactante de 4 meses de edad con lesiones en vulva. En 1981, Amado Saúl, realiza revisión de la literatura. (26). Magaña en el mismo año realiza también revisión de la literatura hasta el momento. (15).

De las nuevas publicaciones en los años recientes, tenemos que Mary Ellen Riemsza, publica un caso de amibiasis cutánea en EEUU, realizando una revisión de la literatura en relación a amibiasis cutánea en niños. (10).

Y finalmente, en este trabajo presentamos cuatro casos de amibiasis mucocutánea genital del lactante.

DEFINICION

Se define como amibiasis cutánea a la infección y lesión de la piel por el protozooario parásito E. histolytica. - (17).

EPIDEMIOLOGIA

La distribución de la amibiasis cutánea es mundial, - con mayor prevalencia en los países tropicales. En una encuesta realizada en 1980, tanto en la República Mexicana como en América Central, se observa con una frecuencia en la República Mexicana de 0.028% en la consulta dermatológica. Según la edad de los pacientes es el sitio de presentación, encontrándose que en los menores de 15 años de edad (la mayoría), presentaron lesiones en perineo y en una proporción menor en perineo y genitales, los individuos mayores de 15 años, sólo en una pequeña proporción lo presentaban en genitales, siendo los sitios más frecuentes por complicaciones quirúrgicas. El tipo morfológico mostró que los pacientes menores de 15 años presentaron con mayor frecuencia la forma fagedénica, o forma aguda, mientras que los pacientes mayores de 15 años de edad, desarrollaron en un 63% la forma aguda y en un 31% la forma - subaguda o úlcerovegetante. (12).

En otros reportes se encuentra que la frecuencia en la población general va del 0.03 al 0.07%. Con predominio en el sexo masculino, ésto en relación a los estudios realizados en adultos. (23).

ETIOLOGIA

Como se había mencionado, E. histolytica es un parásito que se localiza primordialmente en el intestino grueso del hombre; desde el intestino, la amiba puede ser rápidamente arrastrada hacia el exterior. Cualquier amiba que se encuentre en los tejidos puede etiquetarse como E. histolytica. (17) Por ser la única invasora de tejidos.

E. histolytica penetra solamente en la piel escoriada o con fisuras, y se extiende dentro del tejido cutáneo y subcutáneo, ya que el tejido normal no permite la invasión. (18) Dentro de los factores predisponentes para la invasión de la piel por la amiba, se mencionan los siguientes: un inadecuado e incompleto tratamiento para colitis amibiana, pobreza, desnutrición, infecciones crónicas, malos hábitos higiénicos y dietéticos, maceración y trauma. (17). Los mecanismos invasores de la amiba están en relación a sus capacidades líticas las cuales provienen de las enzimas que contiene que son: amilasa, fosfomonoesterasa, glutaminasa, maltasa, estearasa, deshidrogenasa, gelatinasa, hialuronidasa, mucinasa, desoxirribonucleasa y otras.

PATOLOGIA

Macroscópicamente se presenta una úlcera superficial, con base irregular, rojiza y granulosa. Algunas tienen aspecto fungoso, ulcerativo, granuloso u ocurren solamente como una masa. Es una lesión necrótica de piel y tejido subcutáneo con bordes irregulares e indurados. La base está cubierta por una secreción amarillo sanguinolento y cuando ésta es removida sangran fácilmente. (18, 19, 13).

Microscópicamente está caracterizada por la necrosis celular, producida por las enzimas de E. histolytica, con res

puesta inflamatoria, densos infiltrados plasmocitarios y linfocitarios que llegan hasta hipodermis, a veces existen neutrófilos y el hallazgo principal son la presencia de abundantes trofozoítos de E. histolytica. (17, 18, 23, 24, 26).

PATOGENIA

De la amibiasis cutánea se puede realizar una diferenciación:

- a) La amibiasis propiamente dicha, en donde podemos encontrar al trofozoíto en la piel.
- b) Una dermatosis dependiente de un foco amibiano extracutáneo que puede considerarse como alérgica y se denomina Amé bide, en la cual no se encuentra el trofozoíto.

Desde el punto de vista patogénico, se propone la siguiente clasificación: (19).

- I.- POR INOCULACION: a) Primitiva Externa.
b) Perianal.
c) A distancia.
d) Paraquirúrgica o Parafistulosa.

AMIBIASIS CUTANEA: II.- HEMATOGENA.

III.- LINFÁTICA.

IV.- AMEBIDES.

AMIBIASIS POR INOCULACION DE LOCALIZACION PERIANAL

Como se había mencionado anteriormente, la amibiasis cutánea es una complicación rara de la amibiasis intestinal, presentándose esta complicación en ambos sexos, en todas las edades y en todas las razas. (18, 20, 21).

Los sitios mayormente encontrados son: Periné, escroto, glúteos, clítoris, labios mayores, labios menores y vagina. (14, 15, 20, 26). Esta última localización ocupará un lugar especial en este trabajo.

Como mecanismo patogénico se considera que es debido a inoculación o contacto directo, a partir de los trofozoítos que existan en las evacuaciones procedentes de un intestino con infección amibiana, los cuales permanecen en contacto con la piel por un tiempo variable entre el cambio de cada pañal, por otro lado, es indudable que la morfología de la vulva facilita la instalación de las amibas, ya que el aseo posterior a la evacuación, no se realiza de manera adecuada. (18, 20, 24, 25, 26).

Las características clínicas son la presencia de una úlcera cutánea, de crecimiento rápido, de bordes gruesos, bien definidos, fácilmente sangrantes, muy dolorosa, rodeada de un halo eritematoso. La base de la úlcera presenta exudado hematopurulento, compuesto por tejido necrótico. (19, 16, 24).

El aspecto macroscópico descrito anteriormente puede adoptar también una forma fungosa, ulcerativa, granulosa u ocurrir solamente como una masa. (15, 18).

El aspecto histopatológico es el de una lesión necrótica de la piel y tejido subcutáneo, producida por las enzimas de E. histolytica (17), con pobre respuesta inflamatoria, con densos infiltrados plasmocitarios y linfocitarios que llegan

hasta hipodermis, a veces, existen neutrófilos y eosinófilos, y sobre todo abundantes trofozoítos de E. histolytica. (17, - 18).

Todas las series revisadas coinciden que el diagnóstico debe realizarse por examen al microscopio del material obtenido de la base de la úlcera, por biopsia de la lesión, preferentemente del borde activo, además son de utilidad los estudios inmunológicos como la Hemaglutinación indirecta, la inmunodifusión y actualmente y con un 100% de efectividad - ELISA, así como un adecuado estudio epidemiológico de las personas que conviven estrechamente con el paciente. (7, 26, 36)

El tratamiento en las diferentes series revisadas, difiere grandemente, ya que en algunas de ellas, el tratamiento de elección continua siendo la Emetina, mientras que otros utilizan metronidazol asociado y diyodohidroxiquinoleínas, y algunos otros autores han utilizado sulfato de Amikacina para el tratamiento. (22, 26).

El diagnóstico diferencial puede realizarse con varias entidades clínicas como son: Hemorroides, condilomas, epiteliomas, la tuberculosis verrugosa, o la tuberculosis úlcerogomosa, las cuales también toman un aspecto que pueden hacer sospechar esta entidad. (15, 23).

El pronóstico de estas lesiones es en general bueno, - la mayoría de ellas puede llegar a la cronicidad, sin afectar el estado general del paciente, pero sí provocando una destrucción importante en el sitio en que se presenta, debido a su crecimiento rápido. (17, 15).

En cuanto a la profilaxis de este tipo de localización debe hacerse con el diagnóstico temprano de un cuadro intestinal producido por E. histolytica y darle el tratamiento adecuado para éste. (17, 18, 24).

En la actualidad existen 19 casos reportados en la literatura mexicana de amibiasis perianal. (17, 19, 26).

AMIBIASIS VULVAR

Es una de las localizaciones de la amibiasis perianal, la cual dada su frecuencia se trata como entidad aparte.

Esta forma clínica se ha observado en la mujer adulta, en donde existen casos desde simple vaginitis, hasta leucorrea y alteraciones en vagina, vulva, clítoris y cuello uterino. (19).

La mayoría de los casos reportados con esta localización, han sido en pacientes lactantes, de ellos la edad varió de los 8 a los 20 meses, con un promedio de alrededor de 12 meses, y el tiempo de evolución fue en promedio de 14 días.

El mecanismo patogénico es el señalado para la amibiasis perianal, teniendo en cuenta especialmente las características propias de la vulva. (24, 25, 26, 27).

