

## AMEBIASIS INTESTINAL: INFECCIÓN QUE PREVALECE

Claudia Hernández Salas<sup>1</sup>

Julieta Moreno Longoria<sup>1</sup>

Maricela Olarte Saucedo<sup>2</sup>

Esteban Meza Lamas<sup>1</sup>

José David Regalado Barrera<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Licenciatura en Enfermería, UAE, UAZ

<sup>2</sup> Licenciatura en Químico Farmacéutico Biólogo, UACQ, UAZ

Correo-E: [clauyole@hotmail.com](mailto:clauyole@hotmail.com)

### RESUMEN

La amebiasis es una infección parasitaria causada por un protozoo conocido como: *Entamoeba histolytica* (*E. histolytica*), la cual presenta dos morfologías (quiste y trofozoíto). Su forma infectiva es el quiste y su forma invasiva es el trofozoíto. Sus principales factores de virulencia son: una lectina galactosa–N-acetil-D-galactosamina, el amebaporo, algunas proteasas, que permiten unirse y dañar a la célula huésped; en los casos sintomáticos, esta infección es 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. La amebiasis es común y ampliamente diseminada, pero la prevalencia varía según las áreas geográficas. Existen varios métodos de diagnóstico para su identificación; así como fármacos antiamebianos como el metronidazol para tratar dicha infección. Existen varias maneras de disminuir la incidencia como son: acceso al agua potable, desinfección de frutas y verduras, servicios sanitarios adecuados, principalmente.

*Palabras clave:* Amebiasis intestinal, infección parasitaria, *Entamoeba histolytica*

### ABSTRACT

Amebiasis is a parasitic infection caused by a protozoan known as: *E. histolytica*, which has two morphologies (cyst and trophozoite). Its infective form is the cyst and its invasive form the trophozoite. Its main virulence factors are: a lectin galactose-N-acetyl-D-galactosamine, amoebapore, some proteases, etc. which allow to bind and damage the host cell. In symptomatic cases, this infection is one of the main causes of diarrhea in children under five years old and the fourth cause of death in the world due to infection by protozoa. Amebiasis is common and widely disseminated, but the prevalence varies according to geographic areas. Fortunately, there are several diagnostic methods for identification; as well as antiamebic drugs such as metronidazole to treat said infection. There are several ways to reduce the incidence: access to drinking water, disinfection of fruits and vegetables, adequate health services, mainly.

*Keywords:* intestinal amebiasis, parasitic infection, *Entamoeba histolytica*

## INTRODUCCIÓN

Las parasitosis intestinales a nivel mundial son un problema de salud pública, que afectan principalmente a países en vía de desarrollo que se encuentran en zonas tropicales y subtropicales; siendo la población infantil la más vulnerable a padecer este tipo de infección, entre las que se destacan la amebiasis y giardiasis causadas por protozoos intestinales, así como también infecciones producidas por helmintos intestinales (Baldavino Caro & Rojas Herrera, 2018). Los parásitos intestinales son los agentes infecciosos más comunes en los seres humanos, dentro de ellas, la amebiasis, se define como la infección parasitaria causada por un protozoario llamado *Entamoeba histolytica* (*E. histolytica*), puede vivir en el intestino grueso o invadir la mucosa intestinal, causando lesiones y diseminándose a diferentes órganos. Otro protozoario entérico: *Entamoeba dispar* (*E. dispar*), no patógeno, indistinguible microscópicamente de *E. histolytica*, ya que ambos protozoarios morfológicamente son muy similares, pero genéticamente distintos y al igual que *E. histolytica*, reside en el intestino grueso (Gallego, Gómez Marín, Torres, & Fabana, 2003), se distribuye mundialmente siendo las personas más afectadas las de bajo nivel socioeconómico, ya que la mayor prevalencia se presenta en países en vías de desarrollo. Su ciclo de vida es muy simple y consta de dos estadios: quiste y trofozoíto. La amebiasis enfermedad generada por éste agente, es una de las parasitosis más tempranamente reconocidas y de distribución mundial. Después del paludismo, de la enfermedad de Chagas y la Leishmaniasis, es la cuarta causa de muerte en el mundo debida a infección por protozoarios, y la tercera causa de morbilidad después del paludismo y la tricomoniasis (Petri Jr, Haque, Lysterly, & Viness, 2000).

