

EDITORIAL

HABLEMOS CON PROPIEDAD EN LA AMIBIASIS POR *ENTAMOEBIA HISTOLYTICA*

La literatura disponible sobre *Entamoeba histolytica* y la enfermedad producida por esta amiba está llena de confusiones, y los puntos controversiales son muchos. Durante largo tiempo existieron divergencias de criterio en relación a qué se debía llamar *E. histolytica*, y el concepto médico de la enfermedad ocasionada por el parásito es extremadamente confuso. Afortunadamente, se han logrado avances que nos han permitido aclarar muchas de las dudas. A la luz de los nuevos conocimientos acerca del parásito y su relación con el hombre, hablemos con propiedad eliminando conceptos y términos erróneos usados en esta parasitosis.

Amibiasis.— Este término implica la condición de albergar amibas, cualesquiera que ellas sean, incluyendo algunas amibas de vida libre, las cuales pueden convertirse en parásitos tisulares del hombre ocasionando una amibiasis invasora caracterizada principalmente por meningoencefalitis. Sin embargo, en la práctica este término ha sido asociado con la *E. histolytica*, usándolo algunos autores para denotar solamente los casos que presentan enfermedad debida a este parásito. Lo correcto sería hablar de amibiasis por *E. histolytica* para denotar la condición de albergar el parásito, haya o nó manifestaciones clínicas; y la amibiasis invasora por *E. histolytica* incluiría aquellos casos donde el parásito deja de ser comensal y penetra los tejidos, evidenciándose o nó clínicamente esta penetración.

Entamoeba histolytica.— Con el reconocimiento de *Entamoeba hartmanni* como una especie diferente de aquella, los términos de "raza pequeña" y "raza grande" de *E. histolytica* no se justifican y es necesario diagnosticar la *E. hartmanni* para no catalogarla como *E. histolytica* y causar daño en lugar de beneficio a nuestros pacientes. Para el correcto diagnóstico de esta última amiba en nuestras clínicas y hospitales, deben colaborar mutuamente tanto el clínico como el microscopista. El clínico, haciéndose responsable del envío al laboratorio de los especímenes fecales en condiciones ideales; vale decir: recién emitidas o lo más frescas posible,

y asegurándose de que el paciente no esté recibiendo ninguna sustancia que interfiera con el diagnóstico parasitario; tales como antidiarreicos, antibióticos, sulfonamidas, sulfato de bario, antiácidos, y otros medicamentos que contengan metales pesados. Generalmente, los pacientes han recibido uno ó mas de estos medicamentos antes de que se les haga el examen coprológico. Estas sustancias pueden impedir el diagnóstico de infecciones parasitarias durante 7 a 14 días después de ingerida la última dosis (9). Por otro lado, el microscopista debe realizar un diagnóstico correcto de *E. histolytica*, y para ésto es necesario hacer frotis teñidos de todos aquellos especímenes fecales en los cuales se diagnostiquen amibas en el examen al fresco. Es ésta la única forma de poder diferenciar la *E. histolytica* de *E. hartmanni* y *E. polecki*. También debe reportar la forma parasitaria que observe y el hallazgo o nó de trofozoítos hematófagos, ya que ésto es muy importante para el diagnóstico clínico. La comprobación de quistes o trofozoítos no es evidencia de invasión tisular, y ésto debe inducir al médico a pensar en otra etiología de las manifestaciones clínicas que presente el paciente. El hallazgo de trofozoítos hematófagos es la única evidencia microscópica de invasión.

El descubrimiento de las amibas tipo Laredo ha venido a crear más dificultad en el diagnóstico de *E. histolytica*. Son amibas con igual morfología que la anterior, pero difieren con respecto a tolerancia a la temperatura y tonicidad del medio, sensibilidad a drogas, patogenicidad, estructura antigénica y enzimática; por lo que existe la posibilidad de que estemos en presencia de una nueva especie. No obstante, se necesitan mas estudios para llegar a dilucidar su exacta taxonomía. Se ha demostrado que estas amibas tipo Laredo existen en Sur América (5) y es posible que nosotros las estemos catalogando como *E. histolytica*, ya que microscópicamente no podemos diferenciarlas; sin embargo, el criterio de hematofagia usado por Elsdon-Dew como diagnóstico específico de *E. histolytica* parece adecuado, ya que todas las amibas hematófagas conseguidas por ellos en casos de enfermedad amibiana, se comportan en cultivo como la *E. histolytica* clásica.