La manifestación en los lactantes son el antecedente de cuadros diarreicos, hepatomegalia, hepatalgia y la presencia de una úlcera cutánea de crecimiento rápido, de bordes gruesos, bien definidos, fácilmente sangrante, muy dolorosa. (24).

En las mujeres adultas pueden tomar también formas papilomatosas, dolorosas y sangrantes. (19).

Se menciona como datos para el diagnóstico lo ya referido acerca del examen directo de la lesión, así como la biopsia.

En cuanto al tratamiento, existe como en las demás formas, discrepancia en cuanto a la efectividad de la emetina, así como el uso de metronidazol sólo o combinado con diiodohidroiquinoleínas, además del uso de otros medicamentos. (19, 22).

AMIBIASIS CUTANEA POR INOCULACION, PRIMITIVA EXTERNA

Los casos clásicos de esta forma de amibiasis cutánea, son los de localización peneana, de los cuales se conocen en México tres casos, el de Quevedo (37), el de Sosa y Beirana - (14), el de Lomelí y Sandoval (38), así como en la literatura inglesa reportado por Nabil (28).

El mecanismo patogénico postulado es el de inoculación directa a través de prácticas sexuales no habituales como es la sodomía. (19).

Las manifestaciones clínicas de este tipo de amibiasis está dado por ulceraciones vegetantes, que pueden o no adquirir caracteres fagedénicos. Podemos encontrar desde lesiones chancriformes hasta pérdidas casi completas del tejido, cuando el crecimiento de las úlceras es rápido, adquiriendo carácter fagedénico. Estas lesiones son muy dolorosas. (28).

En uno de los casos reportados por Sosa y Beirana, se menciona además la presencia de ganglios inguinales palpables duros, no dolorosos y deslizables sobre planos profundos. -- (14).

El diagnóstico se realiza con los datos y los exámenes mencionados anteriormente, el tratamiento es sin duda a base de Emetina a razón de 1mg/Kg/día I.M. (19, 14, 28, 37).

Este tipo de lesiones dada su localización se presta a diagnóstico diferencial con sífilis, proceso neoplásico, epitelomas y linfogranuloma venéreo. (28, 14, 35).

AMIBIASIS CUTANEA PARAQUIRURGICA O PARAFISTULOSA

Es la forma más antiguamente conocida, consecutiva a -
aperturas espontáneas o quirúrgicas de abscesos hepáticos, -
anos contranaturas, canalizaciones abdominales, colostomías,
abscesos isquiorectales y operaciones sobre intestino. (19, -
28, 31, 32).

Sin lugar a dudas es la forma más frecuente. De las -
formas antes descritas, la característica clínica principal -
es la presencia de una ulceración dolorosa, precedida o no de
formaciones vegetantes. Se mencionan como factores condicio-
nantes del huésped para la invasión de E. histolytica, las si-
guientes: la presencia de mal estado general, un foco prima-
rio activo, maceración e irritación de la piel. (32, 28).

La mayoría de los pacientes que presentaron este tipo
de complicaciones, se encontró, ataque importante al estado -
general, fiebre, además de presencia de abundante pus, debido
a la contaminación por bacterias. (35, 28).

La evolución subsecuente de esta ulceración, está con-
dicionada a la asociación de bacterias y al estado inmunológi-
co del paciente. (31, 35).

El diagnóstico diferencial puede hacerse con: Ulceras
bacterianas, úlceras micóticas, carcinoma, abscesos pélvicos,
etc. (35, 28).

La importancia en la rapidez del diagnóstico se basa -
en la alta frecuencia de contaminación, la posibilidad de gan-
grena y consecuentemente la rápida muerte del paciente. (35,
22).

El diagnóstico se basa sobre todo en los antecedentes,
así como en el examen directo de la lesión, en estos pacien-
tes los exámenes inmunológicos son de mucha utilidad, ya que
se ha comprobado que son personas con alteraciones en la inmu

nidad tanto celular como humoral. (35, 28).

El tratamiento es a base de Emetina, asociándolo con otros antimicrobianos dependiendo del tipo de germen que haya colonizado la lesión.

AMIBIASIS CUTANEA A DISTANCIA

Es la forma de amibiasis cutánea por inoculación debida al trasplante de trofozoítos de una forma previa de amibiasis cutánea, producida por rascado o frotamiento. Los casos conocidos en la literatura son tres, el primero publicado por Latapí (30), en 1949 de un hombre de 34 años de edad que presentaba dermatosis perianal, constituida por una lesión ulcerosa, tres meses después, aparece la lesión en nariz constituida por pérdida de la substancia, con bordes cicatrizales lisos. El otro de los casos es el reportado por Brandt y Perez Tamayo (29) en 1956, en donde se presenta el caso de una mujer de 45 años de edad con presencia de tumoración de 0.3 centímetros en la parte posterior del ala de la nariz, dolorosa, con aumento de la temperatura local, quince días después la lesión comenzó a despulirse y a sangrar, la enferma presentaba mal estado general, se complica con una dacriocistitis y fallece.

AMIBIASIS CUTANEA HEMATOGENA

Muchos autores niegan esta forma, sin embargo, existen hechos clínicos a su favor, el primero es la existencia de otras localizaciones extraintestinales de amibiasis como la cerebral. Hay casos de amibiasis cutánea, cuyos mecanismos no pueden explicarse sin la participación hematogena. Como en el caso de Engman, en un niño con manifestaciones disentéricas y numerosas ulceraciones fagedénicas en tronco y extremidades, que comenzaban como abscesos subcutáneos que se abrían

y crecían por la periferia, habiéndose encontrado amibas en todas las lesiones. (19).

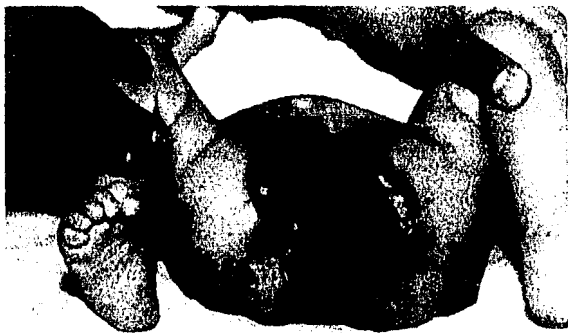
AMIBIASIS CUTANEA LINFATICA

Es una forma poco comprobada, en su apoyo existen formas extraintestinales de amibiasis por diseminación linfática y se han visto por hallazgos de autopsia. (19, 23).

AMEBIDES

Autores sudamericanos principalmente, sostienen que las amibas en el intestino, son capaces de producir diferentes reacciones en la piel catalogadas como "ideas". La patogenia de dichas lesiones no esta aclarada y se dice que al curar la amibiasis intestinal, desaparecen las lesiones cutáneas. (19).

AMIBIASIS MUCOCUTANEA GENITAL DEL LACTANTE



ILUSTRACION: ULCERACION AMIBIANA TIPICA
DE LA REGION PERINEOGENITAL.

Esta forma clínica de la amibiasis se caracteriza por lesiones localizadas a nivel de la piel de la región perianal y de los genitales externos, además de lesiones a nivel de la mucosa genital, sobre todo, en pacientes femeninos. Estas lesiones se presentan como ulceraciones de bordes muy bien definidos, de crecimiento rápido, que en ocasiones llegan a duplicar su tamaño en 24 hrs., de sangrado fácil y sumamente dolorosas.

Dada su localización, es muy frecuente la infección bacteriana asociada, principalmente por bacterias como Klebsiella o E. coli, presentando entonces, natas blanco amarillentas, viscosas, en el fondo de la úlcera. Todos los datos antes señalados le confieren un aspecto típico, y aunque el examen a la inspección es altamente sugestivo de etiología amibiana, la demostración de trofozoítos de E. histolytica lo confirman, ésto último es muy fácil de observar si se realizan raspados enérgicos de los bordes activos, obteniendo material que deberá observarse mediante un examen directo en fresco.

Para que la forma mucocutánea genital del lactante se presente, se requiere la confluencia de los siguientes factores: el lactante en cuestión, es un niño que cursa con un cuadro de amibiasis intestinal aguda o rectocolitis amibiana, por lo tanto, se encuentra excretando trofozoítos en la materia fecal, líquida o semilíquida, si este niño, no es cambiado de pañal con regularidad, entonces el contenido fecal con los trofozoítos permanece durante horas en contacto con la piel de las regiones que cubre el pañal, pudiendo llegar los trofozoítos también a nivel de las mucosas. Así las formas vegetantes de E. histolytica se encuentran en condiciones de temperatura y humedad adecuadas para mantener su vitalidad y con ello tener la posibilidad de invadir los tejidos en los que permanecen durante largos periodos.