El ciclo biológico de *E. histolytica* consta de varios estadios: trofozoíto y quiste. El trofozoíto coloniza la mucosa intestinal del colon, ahí se multiplican de forma asexual (fisión binaria); los quistes se encuentran en las heces sólidas, permanecen viables y es la forma infectante del protozoario (Ximénez, Morán, & Fernando, 2007). En la amebiasis intestinal se puede ver un espectro de alteraciones anatómicas, que según su localización, puede ir de una colitis ulcerativa a una apendicitis amebiana, pasando por el megacolon tóxico y el ameboma. El hallazgo típico son las úlceras localizadas en el colon, mayormente en el ciego, el sigmoide y el recto (Espinosa-Cantellano & Martínez-Palomo, 2000). Sin embargo, la principal caracterización de la amebiasis intestinal es la disentería y dolor abdominal, aunque también puede ocurrir diarrea acuosa o con moco abundante. La parte del intestino grueso más afectada por la amebiasis es el colon ascendente. Por lo anterior, en la colitis grave se manifiesta con disentería severa dolor abdominal y raramente fiebre, mientras que en la colitis necrotizante extensa es a menudo fatal (Beaver, Jung, & Cupp, 1986). Para el diagnóstico de esta enfermedad el examen microscópico es el método más usado para su identificación pero la existencia

de dos especies morfológicamente iguales, una patógena (*E. histolytica*) y una no patógena (*E. dispar*), ha llevado al desarrollo de otros métodos de diagnóstico (Gómez, Cortés, Cuervo, & López, 2007). Para eliminar las amebas intestinales es importante acudir al médico para un tratamiento específico, ya sea que la amebiasis sea intestinal asintomática o amebiasis intestinal invasiva (Petri Jr W. A., Therapy of intestinal protozoa, 2003).

## AMEBIASIS

### *Agente etiológico*

Se conocen 3 especies morfológicamente similares, pero con diferencias genéticas: *E. histolytica*, *E. dispar* y *E. moshkovskii* (Haque, Huston, Hughes, Houpt, & Petri Jr, 2003). Aunque con técnicas moleculares puede demostrarse que son especies diferentes: *E. histolytica* (patógena, *E. dispar* (colonizadora inocua, más frecuente) y *E. moshkovskii* (capacidad patogénica incierta) (Pearson, 2017). *E. histolytica* es un protozoo que tiene dos formas de vida: quiste y trofozoíto. Los quistes son estructuras redondeadas de 10 a 16  $\mu\text{m}$ , con una cubierta gruesa y que presenta en su interior de 1 a 4 núcleos (localización (Petri Jr W. A, 2002; Tanyuksel & Petri Jr, 2003; Haque, Huston, Hughes, Houpt, & Petri Jr, 2003). Los quistes predominan en las heces formadas y resisten la destrucción en el ambiente externo. Pueden diseminarse directamente de una persona a otra indirectamente a través de los alimentos o el agua. La amebiasis también puede transmitirse por vía sexual durante el contacto bucoanal (Pearson, 2017).

El trofozoíto tiene un diámetro de 20 a 40  $\mu\text{m}$  y presenta movilidad, esto gracias a la parte del citoplasma conocido como ectoplasma, lo cual le permite formar un seudópodo; su núcleo presenta un cariosoma compacto central y cromatina en gránulos uniformes en tamaño y localización (Petri Jr W. A, 2002; Tanyuksel & Petri Jr, 2003; Haque, Huston, Hughes, Houpt, & Petri Jr, 2003). Los trofozoítos móviles se alimentan de bacterias y tejidos, se reproducen, colonizan la luz y la mucosa del intestino grueso y, a veces, invaden los tejidos y los órganos. Los trofozoítos predominan en las heces líquidas, pero mueren en poco tiempo fuera del cuerpo y, si se ingieren, serían destruidos por los ácidos gástricos (Pearson, 2017).

### *Factores de virulencia*

La virulencia de *E. histolytica* es un proceso multifactorial, en el que están involucrados factores tanto del hospedero como de la amiba. Entre los factores del parásito se encuentran los amebaporos, las cisteín proteasas y la lectina; sin embargo, no se descarta la participación de otras moléculas. Algunas de estas moléculas candidatas son las esfingomielinasas (SMasas), enzimas que catalizan la hidrólisis de

