



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA.**

**Estudiante:**

Corazón de Jesús Ugarte Venegas.

**Catedrático:**

Dr. José Miguel Culebro Ricaldi.

**Asignatura:**

Microbiología y Parasitología.

**Evidencia/Actividad:**

Ensayo sobre Parasitosis (Amebiasis).

**Semestre:**

Segundo Semestre, Unidad 4, Grupo 2° "C".

Las parasitosis intestinales son causadas por parásitos capaces de alojarse en el aparato digestivo de los seres humanos. Se los clasifica como:

- **Protozoos (unicelulares)**; son capaces de multiplicarse en el ser humano. Son ejemplos: *Giardia lamblia* y *Entamoeba histolytica*.
- **Helmintos (multicelulares)**; no se multiplican en el ser humano y necesitan de otro huésped como por ejemplo, cerdos o vacas. Se los conoce también como gusanos redondos (nematodos) o planos (cestodos).

**La vía más frecuente es la ingestión de quistes de protozoos o de huevos o larvas de gusanos.** Esto sucede al beber agua contaminada o ingerir alimentos crudos contaminados con restos de heces, o mal cocidos y que contienen parásitos (carnes especialmente). Este ciclo continúa, debido a que las personas infectadas eliminarán nuevos parásitos con sus heces y, si las condiciones higiénico-sanitarias no son adecuadas, dichos parásitos contaminarán suelos y agua, reiniciando el ciclo vital del parásito.

Si las heces no se eliminan de manera apropiada, los quistes, ooquistes y huevos de los parásitos pueden quedar en el ambiente de las casas o contaminar fuentes de agua o cultivos regados con aguas residuales.

Algunos parásitos (oxiuros) quedan en la ropa de cama o las toallas, y es muy fácil el contagio dentro del grupo familiar o entre los convivientes.

## **AMEBIASIS INTESTINAL.**

La exquistación es el proceso de transformación de los quistes en trofozoítos mediante la ruptura de la pared del quiste, a través de la acción de la enzima tripsina, lo que permite que emerja la ameba cuatri-nucleada e inicie la proliferación.

*Entamoeba histolytica* es el patógeno intestinal más frecuente en nuestro medio – después de *Giardia lamblia* –, una de las **principales causas de diarrea en menores de cinco años y la cuarta causa de muerte en el mundo debida a infección por protozoarios.** Posee mecanismos patogénicos complejos que le permiten invadir la mucosa intestinal y causar colitis amebiana.

En 1997, la OMS recomendó que se diferencien las dos especies para efectos de diagnóstico y tratamiento, y, cuando el diagnóstico se lleve a cabo por microscopía óptica, se reporte como *E. histolytica/dispar*.

El ciclo de vida se inicia con la ingestión de un quiste infeccioso. Gracias a su dura cubierta no es dañado, aunque si reblandecido, por la acción de los jugos gástrico y pancreático, lo cual permite su **exquistación** en el intestino grueso, donde puede desarrollar infección invasora o no hacerlo. Al romperse el quiste, el trofozoíto termina su proceso de división y da lugar a cuatro trofozoítos metaquísticos. Si el trofozoíto continúa avanzando por el colon, inicia su proceso de enquistación con la formación de un prequiste mononuclear, en el cual se inicia un proceso de división celular que da lugar a un quiste tetranuclear, en el cual termina el proceso de formación de la pared del quiste, el cual es expulsado con la materia fecal. Este quiste es muy resistente, sobre todo en climas húmedos, y puede infectar si es ingerido.

La amebiasis puede transmitirse a través del consumo del agua, incluso en naciones desarrolladas, dado que no se usan marcadores parasitológicos para determinar la pureza del agua; por lo tanto, en toda nación con amebiasis endémica pueden presentarse brotes de infección por consumo de agua contaminada.

En un modelo experimental con ratones se describió que la disminución de los linfocitos T CD4+ disminuye la gravedad de la enfermedad, posiblemente por la disminución de las interleucinas (IL) proinflamatorias 4 y 13, las cuales activan de forma menos eficaz los macrófagos y neutrófilos que el factor de necrosis tumoral alfa (FNTalfa) y el interferón gamma (IFNgamma). Al parecer, los diabéticos se encuentran en mayor riesgo de amebiasis y se ha reportado la aparición de amebiasis en pacientes que reciben quimioterapia, receptores de trasplantes de médula ósea y de órgano sólido.

La amebiasis intestinal puede presentar un espectro de alteraciones anatómicas, de acuerdo con su localización, que puede ir de una colitis ulcerativa a una apendicitis amebiana, pasando por el megacolon tóxico y el ameboma.

El hallazgo anatomopatológico típico son las úlceras localizadas en el colon, predominantemente en el ciego, el sigmoide y el recto. A menudo estas áreas están llenas de un material mucoso y amarillento, denominadas "**úlceras en botón de camisa**", en las cuales pueden verse trofozoítos. En ocasiones, estas lesiones pueden llegar a cubrir la mayor parte de la mucosa del colon, causando edema y eritema en las áreas mucosas que no se encuentran comprometidas.

La infección amebiana presenta un amplio espectro de manifestaciones clínicas: colonización asintomática que ocurre hasta en 90% de los casos; la amebiasis intestinal (entre 9% y 9,9% de los casos), que va desde la colitis amebiana hasta la peritonitis; o las **amebiasis extraintestinales**, entre las cuales se destacan la **amebiasis cutánea y el absceso hepático** que ocurre en menos de 1% de los casos

Entre los diagnósticos diferenciales infecciosos es importante considerar la infección por *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Escherichia coli* o *Balantidium*

*coli* y, entre los no infecciosos, la enfermedad inflamatoria intestinal, la colitis isquémica, la diverticulitis y las malformaciones arteriovenosas. En el caso particular de sospecha de ameboma se debe descartar el cáncer de colon.

El tratamiento de la infección depende del diagnóstico clínico. Un paciente con un cuadro de colitis amebiana no requiere el mismo tratamiento que un portador asintomático, debido a los sitios y mecanismos de acción de los medicamentos empleados. Éstos se suelen dividir en lumbinales, como las 8-hidroxiquinolinas halogenadas (yodoquinol) y las amidas (teclozán, etofamida, quinfamida, etc.), o tisulares, como los nitroimidazoles (metronidazol, secnidazol, ornidazol). El metronidazol presenta una acción mixta, es decir, tanto luminal como tisular.

Dada la morbilidad y la mortalidad asociadas a la amebiasis, se ha investigado la posibilidad de desarrollar una vacuna. La mayoría de los esfuerzos se centra en generar una respuesta humoral contra la lectina Gal-GalNac por medio de la IgA, dado que disminuye hasta en 86% la incidencia de amebiasis hasta dos años después de su aplicación

**FUENTE:** Jorge Alberto Cortés, Amebiasis Intestinal. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina, oficina 318, 02 de Febrero 2007 Bogotá, D.C., Colombia.