El diagnóstico diferencial se realiza fundamentalmente con lesiones piógenas destructivas, pénfigo, Síndrome de Behcet, etc.

El manejo de la forma mucocutánea genital del lactante deberá incluir los siguientes aspectos:

- a) Uso de un antimicrobiano de concentración tisular, el más adecuado es la Emetina a razón de 1mg/Kg/día.
- b) Lavado enérgico de las lesiones en varias ocasiones al día, generalmente esto es suficiente para el proceso piógeno, en casos excepcionales se pensará en el uso de antibióticos.
- c) Cuando las lesiones han sido muy extensas, con deformación importante de la región, se deberá recurrir a procedimientos de cirugía reconstructiva. Pero nunca se procederá al tratamiento quirúrgico antes de haber resuelto la fase amibiana activa.

**PRESENTACION DE LOS CASOS DE AMIBIASIS MUCOCUTANEA
GENITAL DEL LACTANTE EN LA UNIDAD DE PEDIATRIA DE
1971-1986**

CASO No. I.

NOMBRE: B. CH. M. E.
EDAD: 15 meses.
SEXO: femenino.
L. DE ORIGEN: Estado de Morelos.
FECHA DE INGRESO: 13-VII-71.
FECHA DE EGRESO: 3-VIII-71.

Lactante menor femenina con Antecedentes Heredofamiliares sin importancia para el padecimiento actual, Antecedentes Personales Patológicos: refirió la madre que padeció sarampión a los 10 meses de edad, sin complicaciones. Cuadros enterales frecuentes desde la edad de 6 meses, los cuales han persistido hasta el momento de su ingreso. Inmunizaciones: sólo recibió dos dosis de Sabin. Ablactación a los 9 meses de edad a base de plátano, huevo, carne y fruta. Desarrollo Somático y Funcional de acuerdo a su edad. Alimentada al seno materno hasta el momento de su ingreso.

Padecimiento Actual: lo inició tres semanas previas a su ingreso, con la presencia de una mácula pruriginosa en cara interna de muslo derecho, así como, hipertemia no cuantificada coexistiendo con un cuadro enteral. Por tal motivo, fue enviada al hospital de zona de su localidad, en donde se prescribió fomentos de agua caliente y medicamentos no especificados, sin obtener mejoría, al persistir la mácula, la cual cambió a color violáceo y fue dolorosa; al cuarto día presentó reblandecimiento y debridación espontánea, drenando material amarillo, no fétido en regular cantidad, por lo que acudió nuevamente al facultativo, quien administró Penicilina Procaína sin obtener mejoría, persistió la secreción, además de notar que la lesión creció, presentando características de lesión ulcerosa. El cuadro enteral se caracterizó por evacuaciones disminuidas de consistencia en número de 6 al día sin moco ni sangre. Así mismo, se presentó cuadro bronquial caracterizado por tos y estertores gruesos sin hipertermia.

Exploración Física: Peso de 7.6 Kg., temperatura de 36.5°C - orofaringe discretamente hiperémica, campos pulmonares con presencia de respiración ruda, estertores gruesos. Abdomen - sin visceromegalias; extremidades simétricas, en cara interna de muslo derecho, presentaba ulceración de forma oval, de bordes irregulares y activos, rodeada de un halo eritematoso con base granulosa, que presentó secreción amarilla no fétida, - que sangra fácilmente.

A su ingreso, se pensó en una piodermitis, administrándosele Penicilina Procaínica 400,000 UI, fomentos con sulfato de cobre, pasta de vioformo, Kaopectate e Hidrato de Cloral.

Evolución: La lesión aumentó considerablemente de dimensiones, por lo que, se decidió tomar un examen directo de la lesión, así como realizar rectosigmoidoscopia, ante la persistencia del cuadro enteral, encontrándose en ésta una rectocolitis parasitaria, observándose en el examen directo trofozoítos de E. histolytica. Se decidió toma de biopsia de piel y cultivos de la secreción, se administró Metronidazol vía oral a razón de 40mg/Kg/día. A los 10 días del tratamiento, la lesión remite, así como el cuadro enteral.

Laboratorio: Hb 10.5, Hto. 32, leucocitos 3,000 con predominio de neutrófilos. Examen General de Orina con abundantes - cristales de urato amorfo. Exámenes coprológicos negativos. Biopsia de piel negativa para amiba. Examen directo de la lesión con trofozoítos de E. histolytica, rectosigmoidoscopia con rectocolitis parasitaria de tipo amibiana. Cultivo de la secreción con desarrollo de Klebsiella y Proteus sp.

Impresión Diagnóstica: Amibiasis cutánea, rectocolitis parasitaria.

CASO No. 2.

NOMBRE: Hija de G.M.R.

EDAD: 25 días.

SEXO: Femenino.

L. DE NACIMIENTO: D.F.

FECHA DE INGRESO: 6-I-79.

FECHA DE EGRESO: 1-II-79.

Recién nacida femenina con Antecedentes Heredo Familiares sin importancia para su padecimiento actual, provenía de medio so cioeconómico bajo, con malos hábitos higiénicos y dietéticos. Producto de la segunda gesta, embarazo a término, sin control prenatal, parto eutócico, con ruptura de membranas en el pe-r ríodo expulsivo, con líquido amniótico normal, atendido en me-d dio hospitalario, obteniéndose producto femenino de 3,000 gra-m mos de peso, ignorando Apgar. Alimentado desde el nacimiento a base de leche maternizada a razón de 2 medidas por 3 onzas de agua, cada 4 horas, además de agua de harina de arroz en-t tre biberones. Desarrollo somático y funcional no valorable. Inmunizaciones: sólo una dosis de Sabin y BCG.

Padecimiento Actual: Lo inició a los 4 días de vida con pre-s sencia de vómito postprandial inmediato que cedió espontánea-m mente, con frecuencia de 2 en 24 horas, reapareciendo dos --d días previos a su ingreso. Dos semanas previas al ingreso se encontró con cuadro enteral manifestado por evacuaciones ama-r rillo grumosas, líquidas, ocasionalmente con moco, inicialmen-t te en número de 3 al día, posteriormente hasta 6 por día. A -l los 10 días de vida, presentó placas blanquecinas en cavidad oral.

Exploración Física: Se encontró una paciente recién nacida, con deshidratación moderada, con presencia de placas blanque-c cinas en cavidad oral, con presencia de estertores basales bi laterales en campos pulmonares, abdomen con peristalsis aumen-t tada, en extremidades con acrocianosis. El diagnóstico a su

ingreso fue el de una Sepsis Neonatal tardía. Con deshidratación moderada, gastroenteritis probablemente infecciosa y bronconeumonía. Se inicia manejo con líquidos parenterales y doble antimicrobiano (ampicilina y gentamicina).

Evolución: La paciente respondió al manejo hídrico, iniciándose al segundo día la vía oral. Al séptimo día de internamiento, la paciente había corregido su cuadro enteral, su estado de hidratación era bueno, pero a la exploración física descubrió la presencia de una lesión necrótica en gluteo derecho, de 4 x 3 centímetros, de bordes bien definidos, de aproximadamente 0.5 cms. de ancho, de color violáceo, rodeado de un halo eritematoso, con centro vegetante, esta lesión era muy dolorosa y sangra fácilmente. Presenta a los pocos días un crecimiento rápido. Se pensó en primera instancia que se tratara de un absceso frío, ya que se encontraba recibiendo ampicilina y gentamicina por vía intramuscular. Al décimo quinto día de internamiento la lesión había aumentado de tamaño, siendo de aproximadamente 8 x 6 cms., se solicita interconsulta con dermatología, el cual sospechó como diagnóstico el de amibiasis cutánea, se realizó examen directo de la lesión, en donde se encontró abundantes trofozoítos de E. histolytica, se solicitaron cultivos de la secreción, se decidió iniciar tratamiento con Metronidazol a razón de 40 mg por kilogramo de peso por día vía oral, aseos de la lesión con sulfato de cobre en solución. A los 21 días de internamiento (6 días posteriores al inicio del medicamento), la paciente presentó la ulceración ya con bordes inactivos en vías de granulación. A los 26 días de internamiento (noveno día de tratamiento), la paciente presentaba remisión completa de la lesión, por lo que se decide su alta del servicio.

Laboratorio: Biometría Hemática, a su ingreso anemia de primer grado, leucocitosis a expensas de neutrófilos, bandemia. Posteriormente biometrías hemáticas normales. Exámenes copro

parasitoscópicos negativos. Examen directo en heces positivo para trofozoítos de E. histolytica. Cultivos de la secreción reportando desarrollo de Klebsiella y Proteus sp.