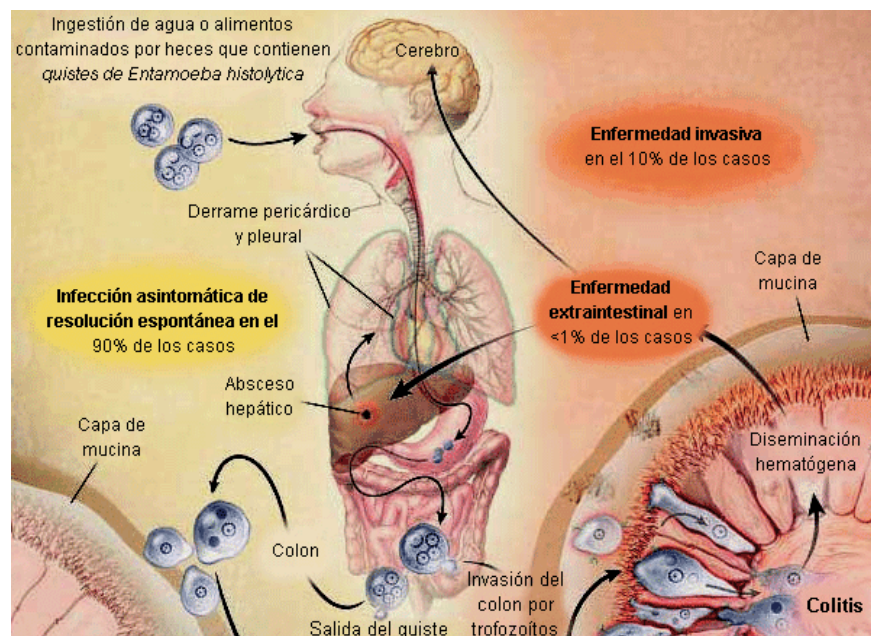
esfingomielin (SM) produciendo ceramida, la cual está involucrada en diferentes procesos celulares como proliferación celular, apoptosis y lisis celular (Urquita Ramírez, 2018).

*E. histolytica* cuenta con una lectina galactosa–N-acetil-D-galactosamina (Gal-GalNac lectin); esta es una molécula compuesta por un heterodímero entre una cadena pesada (170 kd) y una liviana de 35/31 kd (Tanyuksel & Petri Jr, 2003; Que & Reed, 2000). Participa en la adhesión celular, el cual es su principal mecanismo, dado que si es bloqueado, el trofozoíto pierde su capacidad invasora (Guerrant, y otros, 2001). El amebaporo de *E. histolytica* es una familia de pequeños péptidos anfipáticos, los cuales se encuentran en vesículas internas y son secretados al exterior. Forman canales iónicos o microporos en las membranas lipídicas de las células del hospedador, siendo su actividad máxima a un pH de 5.2 (Ralston & Petri Jr, 2011). Un papel importante en la patogenicidad son las proteasas, las cuales son cisteínproteasas, han demostrado tener un papel importante en la invasión, degradación de la mucina, digestión del material fagocitado y el proceso inflamatorio *in vitro*; participan en la escisión de las fibras de colágeno tipo I, degradan las anafilotoxinas del complemento C3a y C5a, IgA secretora y la IgG sérica (Aguilar-Rojas, Olivo-Marin, & Guillen, 2016).

### Ciclo biológico

En el ciclo biológico de *E. histolytica* los quistes tetranucleados (10-20  $\mu\text{m}$ ) entran en el hospedador por vía oral y avanzan por el tubo digestivo hasta el intestino grueso, de ahí emerge un organismo tetranucleado, que sufre una serie de divisiones originando ocho pequeños trofozoítos metaquísticos, que pueden establecerse en el colon o el recto, luego se establecen en el intestino grueso donde el

FIGURA 1. CICLO BIOLÓGICO DE *E. HISTOLYTICA*.



FUENTE: [HTTPS://BESTPRACTICE.BMJ.COM/TOPICS//ES-ES/553/AETIOLOGY](https://bestpractice.bmj.com/topics/es-es/553/aetiology). FECHA DE RECUPERACIÓN MAYO DEL 2018.

peristaltismo es menor y allí se multiplican por fisión binaria. En la mayoría de los casos, *E. histolytica* se comporta como un comensal y los trofozoítos que son arrastrados a la parte distal se enquistan y son



eliminados, con las heces, al medio externo (Faust & Guillen, 2012). En la figura 1, se puede observar el ciclo biológico de este protozoario.

### *Patogenia*

En la amebiasis se puede observar la destrucción tisular tanto en el intestino grueso como en otros tejidos. En estas lesiones se observa una zona central de necrosis con parásitos bien conservados en la periferia y rodeados por infiltrado inflamatorio de tipo linfocitario y mononuclear. Incluso, en algunas ocasiones se pueden observar amibas sin infiltrado inflamatorio (Brandt & Pérez-Tamayo, 1970). El daño tisular comienza luego que el parásito se establece en el lumen del intestino, preferentemente en el íleon terminal. Los trofozoítos migran al órgano diana, que es el intestino grueso, donde colonizan la mucosa intestinal, esto lo hacen gracias al proceso de adhesión a la célula epitelial mediada por lectinas. Estas moléculas se unen a los carbohidratos existentes en la superficie de la célula epitelial intestinal. La lectina más extensamente estudiada es la específica para determinantes de galactosa y N-acetil galactosamina (Gal/GalNac) como lo refiere Frederick & Petri Jr, 2005).