Portador sano.— El "portador sano" de *E. histolytica*, es decir, el individuo que alberga el parásito pero no presenta ni lesiones, ni manifestaciones clínicas debidas a éste, sabemos que existe y que tiene mucha importancia epidemiológica por el papel que juega en la transmisión del parásito. Pero como existen evidencias clínicas y serológicas de que esta amiba puede invadir sin producir signos ni síntomas, clínicamente no podemos diferenciar el portador sano de aquel que tenga una amibiasis asintomática con invasión; de tal manera, que si queremos hablar con propiedad, en este caso, es preferible usar el término amibiasis asintomática en lugar de "portador sano" y así no corremos el riesgo de utilizar este último término en algún momento en forma incorrecta.

Colitis amibiana crónica.— Sabemos que a la *E. histolytica* se le han atribuído los más variados cuadros clínicos, incluyendo artritis e iridoclititis. Ha bastado el diagnóstico del parásito en heces para establecer una relación causa-efecto, a pesar de que sabemos que el parásito, cuando produce alguna patología, lo hace en el tejido en el cual se encuentra y que hasta el presente no se ha demostrado un efecto remoto o a distancia. Elsdon-Dew (3), reflexionando sobre la cantidad de manifestaciones clínicas que se han atribuído al parásito, llegó a decir que el embarazo era la única condición que no se le había atribuído. Esto, que a primera vista pareciera una exageración, no lo es cuando revisamos la literatura pertinente.

Entre la serie de condiciones clínicas que se han relacionado con la *E. histolytica*, tenemos la "colitis amibiana crónica". Los autores que la sustentan se basan en la coexistencia del parásito y síntomas, principalmente gastrointestinales, que mejoran con amibicidas, en ausencia de lesión orgánica evidente. Para que esa coexistencia tuviera algún significado, es de esperarse que el parásito fuese más frecuente en sujetos con dichos síntomas crónicos; o, al revés, que éstos sean más frecuentes en individuos con el parásito. Los estudios realizados al respecto no han demostrado ninguna de las dos suposiciones (7, 14, 15, 19). El efecto de la terapia anti-amibiana ha sido evaluado y se ha observado que pacientes con esa condición clínica han presentado mejoría de los síntomas y desaparición del parásito; pero luego aquellos han reaparecido en ausencia del parásito (16). También se ha observado mejoría en pacientes con los mismos síntomas a pesar de no albergar el parásito (7). Algunos tratamientos no específicos también han sido efectivos en mejorar dichos síntomas (8) y lo que es más importante, no se han demostrado hallazgos patológicos consistentes en la entidad clínica mencionada.

En conclusión, no se ha demostrado que la llamada "colitis amibiana crónica" sea causada por *E. histolytica*. La presencia de quistes o trofozoítos no hematófagos del parásito, sin signos clínicos, radiológicos o endoscópicos de lesiones orgánicas, no es una evidencia de invasión tisular. Si en esta condición fueran frecuentes lesiones clínicamente inaparentes como ulceraciones del ciego (6), ésto se reflejaría serológicamente; pero la proporción de pruebas serológicas positivas ha sido pequeña, los títulos bajos y resultados similares se han conseguido en controles que no albergan el parásito (12, 13). La respuesta satisfactoria a la terapia específica no debería ser usada como evidencia científica de relación causal entre parásito y manifestaciones clínicas, porque los síntomas abdominales funcionales son comunes y propensos a responder a cualquier tipo de terapia. Por lo anteriormente expuesto, no debemos hablar de "colitis amibiana crónica", al menos hasta que se demuestre evidencia de invasión tisular por el parásito en esa condición.

Absceso hepático amibiano.— A pesar de que esta terminología es usada corrientemente (y aunque difícilmente sea sustituída por otra), es mas apropiado hablar de necrosis hepática amibiana, como ha sido señalado (1), ya que es evidente la ausencia de leucocitos polimorfonucleares al estudio microscópico de la lesión.

Hepatitis amibiana.— Es bien conocido el hecho de que la disentería amibiana algunas veces se acompaña de hepatomegalia dolorosa que responde a los amibicidas. Se ha postulado que se trata de una hepatitis debida a *E. histolytica*, lo cual implica un proceso inflamatorio difuso del hígado con infiltración de amibas en el órgano. Hasta ahora no se ha demostrado una lesión compatible con ese diagnóstico, a pesar de estudios exhaustivos en material de necropsias (10, 18) y en biopsias de hígado (11, 17) de pacientes con cuadros clínicos de "hepatitis amibiana". Powell observó en 1959 (17), mejoría de dicha hepatomegalia tanto con emetina y cloroquina como con tetraciclina y diiodohidroxi-quinolina; a pesar de que estas dos últimas no actúan en lesiones hepáticas amibianas. Por otro lado, hay evidencias de que este síndrome hepático ocurre en otras condiciones patológicas donde la mucosa intestinal está lesionada como la colitis ulcerativa (4). Algunos suponen que la hepatomegalia observada en el curso de las disenterías amibianas se debe a cambios degenerativos de las células hepáticas, producidos por las sustancias tóxicas que se liberan a nivel de las ulceraciones intestinales (10).