CASO No. 3

NOMBRE: L.R.G.
EDAD: 11 MESES.
SEXO: Femenino.
FECHA DE INGRESO: 3-III-83.
FECHA DE EGRESO: 15-III-83.

Lactante menor femenina con los siguientes antecedentes de importancia: Madre de 38 años de edad, alcohólica, la cual presenta sangrados transvaginales, aunados a pérdida de peso. Producto del IX embarazo, a término, eutócico, atendido en medio hospitalario, alimentada al seno materno hasta los 7 meses con verduras y frutas. Proviene de medio socioeconómico bajo, con malos hábitos higiénico dietéticos, existe hacinamiento y promiscuidad. Con antecedentes de cuadros enterales frecuentes, así como de infección de vías respiratorias superiores, Inmunizaciones: incompletas, sólo una dosis de Sabin.

Padecimiento Actual: lo inicia 6 días previos a su ingreso con presencia de eritema en región vulvar, acompañado de prurito, sin secreciones, acudió con farmacéutico, el cual indicó Canestén pomada, al segundo día de aplicación de la misma, se observó la presencia de secreción blanquecina, espesa, con aumento del eritema sobre la región, por lo que consulta nuevamente a farmacéutico, el cual indicó ampicilina por vía intramuscular. Tres días previos a su ingreso presentó fiebre no cuantificada, de predominio vespertino, sin fenómenos acompañantes, además de evacuaciones disminuidas de consistencia en número de 10 en 24 horas, con presencia de moco, sin sangre. El día previo a su ingreso se observó la presencia de pequeña ulceración en labios mayores con salida de secreción purulenta de la misma.

Exploración Física: Peso 5.9 kilogramos, talla 60 centímetros, Frecuencia cardíaca 150 por minuto, temperatura 38.8°C.

Se encontró una paciente lactante menor, deshidratada en forma moderada, desnutrida de tercer grado, en muy mal estado de higiene, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen globoso, depresible, peristalsis aumentada, genitales con aumento de volumen en labios mayores, con presencia de eritema vulvar, en cara interna de labios mayores se observa úlcera de aproximadamente 3 x 2 cms. con presencia de material necrótico, rodeado de halo eritematoso, con bordes irregulares, dolorosa y fácilmente sangrante.

Evolución: Se inició manejo con soluciones parenterales, antimicrobianos (ampicilina y gentamicina), se tomó muestra de la lesión y se realizó examen directo de la misma. Dos días posteriores a su ingreso se realiza rectosigmoidoscopia, se inicia tratamiento con Metronidazol a razón de 40 mg/kg/día, además de Dehidroemetina 1mg/Kg/día y se continúa con Gentamicina a razón de 7mg/Kg/día. La paciente evolucionó satisfactoriamente, al 10o. día de iniciado el tratamiento, se observó involución de la lesión, al 12avo. día de tratamiento, la lesión había desaparecido y se decidió el alta del servicio.

Laboratorio: A su ingreso Biometría Hemática con anemia de primer grado, leucocitosis a expensas de neutrófilos (65%) - bandemia (24%) y relación bandas/neutrófilos de 0.37. Examen directo de la lesión reportando trofozoítos de E. histolytica rectosigmoidoscopia reportando rectocolitis amibiana con presencia de quistes de E. histolytica, cultivo de la secreción con desarrollo de Klebsiella y Proteus sp.

CASO No. 4.

NOMBRE: G.R.O.
EDAD: 12 Años.
SEXO: Femenino.
Escolaridad: 5º de Primaria.
Fecha de Ingreso: 15-V-84.

Paciente adolescente femenina con los siguientes antecedentes de importancia: Padre de 35 años de edad con cuadros gastroenterales frecuentes. Madre de 35 años de edad con cuadros diarréicos frecuentes. Proviene de medio socioeconómico bajo, habitación en malas condiciones de higiene, agua que proviene de pozo, fosa séptica, existe hacinamiento y promiscuidad. Con Antecedentes Personales Patológicos de haber padecido fiebre tifoidea a los 10 años, manejada con tratamiento médico ambulatorio.

Padecimiento Actual: Inició su padecimiento tres años previos a su ingreso con presencia de diaforesis intensa, sed, alzas térmicas hasta de 40°C, de predominio nocturno, agregándose a ésto, aumento de volumen en labio mayor derecho, el cual fué aumentando de tamaño, tanto en dimensiones como en profundidad, hasta ser a su ingreso de bordes cortantes, irregulares con un diámetro de 3 x 2 cms. de fondo limpio, con natas de fibrina, con secreción purulenta escasa, con base sangrante.

Exploración Física: Peso 28.5 Kg., Talla 1.34 centímetros, temperatura 38.5°C.

Adolescente femenina, adelgazada, cuello cilíndrico, móvil, doloroso a la palpación a nivel de región cervical derecha, con microadenopatías cervicales bilaterales, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen en batea, blando, depresible, sin viceromegalias, peristalsis presente, en genitales con tumorcación de 3 x 3 centímetros de diámetro que abarcan labio mayor vulva, región perianal, con una ulceración superficial, de base irregular rojiza y granular, fácilmente sangrante, de

bordes bien definidos, cubierta por exudado purulento.

Evolución y Exámenes de Laboratorio: Al día siguiente de su ingreso se tomó examen directo de la lesión en donde se reportó la presencia de trofozoítos de E. histolytica, motivo por el cual indica tratamiento con Metronidazol a 40 mg/Kg/día y Dehidroemetina a 1mg/Kg/día. Se reporta ese mismo día una biometría hemática con Hb de 13.0, Hto 41%, leucocitos 9,400 con predominio de neutrófilos.

La evolución de la paciente fue satisfactoria, con remisión de las lesiones al 10o. día de tratamiento. Se decidió su alta el día 30-V-84.

Reingresa al servicio el día 14-IV-84, por continuar con ulceración en labios mayores, con las características del anterior ingreso, con presencia de material purulento. Se tomó nueva muestra de la lesión para examen directo, reportándose nuevamente trofozoítos de E. histolytica. Agregándose a lo anterior odinofagia, disfagia, placas blanquecinas sobre amígdalas, carrillos y encías. Visión borrosa y fotofobia. Ante tales manifestaciones se solicitó interconsulta con el servicio de Otorrinolaringología, el cual sugiere la posibilidad de que se tratara de Pénfigo o Síndrome de Behcet, por lo que se solicitó interconsulta al servicio de Dermatología y Reumatología, además con Neurología, los que diagnosticaron afectación cerebelosa de predominio izquierdo, probablemente secundaria a vasculitis. Se confirmó el diagnóstico de Síndrome de Behcet con prueba de patergina positiva, aftosis oral recurrente, úlceras recurrentes en genitales, afectación cerebelosa, PPD negativo, biopsia de piel con vasculitis leucocitoplástica, se indicó tratamiento con Levamisole 50 mg. cada 8 horas, 2 días cada semana. Talidomida 100 mg. vía oral al día por 10 días, aplicándose factor de transferencia. El resultado de la biopsia de piel estimulada con histamina, positiva para IgC, Clq, y C3 en vasos sanguíneos de pequeño calibre, con membranas basales intactas y elevación de Iga e Igc séricas.

CASO No. 5.

NOMBRE: C. L. Z. M.
EDAD: 6 Meses.
SEXO: Femenino.
FECHA DE INGRESO: 25-VIII-86.
FECHA DE EGRESO: 5-X-86.

Lactante femenina con los siguientes antecedentes: Madre de 28 años de edad, con antecedentes de padecer Psoriasis, bajo tratamiento médico. Resto de antecedentes sin importancia para el padecimiento actual. Provenía de medio socioeconómico medio con regulares hábitos higiénicos y dietéticos, casa habitación que contaba con todos los servicios. Producto del segundo embarazo a término, con control prenatal, obtenida por parto eutócico, atendido en medio hospitalario, con peso al nacer de 2,625 gramos, desconoce talla y Apgar. Alimentada desde el nacimiento con leche maternizada, a los tres meses de edad se cambia a leche modificada en proteínas hasta los 6 meses de edad en que inicia con leche entera. Ablactada al mes de edad a base de frutas como: pera, manzana y plátano, dos meses previos a su ingreso inicia alimentación con pollo y verduras. Inmunizaciones: sólo ha recibido una dosis de Sabin y una de DPT. Antecedentes Personales Patológicos: sólo se refiere cuadros de vías respiratorias superior que han ameritado internamiento en dos ocasiones. Cuadros en terales frecuentes, que han ameritado también internamiento y cambio dietético.