### *Epidemiología*

Las infecciones por patógenos intestinales representan un problema de salud pública mundial y se encuentran asociadas con elevadas tasas de morbilidad y mortalidad, especialmente en niños (Gómez-Gamboa, y otros, 2018). La amebiasis intestinal, causada por *E. histolytica*, tiene distribución mundial y está presente en el 10 por ciento de la población general (Rivera Ramírez, Soler Montesinos, Valanci Aroesty, & Carrillo Muñoz, 2017); sin embargo, la amebiasis es frecuente en los países y regiones en vías de desarrollo, como América Latina, Asia y África. Las zonas con mayor endemia son los países tropicales y subtropicales. Favorecen la infección factores sociodemográficos y de accesibilidad a los servicios sanitarios. La transmisión de *E. histolytica* o *E. dispar* es por vía fecal-oral. La ingestión de los quistes en alimentos, bebidas, etc. es la forma más común de transmisión y el hombre es el único huésped conocido de *estos protistas*. Se considera que 10 por ciento de la población general está infectada y 90 por ciento no tienen síntomas. Se calcula que cada año ocurren 50 millones de casos sintomáticos (enfermos), de los cuales 100,000 son mortales (Walsh, 1986).

Se ha observado que en México la amebiasis es uno de los problemas sanitarios de salud pública más importantes. “Un estudio seroepidemiológico reportó que 8.41 por ciento de la población tiene anticuerpos antiamebianos, lo que demuestra la elevada frecuencia de infección por este parásito” (Cabellero-Salcedo, y otros, 1994). En México se estimó durante 1995 al 2006 una tasa de morbilidad de amebiasis intestinal entre 1,000 y 5,000 casos por cada 100,000 habitantes, con pocas variaciones anuales en la distribución por

edad y género. Los menores de 15 años de edad son más afectados, principalmente los niños menores de cinco años (SSP, 2000), (Ximénez C. , Morán, Ramos, & Ramiro, 2007).

#### *Manifestaciones clínicas*

La amebiasis intestinal puede ser: asintomática, no invasiva, o bien, sintomática y causar disentería aguda, colitis fulminante con perforación o enfermedad extraintestinal cuya forma de presentación más frecuente es el absceso hepático amebiano (Ximénez C., Morán, Ramos, & Ramiro, 2007; Burgess & Petri Jr, 2016; Ridaura-Sanz, Reyes-Cadena, & Campos-Rivera, 2018). La infección amebiana presenta un amplio espectro de manifestaciones clínicas: colonización asintomática que ocurre hasta en 90 por ciento de los casos; la amebiasis intestinal (entre 9 y 9,9 por ciento 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 por ciento de los casos (Gómez, Cortés, Cuervo, & López, 2007).

Este padecimiento intestinal se caracteriza por disentería y dolor abdominal (Chacín- Bonilla, 2013). Se puede presentar en forma aguda, con diarrea acuosa que puede ser esteatorreica, náuseas, deposiciones fétidas y dispépticas así como distensión abdominal o en forma crónica la cual se manifiesta, con síntomas digestivos subagudos, con clínica compatible con procesos de malabsorción, que puede ocasionar desnutrición y anemia con déficit de hierro (Fumadó, 2015). El colon ascendente es la región del intestino grueso más afectada. La colitis grave se manifiesta con disentería severa, dolor abdominal y raramente fiebre. La colitis necrotizante extensa puede llegar a ser fatal. Los grupos con mayor riesgo de tener una evolución grave son los niños, ancianos, desnutridos y los pacientes que reciben terapia con corticoides. Las complicaciones incluyen estrechez u obstrucción intestinal, fístula rectovaginal, ameboma, megacolon tóxico, ulceración perianal y perforación intestinal con peritonitis, shock y deceso (Chacín- Bonilla, 2013).

#### *Diagnóstico*

El correcto diagnóstico de *E. Histolytica* es de relevancia ya que resulta necesario para distinguir de otras especies no patógenas para el ser humano como lo son *E. dispar* y *E. moshkovskii* (González Vázquez, Carabarin Lima, Baylon Pacheco, & Rosales Encina , 2012). Las pruebas comúnmente utilizadas en los laboratorios son el coproparasitoscópico donde podemos utilizar el método de la formalina, método de Faust, técnicas de sedimentación etc. (Villalobos-García, López-Islas, & Frutos-Nava, 2015) o inmunológicos (hemaglutinación directa o contra inmuno electroforesis). El examen coproparasitoscópico consiste en la visualización de los quistes en la materia fecal, o del trofozoito si