Doxiades describió en Grecia (2), una hepatitis amibiana crónica con reacción inflamatoria periportal, fibrosis y amibas. Sin embargo, este cuadro patológico no ha sido reportado en otros lugares y las observaciones del mencionado autor, no han sido aceptadas aún por aquellos que han revisado su propio material.

En conclusión, si queremos hablar con propiedad en la amibiasis por *E. histolytica*, no debemos usar el término de "hepatitis amibiana" para referirnos a la condición clínica ya mencionada. Hasta tanto se demuestre la existencia de una lesión anatómica compatible con ese diagnóstico, es preferible usar el término de hepatomegalia no específica, como lo sugiere el Comité de Expertos en Amibiasis (20); ya que ese término no implica la exacta etiología de dicha condición.

Dra. Leonor Chacín de Bonilla

1— Brandt H, Pérez Tamayo R: *Patología especial de la amibiasis humana*. En *Amibiasis*, La Prensa Médica Mexicana, México, 37-67, 1970.

2— Doxiades T, Candreviotis N, Yiotsas ZP, Smyrnic's FE: *Chronic amebic hepatitis*. *Arch Int Med* 111: 219, 1963.

- 3-- Elsdon-Dew R: The present status of amoebiasis. Proceedings of the 6th International Congress of Tropical Medicine and Malaria 3: 340-349, 1958.
 - 4-- Elsdon-Dew R: The epidemiology of amebiasis. *Adv Parasit* 6: 1-62, 1968.
 - 5-- Elsdon-Dew R, Anderson C: Laredo: another confusing issue in amoebiasis. *S Afr J Sci Nov*: 513-516, 1971.
 - 6-- Faust EC: Amebiasis in the New Orleans population as revealed by autopsy examination of accident cases. *Am J Trop Med Hyg* 21: 35-48, 1941.
 - 7-- Gilat T, Hadas N, Haberman R, Schnitzer N: Chronic amebiasis. A clinical syndrome? *Am J Dig Dis* 17(1): 37-42, 1972.
 - 8-- Howard JT: The clinical significance of the carrier state in amoebiasis. *Am J Dig Dis* 6: 506-509, 1939.
 - 9-- Juniper K: Parasitic diseases of the intestinal tract. In *Gastroenterology Medicine*. Paulson M, ed, Lea and Febiger, Philadelphia. p. 475-480 and 545-548, 1967.
 - 10-- Kean BH: Amebic hepatitis. *Arch Int Med* 96: 667-673, 1955.
 - 11-- Kean BH: The nature of diffuse amebic hepatitis. *Am J Dig Dis* 2: 342-347, 1957.
 - 12-- Kessel JF, Lewis WP, Pasquel CM, Turner JA: Indirect hemagglutination and complement fixation test in amebiasis. *Am J Trop Med Hyg* 14: 540-550, 1965.
 - 13-- Kotcher E, Miranda M, Salgado VG: Correlation of clinical, parasitological and serological data of individuals infected with *Entamoeba histolytica*. *Gastroenterology* 58: 388-391, 1970.
 - 14-- Miller MJ, Gilani A: Clinical significance of non-dysenteric intestinal amebiasis. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 45: 131-136, 1951.
 - 15-- Oseasohn RC, Garfinkel BT, Benenson AS: The symptom-complex of non-dysenteric intestinal amebiasis. *Gastroenterology* 31: 246-250, 1956.
 - 16-- Paulson M, Andrews J: The role of symptoms and signs in amebiasis. *Ann Intern Med* 13: 64-67, 1939.
 - 17-- Fowell SJ, Wilmot AJ, Elsdon-Dew R: Hepatic amoebiasis. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 53: 190-195, 1959.
 - 18-- Roach GG: The pathology of amoebiasis. *Ann Inst Med Trop (Lisboa)* 16: (Suppl 7) 411-413, 1959.
 - 19-- Schapiro MM: *Entamoeba histolytica*. Incidence in the Central Penitentiary, Tegucigalpa, Honduras. *Milit Med* 124: 196-204, 1959.
 - 20-- World Health Organization: Amoebiasis. Report of a WHO Expert Committee. WHO Techn Ser 421, 1969.
-