Padecimiento Actual: Inició su padecimiento mes y medio previo a su ingreso, con la presencia de cuadro enteral, caracterizado por evacuaciones disminuidas de consistencia en número de 6-8 al día, semilíquidas, sin moco ni sangre, amarillas, no fétidas, vómito posprandial inmediato de dos días de evolu ción, de contenido alimentario en número de 6 en 24 horas, hipertemia no cuantificada, de predominio vespertino, por el cual fue internada en el IMSS por espacio de 10 días, en don-

de es manejada con líquidos parenterales y metronidazol, por contar con un examen directo en heces en el cual reportó abundantes trofozoítos de E. histolytica, sin presentar mejoría de cuadro enteral, aumentando los vómitos en número de 8 al día, postprandial inmediatos que se exacerbaban con la administración del Metronidazol por vía oral, por lo que, se decidió su alta voluntaria. Ocho días posteriores a su egreso, se agregó rinorrea hialina bilateral, en moderada cantidad, así como hipertermia no cuantificada, de predominio vespertino sin fenómenos agregados, además de persistir con cuadro enteral de las mismas características anteriormente señaladas. Este cuadro tuvo una duración de 8 días, al cabo de los cuales se detectó la presencia de dermatosis localizada a región perianal, consistiendo primeramente en lesiones vesiculosas de fondo eritematoso, dolorosas, la cual fue tratada primeramente con agua oxigenada, furazín, isodine y corticoides tópicos. Se observó crecimiento rápido de la lesión, siendo ésta de tipo ulceroso, necrótica, con borde activo, dolorosa, con presencia de secreción amarilla fétida, la lesión incluyó vulva, periné, parte interna de muslos.

Exploración Física: Se encuentra paciente lactante menor femenina reactiva, activa, bien hidratada, pálida, con presencia de secreción purulenta a nivel de conducto auditivo externo del lado derecho, tórax simétrico, sin datos de insuficiencia respiratoria, campos pulmonares con presencia de rudeza respiratoria e hipoventilación basal derecha, área cardiaca dentro de límites normales, abdomen blando, depresible, con borde hepático a 3-4-5 centímetros por debajo del reborde costal derecho, de borde liso, peristalsis presente. En genitales con presencia de dermatosis localizada, caracterizada por lesión ulcerosa necrótica con borde activo, dolorosa, fácilmente sangrante, de aproximadamente 10 x 15 centímetros, con presencia de secreción purulenta fétida, de base eritematosa que abarca vulva, región interna de muslos, periné. Resto de

la exploración sin datos.

A su ingreso se reportó Biometría Hemática con Hb de 12, Hto de 38, leucocitos 36,000, linfocitos 27%, neutrófilos del 65% bandas 5%. Examen General de Orina normal. Pruebas de coagulación normales. Ultrasonografía abdominal que muestra aumento de tamaño del hígado, sin alteraciones en su parénquima. - Coproparasitoscópicos y amiba en fresco negativos.

A su ingreso, se diagnosticó Otitis Media Crónica supurada, - probable Bronconeumonía, Amibiasis Cutánea, Gastroenteritis - Probablemente Infecciosa, Deshidratación moderada.

Se instituyó tratamiento con soluciones parenterales, se inició esquema con Emetina y aseos de la lesión con sulfato de cobre 3 veces al día. Se toma frotis y cultivo de la lesión, se solicitó inmunodifusión para amiba.

En la primera semana de internamiento se solicitó interconsulta con el servicio de cirugía plástica, dado lo extenso de las lesiones, las cuales se encontraban de acuerdo con el diagnóstico de Amibiasis cutánea, y la paciente se programó para aseo quirúrgico y desbridación de la lesión, la cual se llevó a cabo a los 13 días de internamiento, previos exámenes preoperatorios, los cuales resultaron normales, cabe hacer notar que la hepatomegalia que se refería a su ingreso, en este momento había involucionado, la lesión se encontraba ya inactiva. Se realizó aseo quirúrgico de la lesión, se colocaron puntos de contención en algunos sitios y se sugirió el inicio del tratamiento con Metronidazol, el cual se administró a dosis de 40mg/Kg/día. A los 14 días de Internamiento se recibieron resultados de frotis y cultivo de la lesión, los cuales reportaban desarrollo de E. coli, Proteus mirabilis, en el cultivo de la secreción ótica se encontró Proteus mirabilis, por lo que, se indicó la continuación del tratamiento con Amoxicilina. Se reportó inmunodifusión para amiba negativo, la paciente terminó esquema con Dehidroemetina, las lesio

nes se encontraban limpias, afrontadas, en vías de epitelización, a los 18 días de internamiento se realizó ELISA para amiba, siendo el resultado negativo. Cede el cuadro óptico. A los 20 días posteriores a su ingreso, se encontró a la paciente con buena evolución de las lesiones, con presencia de tejido de granulación y cicatrización en un 100%, se valoró nuevamente por Cirugía Plástica, la cual dada la adecuada epitelización de las lesiones, no consideró necesario la colocación de injertos. A los 35 días de su ingreso reinició con cuadros de vías respiratorias, manifestado por rinorrea hialina escasa, fiebre de 39°C, tos seca en accesos, es valorada nuevamente por el servicio de Otorrinolaringología indicando tratamiento con carbometilcisteína. A los 40 días de su ingreso se encontró con epitelización completa de las lesiones, así como remisión del cuadro respiratorio. Coproparasitoscópicos de control negativos. Examen General de Orina normal, Biometría Hemática normal, por lo que, se decidió su alta del servicio, con control posterior por parte de Infectología Pediátrica y Cirugía Plástica. A su egreso se recibieron resultados de Perfil Inmunológico que reportaron C3 de 66.8mg/dl -- (normal 55-120mg/dl), C4 25.8mg/dl (20-50mg/dl), IgA 181mg/dl (90-45mg/dl), IgM 217mg/dl (60-280mg/dl), IgG 500mg/dl (800-1800mg/dl).

Se realizaron estudios coproparasitoscópicos a toda la familia y se encontro: Padre con presencia de quistes de E. histolytica y huevos de H. nana. Madre con quistes de E. histolytica y Giardia lamblia. Por lo que, se instituyó tratamiento y al cabo del cual se tomaron nuevos exámenes resultando negativos.

DISCUSSION

La amibiasis es un padecimiento originado por la infección con E. histolytica; este protozoo se puede localizar en el lumen intestinal o bien, en los tejidos de diferentes órganos, aparatos y sistemas, en el primer caso, produce lo que se conoce como Amibiasis intestinal luminal o Amibiasis Intestinal crónica, la otra forma recibe el nombre de amibiasis invasiva, prácticamente, cualquier sitio puede ser invadido, aunque desde luego, las habituales son: pared intestinal e hígado, menos frecuente pulmón, riñón, cerebro y piel.

La amibiasis, se considera un problema de salud pública a nivel mundial, con zonas endémicas importantes en Asia, Africa y Latinoamérica (23). En nuestros días se estima como una protozoosis común en los niños, con localización a nivel intestinal y como causa de cuadros de amibiasis intestinal crónica o amibiasis intestinal aguda o rectocolitis amibiana (25, 27), sin embargo, no es raro lamentablemente observar casos de amibiasis hepática en los niños, en ocasiones de difícil diagnóstico (13). De las otras formas clínicas de la amibiasis, la cutánea reviste gran importancia y se puede observar en todas las edades y en ambos sexos (26).

El primer caso conocido de afección a la piel por trofozoítos de E. histolytica, fué descubierto en Alemania en 1892, por Nasse (23, 18, 17, 19, 26), y a pesar de haber pasado casi un siglo de esta primera descripción, frecuentemente esta forma de amibiasis no es reconocida fácilmente, por ello nos encontramos con casos de amibiasis cutánea diagnosticada como úlceras febedénicas, formas neoplásticas, etc. (29). La distribución de la amibiasis cutánea es mundial y se observa más en los países tropicales, con una frecuencia aproximada de 0.03 al 0.07%, en ambos sexos, y en mayor proporción en adultos (23). En México, la amibiasis cutánea invasora se maneja como una dermatosis frecuente entre la opinión del grupo médico en general, pero la realidad es muy diferente, puesto que los casos publicados son en realidad escasos, cabe seña-

lar los resultados de un estudio realizado en los principales Centros Dermatológicos del país y de Centroamérica (Guatemala Honduras, El Salvador, Costa Rica y Panamá). El que se encontró una frecuencia de 10.028% en el período comprendido de 1970-1975) (12); este dato resultado de un estudio ecaminado a recopilar la información de profesionales de la medicina con más experiencia y mayores posibilidades para el diagnóstico de amibiasis cutánea, demuestra que la frecuencia de esta forma amibiana es similar a la mencionada por otros autores en otras latitudes (23).