presenta un cuadro agudo de deposiciones acuosas (Fumadó, 2015). Dentro de estas se tiene el método del frotis frescos o directo con solución salina y yodo, esta técnica es de las más utilizadas por la simpleza y bajo costo sin embargo, presenta una sensibilidad baja de entre el 30 y 65 por ciento. Las técnicas de concentración se subdividen en dos grupos, las de flotación que emplean soluciones densas ( $> 1$ ) como el sulfato de zinc (Ferreira) lo cual permite que los parásitos después de ser centrifugados floten en el sobrenadante para su posterior visualización microscópica, por otra parte las técnicas de sedimentación, emplean soluciones cuya densidad es  $<1$  como la solución salina al 0.9 por ciento por lo que las formas parasitarias se van al fondo posterior a la centrifugación (Aquino Mariano, Vargas Sánchez, López, Neri Spinola, & Bernal Redondo, 2012).

Las pruebas serológicas detectan la presencia de anticuerpos específicos en el suero del paciente, tiene buena especificidad y sensibilidad sin embargo es complicado la distinción entre una infección pasada o actual ya que realiza la detección de IgG que son de larga duración, se requiere haber transcurrido alrededor de 7 a 10 días para que aparezcan en torrente sanguíneo. La detección de antígenos en heces fecales (ELISA) es usado para confirmar resultados de microscopia y evitar falsos negativos (González Vázquez, Carabarin Lima, Baylon Pacheco, & Rosales Encina, 2012). Actualmente se puede recurrir a métodos moleculares como la reacción de la cadena de la polimerasa convencional (PCR) o en tiempo real (PCR- RT) es altamente sensible y específica para el diagnóstico de la infección, lo cual permite diferenciar entre las tres especies de *Entamoeba* morfológicamente indistinguibles, técnica poco utilizada confina a centros especializado o de investigación, en países con escasos recursos poco se usa, principalmente por que los equipos son costosos y requiere personal capacitado para realizar el análisis (Chacín- Bonilla, 2013). Las pruebas diagnósticas han ido evolucionando en gran medida a la generación de mayor conocimiento del agente etiológico así como de la patogenia de la enfermedad, aunado al avance tecnológico, ha propiciado tener métodos diagnósticos con mayor sensibilidad y especificidad.

### *Tratamiento*

El tratamiento médico para la amebiasis se realiza utilizando diferentes fármacos que tienen acción antiamebiana a diferentes niveles en el huésped y que actúan solo en la luz intestinal, los que actúan a nivel de los tejidos y un grupo que combina la acción tisular e intestinal. (Romero Cabello & Herrera, 2002). Según los Autor, Flisser Steinbruch & Perez Tamayo (2006), “*el tratamiento es variado según infección de portador asintomático, sintomático, colitis amebiana y portador extraintestinal*”. Para tratar una infección de portador asintomático en comparación con un sintomático no requiere el mismo tratamiento que el asintomático, debido a los sitios y mecanismos de acción de los medicamentos empleados. Éstos se

suelen dividir en luminales, como las 8-hidroxiquinolinas halogenadas (yodoquinol) y las amidas (teclozán, etofamida, quinfamida, etc.), o tisulares, como los nitroimidazoles (metronidazol, secnidazol, ornidazol).

La diyodohidroxiquinoleína, destruye trofozoitos a nivel de la luz del intestino, su absorción es muy limitada, sin tener acción en tejidos, con efectos secundarios poco importantes. Las dicloroacetamidas son un grupo de productos que también actúan a nivel de la luz del intestino, el más utilizado la diloxamida y clefamida. Otro grupo son los 5-nitroimidazoles que tienen acción contra protozoos intestinales. Hay varios fármacos de este grupo de gran interés como son: Metronidazol, hemezol, tinidazol, nimorazol, ornidazol y secnidazol. El metronidazol en la actualidad el medicamento de elección, teniendo un margen de seguridad amplio, su absorción se efectúa casi totalmente en el yeyuno, no se une a proteínas del plasma (Romero Cabello & Herrera, 2002). En la actualidad nos refiere Levinson, (2010). “*El tratamiento de elección para la amebiasis intestinal sintomática (...) consiste en metronidazol o tinidazol*”. Una vez diagnosticada la amebiasis, debe instituirse un esquema terapéutico, que depende de estado del paciente, el tipo de amebiasis, intestinal asintomático, moderado o severo, o extraintestinal como se describe en la tabla 1 (Becerril Flores, 2014).