La amibiasis cutánea se ha clasificado según diferentes autores en varias formas: Amibiasis cutánea verdadera cuando el parásito esta presente en la lesión, reacción cutánea debida a la amibiasis, en donde se considera respuesta alérgica por la presencia a distancia de una zona de invasión amibiana, amibiasis por extensión perifistulosa, la cual se presenta secundaria a la apertura espontánea o quirúrgica de un foco amibiano profundo, amibiasis cutánea perianal, resultado de la siembra de trofozoitos presentes en las heces, en la piel de la región perianal, amibiasis cutánea por inoculación a distancia, se produce por la inoculación directa de trofozoitos provenientes de otra localización y se debe a rascado o frotamiento, amibiasis por sensibilización, en donde E. histolytica se comporta como un alérgeno y produce lesiones atópicas cutáneas a distancia. (16); amibiasis cutánea hematogena, la cual como mecanismo de diseminación a la piel ha sido muy discutido, pero es sostenida por algunos autores, los cuales mencionan que si es posible una amibiasis cerebral hematogena también lo es la piel, amibiasis cutánea linfática más discutible, pero hallazgos de trofozoitos por vía linfática le dan la posibilidad de que sea real. (14).

De las formas antes mencionadas y objetivos de este trabajo, tenemos a la amibiasis cutánea perianal o amibiasis cutánea por inoculación perianal de presentación en edades -

pediátricas; esta forma que se presenta como consecuencia de la exposición de la piel a los trofozoítos de E. histolytica, presentes en heces diarréicas y que desde luego este hecho sucede cuando se trata de niños que cursan con una amibiasis -- intestinal aguda, haciendo posible por esta circunstancia, - que los trofozoítos que son expulsados con sus evacuaciones - permanezcan en contacto con el tegumento que cubre el pañal - (16, 14, 19), por esto último, podemos darle el nombre de Amibiasis Cutánea o Mucocutánea Perianal y/o Genital del Lactante. Este cuadro de amibiasis resulta ser una forma muy particular de la amibiasis cutánea, la cual no es muy frecuente y se presenta en niños desde un mes hasta los 20 meses, con mayor frecuencia en el sexo femenino. (27).

La forma clínica que caracteriza esta presentación de la amibiasis cutánea, ocasiona datos locales en el sitio de la lesión y que son: la presencia de una úlcera cutánea, con - bordes bien definidos, con una zona eritematosa, de crecimiento rápido, dolorosa, de sangrado fácil, y en muchas ocasiones proceso piógeno agregado. (24, 25, 26, 27).

En los casos que se han presentando en la Unidad de - Pediatría del Hospital General de México de la Secretaría de Salud de 1971 a 1986, se observan muchos de los datos y características que se han referido anteriormente como resultado - de la experiencia de otros autores, por ello, haremos un análisis de ellos, ya que son el resultado de la experiencia de este grupo pediátrico y motivo de este trabajo.

En la Unidad de Pediatría del Hospital General de México de la Secretaría de Salud, en el período comprendido de - 1971 a 1986, se diagnosticaron 5 casos de amibiasis mucocutánea del lactante, los cuales fueron presentados con una des-cripción detallada y a continuación analizaremos:

CASO No. I.

Este fue el primer caso encontrado en nuestros archivos en el año de 1971. Creemos que existieron antes, muchos más que quizá por el desconocimiento de esta entidad, pasaron desapercibidos.

En este caso, desconocemos el medio del cual provenía la paciente, pensamos que se trata de un medio bajo, con malos hábitos higiénicos dietéticos, lo cual se puede corroborar al observar el tipo de alimentación que recibía, el hecho de encontrarse por debajo de la percentila 3, cursando con una desnutrición de tercer grado, que como sabemos, la hace ser susceptible a cualquier tipo de infección.

Si tenemos en cuenta que la paciente contaba con el antecedente de padecer cuadros enterales previos y suponemos que dadas las características de su medio ambiente, así como la atención prestada a su persona, el deficiente aseo de la paciente y el prolongado contacto heces piel, permitió de esta forma, que los trofozoítos provenientes de las evacuaciones líquidas o semilíquidas invadieran la piel que se encontraba cubierta por el pañal. Además se pueden enumerar en este caso otros factores que favorecieron la instalación de la amiba como son: la inadecuada e incompleta terapéutica para procesos intestinales, la desnutrición y pobreza.

En esta paciente el mecanismo patogénico se llevó a cabo de acuerdo a lo descrito en la literatura, cursando primero con una amibiasis intestinal, posteriormente con una rectocolitis amibiana, corroborada por el examen rectoscópico y finalmente amibiasis cutánea.

Este caso puede catalogarse como un ejemplo clásico de Amibiasis Mucocutánea Genital del Lactante, la cual recibió tratamiento por vía oral con Metronidazol, obteniéndose a los 10 días resultado favorable, con remisión de la lesión.

CASO No. 2.

Este es el primer caso de Amibiasis Mucocutánea Genital, encontrado en una paciente recién nacida. Revisando la literatura encontramos que la mayor frecuencia de edad para la presentación de este tipo de amibiasis cutánea se da entre los 8 y los 12 meses, de acuerdo a lo descrito por Martuscelli (27). Siendo la paciente más pequeña, la reportada por el Dr. Rubén Alvarez Chacón, la cual contaba con 4 meses de edad, con una presentación de amibiasis Mucocutánea de localización vulvar, con un tiempo de evolución de una semana. (25)

En esta paciente la infección por E. histolytica debió adquirirse entre la primera y la segunda semana de vida, dato que adquiere una especial importancia, ya que de acuerdo a lo descrito, es muy raro que ésto suceda. (4).

Otro de los datos importantes de tener en cuenta, es que la paciente desarrolló la lesión ulcerosa amibiana durante su estancia hospitalaria, lo que nos hace pensar que su manejo en esta Institución no fue adecuada, insistiendo en que el cambio de pañal no se realizaba en forma frecuente, permitiendo de esta manera que la descarga de trofozoítos a través de las evacuaciones, propiciara la invasión de la amiba a la piel.

La zona afectada en este caso no se encuentra dentro de las más frecuentes, ya que se considera a la vulva el sitio de mayor localización. En la revisión realizada por Mary Ellen Rimza, se encuentra que de 7 casos de amibiasis mucocutánea genital del lactante, 4 de ellos se localizaban en vulva. (26).

Uno de los hechos que nos hace pensar que la paciente no era revisada integralmente, es el hecho de que hasta el séptimo día de internamiento se encontró a la exploración física la presencia de lesión necrótica en gluteo derecho, y

además que el diagnóstico se realizaba por el servicio de Dermatología. Este es un dato importante, de ahí la necesidad de que los médicos y sobre todo los pediatras nos familiarizemos con este tipo de complicación de la amibiasis, ya que un retardo en el diagnóstico traerá como consecuencia un retraso en el tratamiento, y ésto a su vez aumentará el riesgo de que la lesión presente secuelas importantes, sobre todo de tipo estético, las cuales en numerosas ocasiones requiere la participación del cirujano plástico.

CASO No. 3.

Este es el caso de una Paciente lactante menor, en la cual se conjugan todos los factores que propician o condicionan la invasión de E. histolytica a la piel, en primer lugar es producto de la Novena gesta, de madre alcohólica y enferma dato que hace suponer que la paciente era una persona abandonada, y consecuentemente mal atendida, que provenía de medio socioeconómico bajo, con malos hábitos higiénicos y dietéticos, con hacinamiento y promiscuidad, con antecedentes de cuadros enterales previos que recibieron tratamiento inadecuado, la cual presentó una lesión que inició como eritema vulvar y que coexistió con la presencia de cuadro enteral activo, que recibió tratamiento desde corticoides hasta antimicrobianos, - permitiendo el crecimiento rápido de la misma y también la - instalación de un proceso piógeno agregado, corroborado por - la presencia de material purulento, así como los datos de leucocitosis, neutrofilia y bandemia.

El mecanismo patogénico es el de inoculación, que se - llevó a cabo a partir de un cuadro enteral activo, con descarga de trofozoítos a través de las evacuaciones, las cuales - permanecieron en contacto con la piel un tiempo prolongado, - entre cada cambio de pañal, por no realizarse en forma frecuente, dando por resultado invasión a la piel con la conse-

cuenta presentación de la típica úlcera Amibiana.

CASO No. 4.

Este caso catalogado como amibiasis cutánea en una paciente adolescente pertenece a la forma genital del adulto, y consecuentemente no puede englobarse dentro de la Amibiasis - Mucocutánea Genital del Lactante.

Existen en este caso varios puntos de importancia, el primero de ellos es el tiempo de evolución de la ulceración, la cual tenía tres años, dato que no compagina para poder ser catalogada en primera instancia como úlcera amibiana, ya que ésta tiene la característica de crecimiento rápido, es posible pensar en la invasión posterior de E. histolytica a esta lesión ya existente, si tenemos en cuenta que la paciente presentaba cuadro enteral activo, y agregado a esto, los hábitos higiénicos inadecuados, con contaminación de la región perianal por trofozoítos provenientes de las evacuaciones líquidas o semilíquidas. El hecho de que la lesión remitiera al recibir el tratamiento anti-amibiano, apoya el hecho de que sobre una lesión ulcerosa de base, se instalaron otros microorganismos en este caso E. histolytica, además de la presencia de proceso piógeno agregado, pero sin mejorar de hecho el problema de base.

En esta paciente las características de lesiones ulcerosas recurrentes, agregándose ulceraciones orales, datos cerebelosos, orientó al diagnóstico de una entidad poco frecuente como lo es el Síndrome de Behcet, el cual es uno de los diagnósticos diferenciales a tomar en cuenta cuando tenemos presente una ulceración que puede ser o no de etiología amibiana.

La importancia en presentar este caso es el hecho de que esta paciente por edad, tiempo de evolución de la lesión,

características de la misma, y recurrencia de ésta y otras lesiones, no puede ser catalogada como Amibiasis Mucocutánea Genital exclusivamente.

CASO No. 5.

Este es el caso más reciente encontrado en la Unidad de Pediatría, en el que se presenta una de las lesiones más extensas de los casos publicados de Amibiasis Cutánea en lactantes. (27).

En el manejo de esta paciente existen muchos puntos que comentar, el primero de ellos es el antecedente de cuadros enterales frecuentes que requirieron hospitalización y cambio de dieta, y que los cuales bien pudieron corresponder a una rectocolitis amibiana, estos cuadros recibieron consecuentemente un tratamiento inadecuado, como puede observarse en el padecimiento actual, cuando fue necesaria la hospitalización de la paciente por las complicaciones de desequilibrio hidroelectrolítico secundario a un cuadro enteral, se encuentra en examen directo en heces trofozoítos de E. histolytica, por lo que se administra Metronidazol vía oral, provocando éste vómitos en cada administración del mismo, dato que debió hacer pensar al personal que estaba manejando esto, que podría corresponder a un efecto secundario del medicamento, y que por lo tanto éste no podía ser absorbido adecuadamente, el medicamento es retirado sin dar ningún tratamiento alternativo, permitiendo la evolución del cuadro amibiano. Otro dato que apoya el mal manejo de la paciente es la presencia de un cuadro óptico importante, el cual pasó desapercibido para el personal médico.

A su ingreso a la Unidad de Pediatría, la paciente presentaba varios focos de invasión amibiana, en piel, hígado, intestino; así como focos infecciosos bacterianos múltiples,

como son: pulmón, oído y piel. La presencia de Hepatomegalia planteó la posibilidad diagnóstica de absceso hepático - amibiano, dato que no fue corroborado por ultrasonografía, - quizá porque se tratara solamente de una reacción hepática a la invasión amibiana, encontrándose en el primer estadio mencionado por algunos autores como "Hepatitis Amibiana", término mal utilizado, ya que no existe en sí un proceso inflamatorio, o quizá el tamaño de los abscesos era menor de 1.5 centímetros. En la mayoría de los casos reportados de Amibiasis - Mucocutánea Genital del lactante, se refiere la presencia de hepatomegalia sin evidencia de abscesos, lo que apoya el diagnóstico de que se trató solamente de una respuesta a la invasión amibiana. (27).

En este caso, el abordaje diagnóstico fue erróneo, ya que de primera instancia debió haberse tomado un examen directo de la lesión, posteriormente una biopsia del borde activo de la úlcera. Los resultados negativos a los exámenes coproparasitoscópicos se entienden por el hecho de que el sulfato de Zinc utilizado en el procedimiento es letal para los trofozoítos. Lo que llamó la atención del grupo pediátrico fue el número de sitios afectados, el tamaño importante de la lesión en piel y los sitios de infección, así como la persistente - negatividad de los exámenes inmunológicos, datos que hicieron sospechar que se trataba de un problema de inmunodeficiencia, por lo que se solicitó perfil inmunológico, encontrándose una disminución importante de IgG.

Los datos que tenemos para apoyar en esta paciente el diagnóstico de Amibiasis Mucocutánea Genital del Lactante son: 1) edad, 2) antecedentes de cuadros enterales mal manejados, 3) mecanismo patogénico dado por la persistencia del trofozoito, provenientes de evacuaciones diarréicas que se encontraban en contacto prolongado con la piel que cubre el pañal, debido a un cambio de pañal poco frecuente, 4) sitio de la lesión que corresponde a la zona cubierta por el pañal, 5) Ca-

racterísticas de la lesión: crecimiento rápido, borde activo, muy dolorosa, fácilmente sangrante, con base necrótica, 6) - respuesta al tratamiento antiamibiano. En este caso, dado lo extenso de la lesión requirió manejo por cirugía plástica y - no fue posible que remitiera por ella misma en el tiempo que se ha estipulado por otros autores.

Este caso dejó enseñanza para todo el Grupo Pediátrico que intervino en su manejo, por lo que consideramos necesario que exista un protocolo de diagnóstico y tratamiento, para - evitar cometer errores en los futuros casos de amibiasis cutá - nea que se presenten en nuestra Unidad.

CONCLUSIONES

Después de lo presentado en este trabajo, y especial - mente de los cuatro casos descritos en la Unidad de Pediatría de la forma mucocutánea genital del lactante, podemos decir - que esta forma de amibiasis resulta ser poco frecuente, con - datos clínicos y epidemiológicos muy específicos y con evolu - ción satisfactoria, especialmente con el uso de la dehidrocme - tina.

Cabe aclarar que la experiencia de diagnóstico y mane - jo de esta forma clínica de amibiasis en el niño, le corres - ponde a nuestro país, puesto que de los 14 casos publicados - en la literatura, 12 se han presentado en México. (ver cuadro No. 1).

Finalmente consideramos que el reconocimiento oportuno de las lesiones sugestivas de amibiasis mucocutánea, el diag - nóstico etiológico con procedimientos tan sencillos como los que se han mencionado y el tratamiento adecuado resuelven -- prontamente un problema que de otra forma puede tener severas consecuencias; por todo ello proponemos la siguiente metodolo - gía para estudio de todo lactante con lesiones sugestivas de Amibiasis Mucocutánea Genital.

CASO	AUTOR	SITIO	EDAD	SEXO	PAIS	TRATAMIENTO	EVOLUCION
1	Biagi	Región Inguinal	10 m	M	México	Emetina	Curación a los 10 días.
2	Biagi	Vulva	13 m	F	México	Emetina	Curación a los 10 días.
3	Biagi	Vulva	8 m	F	México	Emetina	Murfo.
4	Wynne	Perineo	14 m	F	Sudáfrica	Metronidazol	Requirió colostomía
5	Martuscelli	Vulva	11 m	F	México	Emetina	Curación al 10o. día.
6	Martuscelli	Labios Mayores	20 m	F	México	Emetina	Murió a las 24 hrs.
7	Martuscelli	Vulva	11 m	F	México	Emetina	Curación a los 10 días.
8	Martuscelli	Vulva	12 m	F	México	Emetina	Curación a los 10 días.
9	Ma. Ellen Reimsa	Vulva	12 m	F	EE.UU.	Metronidazol	Curación a los 10 días.
10	Alvarez Chacón	Vulva	4 m	F	México	Dehidroemetina	Curación a los 10 días.
11	Presentes autores	Perineal	15 m	F	México	Metronidazol	Curación 10 días
12	Presentes autores	Perineal	25 d	F	México	Metronidazol	Curación 10 días
13	Presentes autores	Vulva	11 m	F	México	Metronidazol Dehidroemetina	Curación 10 días
14	Presentes autores	Perineal	6 m	F	México	Dehidroemetina Metronidazol	Curación a los 20 días, requirió cirugía plástica.