TABLA 1. MEDICAMENTOS PARA AMEBIASIS ASINTOMÁTICA, MODERADA, SEVERA INTESTINAL Y EXTRAINTestinal

Tipo de amebiasis	Antiparasitario	Dosis pediátrica	Dosis en adulto
Asintomática	Yodoquinol (de elección)	30-40 mg/kg/día, en 3 dosis por 20 días	600 mg/día por 20 días
	Quinfamida	3.4 mg/kg/día por 5 días	300 mg/día por 7 días
	Diloxanida	20 mg/kg/día repartido en 3 dosis/día por 10 días	500 mg/día, por 10 días
	Furoato de paromomicina	25-35 mg/kg/día repartido en 3 dosis por 7 días	25-35 mg/kg/día repartido en 3 dosis, por 7 días
Moderada	Metronidazol	35-50 mg/kg/día, en 3 días por 7-10 días	500-750 mg/día por 7-10 días
	Tinidazol seguido de iodoquinol	Tinidazol >3 años, 50 mg/kg/día, una dosis/día por 3 días; yodoquinol 20 mg/kg/día repartido en 3 dosis/día por 10 días	Tinidazol 2 g/día por 3 días, yodoquinol 600 mg/día por 20 días
	Furoato de paromomicina	25-35 mg/kg/día repartido en 3 dosis/día por 10 días	25-35 mg/kg/día repartido en 3 dosis por 7 días
Severa intestinal o extraintestinal	Metronidazol	35-50 mg/kg/día, en 3 días por 7-10 días	750 mg/día por 7-10 días
	Tinidazol seguido de yodoquinol	>3 años, 50 mg/kg/día, una dosis/día por 3 días; yodoquinol 20 mg/kg/día repartido en 3 dosis/día por 10 días	2 g/día por 3 días; yodoquinol 600 mg/día por 20 días
	Furoato de paromomicina	25-35 mg/kg/día repartido en 3 dosis por 7 días.	25-35 mg/kg/día repartido en 3 dosis, por 7 días

(BECERRIL FLORES, 2014).



### *Prevención*

La amebiasis se puede prevenir adoptando ciertas medidas muy simples, tales como lavado de manos antes y después de ir al baño, desinfección de agua y hortalizas, evitar la ingestión de alimentos en la vía pública y educación básica en salud. En países en vías de desarrollo estas estrategias han sido difíciles de alcanzar, por tal motivo se está en la búsqueda de una vacuna de antígenos recombinantes, como la lectina Gal/GaINac (Chebolu & Daniell, 2007; Stanley, 2006).

Se ha observado que un programa de control adecuado a corto plazo, es difícil de implementar, porque implica mejorar las condiciones de vida de un gran segmento de la población mundial. Por tal motivo, es muy deseable el diseño de una vacuna para la prevención de esta enfermedad. En la actualidad, se han logrado vacunas que proveen altos porcentajes de protección contra la enfermedad en animales de experimentación (Carrero, y otros, 2010; Guo, Barroso, Lyerly, Petri Jr, & Houpt, 2011). Sin embargo, la mayoría de los adyuvantes usados no son aceptables para su uso en seres humanos y se desconoce la efectividad de las respuestas inmunes para prevenir la enfermedad en el hombre (Stanley, 2006).

### CONCLUSIÓN

La amebiasis intestinal es una enfermedad parasitaria que sigue ocasionando serios problemas de salud pública a nivel mundial. El sector de la población más afectado son personas de bajos recursos, especialmente niños menores de cinco años. Se ha observado que esta enfermedad puede tener una distribución diversa, tanto en el intestino como en diversos órganos (hígado, pulmones, cerebro, piel). Actualmente existen diferentes técnicas del laboratorio que van desde el examen microscópico hasta las técnicas serológicas y moleculares como PCR que permiten confirmar la presencia de *E. histolytica* en pacientes enfermos. Es necesario utilizar técnicas que permitan diferenciar *E. histolytica*, *E. dispar* y *E. moshkovskii* para poder realizar el diagnóstico de amebiasis y redefinir la epidemiología global de la infección. Cabe mencionar que desde el punto de vista terapéutico, todos los casos reportados de amebiasis deben tratarse de forma inmediata con el uso de antiamebianos, existen una variedad de estos fármacos, siendo el metronidazol el de mayor elección para la amebiasis intestinal. Es importante mejorar las condiciones de higiene que permitan disminuir la prevalencia de esta infección parasitaria; se deben subsanar otros factores importantes como la falta de drenaje, alcantarillado, cocción adecuada de los alimentos, etc. Debido a la prevalencia de amebiasis, sería importante el diseño de una vacuna para prevenir la infección.