CUADRO No. 1

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA 69

PROTOCOLO DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA AMIBIASIS
MUCOCUTANEA GENITAL DEL LACTANTE

Todo lactante con lesión ulcerosa en región perianal -- deberá seguir la siguiente ruta diagnóstica:

- 1.- Tomar a su ingreso, muestra de la lesión por raspado o frotamiento de la base de la úlcera o del borde activo de la misma, esta muestra debe ser examinada al microscopio.
- 2.- Si se encuentra material purulento de la lesión, éste deberá ser examinado mediante frotis y técnica de Gram, también se realizarán cultivos y antibiograma.
- 3.- De los exámenes esenciales deberán solicitarse: Biometría Hemática, Examen General de Orina y Química Sanguínea.
- 4.- Examen directo en heces, si el paciente presenta cuadro enteral activo. Examen coproparasitológico si las heces se encuentran formadas.
- 5.- Pruebas inmunológicas para amibiasis invasora.
- 6.- Radiografía de Tórax y Abdomen en posiciones anteroposterior y laterales, pie y decúbito respectivamente.
- 7.- Si existen datos clínicos que hagan sospechar el diagnóstico de daño hepático se solicitará ultrasonografía de abdomen.
- 8.- La biopsia de piel se realizará cuando exista aún la duda de que la lesión sea de origen amibiano.
- 9.- Se tomarán otros estudios pertinentes de acuerdo a las manifestaciones que presente el paciente a otro nivel.

Después de llevado a cabo el protocolo diagnóstico, el manejo debe basarse en los siguientes puntos:

- 1.- Tratar en primera instancia las complicaciones que presente el paciente.
- 2.- Posterior a la toma de examen directo de la lesión, así como al frotis y cultivo de la secreción proveniente de la misma, y a la toma de biopsia, si ésta fue necesaria, se

iniciarán aseos de la lesión con agua y jabón tres veces al día.

- 3.- Al tener la evidencia de que la lesión sea de etiología amibiana, deberá iniciarse el tratamiento con dehidroementina a razón de 1mg/Kg/día por vía intramuscular durante 10 a 15 días.
- 4.- Si la lesión se encuentra comprometida con un proceso piógeno agregado, se administrará antimicrobiano de acuerdo al germen aislado.
- 5.- Si la lesión es muy extensa, se recurrirá a manejo conjunto con el servicio de Cirugía Plástica.
- 6.- Se tratarán las complicaciones existentes y otras manifestaciones de acuerdo a presentación y repercusión clínica.
- 7.- Se realizará estudio epidemiológico de la familia y personas que convivan en forma estrecha con el paciente.
- 8.- Al haber sido resuelto el problema se dará orientación acerca del problema, así como las medidas preventivas existentes, además de una adecuada educación higiénica.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- DONALD J., Amebiasis. N Engl J Med. 1978; 298 (5); 262- - 65.
- 2.- BIAGI F. Algunas observaciones clínicas sobre 46 casos de Amibiasis en niños. Bol Med Hosp Infant México, 1958; 15 (5); 633-36.
- 3.- EROSA A. Amibiasis. Epidemiología, Rev Med Hosp Gral. - 1980; 43 (2); 40-2.
- 4.- SOC MEX DE PARASITOLOGIA. Taller de Protozoosis transmiti das por fecalismo. Primera Ed. México D.F. Facultad de Me dicina, 1977; pag: 1 - 90.
- 5.- ASOREY A. Amebiasis invasiva (II): Formas extraintestina les y complicaciones. Diagnóstico Parasitológico y Seroló gico. Tratamiento. Rev Clín Esp. 1985; 271 - 80.
- 6.- GUTIERREZ M. Pruebas Inmunológicas en Amibiasis. Rev Med Hosp Gral, 1980; 43 (2); 37 - 39.
- 7.- MARTUSCELLI A. Amibiasis en Niños. Rev Med Hosp Gral. - 1980; 43: (2); 29 - 32.
- 8.- GUTIERREZ T. Encuesta Serológica en Niños de la Ciudad de México. Arch Invest Med. 1972; 3 (2); 371 - 76. —
- 9.- MARTUSCELLI A. Amibiasis Intestinal Aguda en los Lactan tes. Rev Invest Salud Publ. 1969; 29 (3); 197 - 228.
- 10.- GUTIERREZ T. Algunas características de la Amibiasis Inva sora en el Niño. Rev Med IMSS. 1973; 12 (04); 62 - 67.
- 11.- TAY Z. Parasitología México, D.F., 1975.
- 12.- MACOTELO R. Encuesta sobre Amibiasis Cutánea Invasora. - Congreso Internacional sobre Amibiasis; Instituto Mexica no del Seguro Social. México, D.F. 1976, pag: 759 - 765.

- 13.- AUBERT C. Amibiasis Extraintestinal en la Infancia. Pediatrics. 1980; 65 (4); 799 - 803.
- 14.- SOSA, BEIRANA. Amibiasis Cutánea Genital. Dermatología - Rev Mex. 1959; (2); 127 - 133.
- 15.- MAGANA M. Amibiasis Cutánea. Rev Med Hosp Gral. 1980: - 42 (2); 33 - 36.
- 16.- OBDULIA RODRIGUEZ. Amibiasis Cutánea. Comunicación de un Caso. Dermatología Rev Mex. 1956; 1 (1); 51 - 61.
- 17.- ADAMS A. Amibiasis Cutánea. Congreso Internacional sobre Amibiasis; Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D.F., 1976; pag: 337- 343.
- 18.- RUIZ M. Perianal Skin Amebiasis. Dis Colon Rectum. 1967; (10); 65 - 9.
- 19.- BEIRANA. Amibiasis Cutánea en México. Dermatología Rev - Mex. 1961; 1: 327 - 335.
- 20.- SEUP S. Amibiasis Cutánea, Reporte de 2 casos con una autopsia. Br J Plast Surg. 1978; 31: 1211 - 1218.
- 21.- FUJITA W. Amibiasis Cutánea. Arch Dermatol. 1981; 117: - 309 - 10.
- 22.- GONZALEZ J. Amibiasis Cutánea. Tratamiento de un caso -- con Sulfato de Kanamicina. Dermatología Rev Mex. 1960; 2: 302 - 306.
- 23.- SAUL A. Amibiasis Cutánea. Int J Dermatol. 1982; 11: 472 - 475.
- 24.- BIAGI F. Amibiasis Cutánea en una Lactante. Bol Med Hosp Infant Mex. 1960; 17 (1); 57 - 61.
- 25.- ALVAREZ R. Amibiasis Cutánea. Mod Probl Paediat. 1975; 17: 259 - 61.
- 26.- MARY ELLEN RIMSZA. Amibiasis Cutánea. Pediatrics. 1983; 71 (4); 595 - 598.

- 27.- MARTUSCELLI. Amibiasis Cutánea en los Lactantes. Prensa Med Mex. 1970; 35 (2); 19 - 25.
- 28.- ELSAHY N. Amibiasis Cutánea. Br J Plast Surg. 1978; 31: 48 - 49.
- 29.- BRANDT, PEREZ T. Amibiasis Cutánea. Prensa Med Mex. 1956 41 (1); 1 - 6.
- 30.- LATAPI F. Amibiasis Cutánea. Comunicación de un caso con Lesiones Ulcerosas Perianales y Nasaes. Prensa Med Mex. 1949; 43: 268 - 273.
- 31.- LAJI J. Ulceración Amibiana de la Pared Abdominal. Br J Surg. 1967; 54 (3); 187 - 188.
- 32.- ARCE J. Amibiasis Cutánea (Reporte de un Caso). Rev Med Costa Rica. 1976; 43: 49 - 52.
- 33.- MILGRAM E. Estudios en el Uso de la Prueba de Hemaglutinación Indirecta en el Diagnóstico de Amibiasis. Gastroenterology. 1966; 50 (5); 645 - 649.
- 34.- KOTCHER E. Correlación Clínica Parasitológica y Serológica de Individuos Infeccionados por Entamoeba histolytica. Gastroenterology. 1970; 58 (3); 388 - 340.
- 35.- DOOLEY J. Amibiasis Cutánea Correlación Clinicopatológica. Congreso Internacional sobre Amibiasis; Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D.F. 1976; pag: 741 757.
- 36.- EVA ENGVAL. Enzime Linked Immunosorbent assay ELISA -- Inmunol. 1972; 109 (1); 129 - 134.
- 37.- SOSA, BEIRANA. Amibiasis Cutánea Genital. Dermatología - Rev Mex. 1960; 2: 227 - 230.
- 38.- ACEVEDO O. Panorama Amibiano. Rev Med Hosp Gral, 1960; - 23: 3 - 8.

- 39.- Brow. Protozoarios del intestino y cavidades naturales - del hombre. Brow. Parasitología Clínica, Cuarta Edición. México, D.F.: Interamericana 1977: 18 - 35.
- 40.- Biagi F. Amibiasis. Biagi. Enfermedades Parasitarias. - Segunda Edición. México, D.F.: Prensa Médica Mexicana, - 1984: 81 - 124.