## BIBLIOGRAFÍA

- AGUILAR-ROJAS, A., OLIVO-MARIN, J. C., & GUILLEN, N. (2016). The motility of *Entamoeba histolytica*: finding ways to understand intestinal amoebiasis. *Curr Opin Microbiol.*, 34, :24-30. doi: 10.1016/j.mib.2016.07.016.
- AQUINO MARIANO, J. M., VARGAS SÁNCHEZ, G. B., LÓPEZ, M. B., NERI SPINOLA, E., & BERNAL REDONDO, R. (2012). Comparación de dos nuevas técnicas de sedimentación y métodos convencionales para la recuperación de parásitos intestinales. *Rev Latinoamer Patol Clín*, 59, 233- 242. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/>
- BALDAVINO CARO, C., & ROJAS HERRERA, J. A. (2018). Parasitosis intestinal en niños de 4 a 9 años, hábito higiénicos y condiciones de las viviendas en el barrio la Unión de Turbaco (tesis de pregrado). Cartagena, Bolívar : Universidad de San Buenavista-Seleccional Cartagena.
- BEAVER, P. C., JUNG, R. C., & CUPP, E. W. (1986). *Parasitología Clínica*. Editores Salvat, Barcelona, España. 882.
- BECERRIL FLORES, M. (2014). *Parasitología Medica*. Mexico: Mc Graw Hill.
- BRANDT, H., & PÉREZ-TAMAYO, R. (1970). Pathology of human amebiasis. *HumPathol.*, 1, 351-85.
- BURGESS, S. L., & PETRI JR, W. A. (2016). The Intestinal Bacterial Microbiome and *E. histolytica* Infection. *Curr Trop Med Rep*, 3, 71–74.
- CABELLERO-SALCEDO, A., VIVERON-ROGEL, M., SALVATIERRA, B., TAPIA-CONYER, R., SEPÚLVEDA-AMOR, J., GUTIERREZ, G., & ORTÍZ-ORTÍZ, L. (1994). Seroepidemiology of amebiasis in Mexico. *Am J Trop Med Hyg*, 50, 412-19.
- CARRERO, J. C., CONTRERAS-ROJAS, A., SÁNCHEZ-HERNÁNDEZ, B., PETROSYAN, P., BOBES, R. J., ORTÍZ-ORTÍZ, L., & LACLETTE, J. P. (2010). Protection against murine intestinal amoebiasis induced by oral immunization with the 29 kDa antigen of *Entamoeba histolytica* and cholera toxin. *Exp Parasitol* 2010. *Exp Parasitol*, 126 (3), 359-65.
- CHACÍN- BONILLA, L. (2013). Amebiasis: aspectos clínico, terapeuticos y de diagnóstico de la infección. *Rev Med Chile*, 609- 615. Obtenido de <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v141n5/art09.pdf>
- CHEBOLU, S., & DANIELL, H. (2007). Stable expression of Gal/Gal NAc lectin of *Entamoeba histolytica* in transgenic chloroplasts and immunogenicity in mice towards vaccine development for amoebiasis. *Plant Biotechnol J*, 5, 230-39.
- ESPINOSA-CANTELLANO, M., & MARTÍNEZ-PALOMO, A. (2000). Pathogenesis of intestinal amebiasis: from molecules to disease. *Clin Microbiol Rev*, 13, 318-31.
- FAUST, D. M., & GUILLEN, N. (2012). Virulence and virulence factors in *Entamoeba histolytica*, the agent of human amoebiasis. *Microbes Infect*, 14(15), 1428-1441.
- FLISSER STEINBRUCH, A., & PEREZ TAMAYO, R. (2006). *Aprendizaje de la parasitología basado en problemas*. México: ETM.
- FREDERICK, J. R., & PETRI JR, W. A. (2005). Roles for the galactose/N-acetylgalactosamine binding lectin of *Entamoeba* in parasite virulence. *Glycobiology*, 15, 53R-59R.
- FUMADÓ, V. (2015). Parásitos intestinales. *Pediatría Integral*, 58- 65. Obtenido de [https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2015/04/Pediatría-Integral-XIX-1\\_WEB.pdf#page=63](https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2015/04/Pediatría-Integral-XIX-1_WEB.pdf#page=63)
- GALLEGO, M. L., GÓMEZ MARÍN, J. E., TORRES, E., & FABANA, L. (2003). Prevalencia de *Entamoeba histolytica* en asentamientos temporales postterremoto de la ciudad de Armenia. *Infectio*, 7, 190-4.
- GÓMEZ, J. C., CORTÉS, J. A., CUERVO, S. I., & LÓPEZ, M. C. (2007). Amebiasis intestinal. *Asociación colombiana de infectología*, 11-1.
- GÓMEZ-GAMBOA, L., VELAZCO, V., VILLASMIL, J., GINESTRE, M., BERMÚDEZ-GONZÁLEZ, J., & PEROZO-MENA, A. (2018). Parasitos intestinales y bacterias enteropatógenas en niños de edad escolar de Maracaibo, Venezuela. *Kasmera*, 17-25.

- GONZÁLEZ VÁZQUEZ, M. C., CARABARIN LIMA, A., BAYLON PACHECO, L., & ROSALES ENCINA, J. (2012). De amibas y amebiasis. *elementos revista de ciencia y cultura*. Obtenido de <https://elementos.buap.mx/num87/htm/13.htm>
- GUERRANT, R. L., VAN GILDER, T., STEINER, T. S., THIELMAN, N. M., SLUTSKER, L., V, T. R., . . . PICKERING, L. K. (2001). practice guidelines for the management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis*, 32, 331-50.
- GUO, X., BARROSO, L., LYERLY, D. M., PETRI JR, W. A., & HOUP, E. R. (2011). CD4+ and CD8+ T cell- and IL-17-mediated protection against *Entamoeba histolytica* induced by a recombinant vaccine. *Vaccine*, 29, 772-7.
- HAQUE, R., HUSTON, C. D., HUGHES, M., HOUP, E., & PETRI JR, W. A. (2003). Amebiasis. *N Engl J Med*, 348, 1565-73.
- PEARSON, R. D. (2017). Manual MSD Version para profesionales. Recuperado el 8 de Noviembre de 2018, de Entamebiasis: <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/enfermedades-infecciosas/protozoos-intestinales-y-microsporidias/amebiasis>
- PETRI JR, W. A. (2002). Pathogenesis of amebiasis. *Curr Opin Microbiol*, 5, 443-447.
- PETRI JR, W. A. (2003). Therapy of intestinal protozoa. *Trends Parasitol*, 19 (11), 523-6.
- PETRI JR, W. A., HAQUE, R., LYERLY, D., & VINESS, R. R. (2000). Estimating the impact of amebiasis on Health. *Parasitol Today*, 2000, 320-1.
- QUE, X., & REED, S. L. (2000). Cysteine proteinases and the pathogenesis of amebiasis. *Clin Microbiol Rev*, 13, 196-206.
- RALSTON, K. S., & PETRI JR, W. A. (2011). Tissue destruction and invasion by *Entamoeba histolytica*. *Trends Parasitol*, 27(6), 254-263.
- RIDAURA-SANZ, C., REYES-CADENA, A., & CAMPOS-RIVERA, T. (2018). Síndrome disentérico en un preescolar con colitis ulcerada. *Acta Pediatr Mex*, 39(1), 60-71.
- RIVERA RAMÍREZ, J. A., SOLER MONTESINOS, L., VALANCI AROESTY, S., & CARRILLO MUÑOZ, A. (2017). Absceso hepático amebiano. *Anales médico*, 293-297.
- ROMERO CABELLO, R., & H. B. (2002). Síndrome Diarreico Infeccioso. Mexico, DF: Medica Panamericana.
- SSP. (2000). Epidemiología. Información epidemiológica de morbilidad. Secretaria de Salud, México DF, 15-32.
- STANLEY, S. J. (2006). Vaccines for amoebiasis: Barriers and opportunities. *Parasitology*, 133 (Suppl.), S81-6.
- TANYUKSEL M, P. W. (2003). Laboratory diagnosis of amebiasis. *Clin Microbiol Rev*, 16, 713-29.
- TANYUKSEL, M., & PETRI JR, W. (2003). Laboratory diagnosis of amebiasis. *Clin Microbiol Rev*, 16, 713-29.
- URQUITA RAMÍREZ, L. Y. (Mayo de 2018). Análisis funcional de esfingomielinas neutras de *Entamoeba histolytica* (tesis de grado). Guanajuato: Universidad de Guanajuato.
- VILLALOBOS-GARCÍA, D., LÓPEZ-ISLAS, M., & FRUTOS-NAVA, J. (2015). Estudio comparativo de tres métodos coproparasitológicos en el diagnóstico de parasitosis intestinales. *Rev Sanid Milit Mex*, 330- 335. Obtenido de [https://www.nietoeditores.com.mx/nieto/Sanidad%20Militar/2015/jul-ago/estudio\\_comparativo.pdf](https://www.nietoeditores.com.mx/nieto/Sanidad%20Militar/2015/jul-ago/estudio_comparativo.pdf)
- WALSH, J. A. (1986). Problems in recognition and diagnosis of amebiasis: estimation of the global magnitude of morbidity and mortality. *Intect Dis*, 228-238.
- XIMÉNEZ, C., MORÁN, P., & FERNANDO, R. (2007). Amibiasis intestinal: estado actual del conocimiento. *Med Int Mex*, 23(5), 398-407.
- XIMÉNEZ, C., MORÁN, P., RAMOS, F., & RAMIRO, M. (2007). Amibiasis intestinal: estado actual del conocimiento. *Medicina Interna de México*, 398-407.