

# ABUSO DEL DIAGNOSTICO DE AMIBIASIS EN COLOMBIA

ERNESTO PLATA RUEDA M.D.

Desde el descubrimiento por Lösch en Rusia (1875) de la *Entamoeba histolítica* como agente causal de colitis agudas, en todo el mundo se despertó un vivo interés por estudiarla en todos sus aspectos. Después de reconocer que se la podía encontrar desde Alaska o la Patagonia hasta los trópicos, en el presente siglo comenzaron a aparecer los primeros estudios epidemiológicos y desde estos hasta los más recientes, lo que llama la atención es una enorme variación en la frecuencia de su hallazgo, aún dentro de un mismo país y en condiciones sanitarias y poblacionales similares. El hecho suena extraño puesto que se trata de decir, si o no, al hallazgo de un protozoo de morfología ya bien conocida. Sin embargo, bien pronto los parasitólogos (1) le encontraron explicación: si se hace un solo examen microscópico de un extendido sin previa concentración, por lo menos dos tercios de las infestaciones pasan inadvertidas. Viceversa, el investigador que haga tres o cuatro exámenes, en fresco y con coloraciones, sin concentrar y por cen-

trifugación flotación, sobrepasa el 90% de aciertos y sus cifras de frecuencia serán lógicamente más elevadas.

En lo que atañe a Pediatría, hasta 1920 aproximadamente, se la consideró como raro agente de enterocolitis en niños menores de 5 años. México, Venezuela y Colombia quizás fueron los primeros países en los cuales se comunicaron amibiasis clínicas en niños lactantes. Así por ejemplo en una estadística sobre morbilidad del Hospital de La Misericordia de Bogotá en el decenio 1925-1935 (2), se menciona que se hospitalizaron 409 casos de disentería amibiana con 43 defunciones. En 1930, Eustacio de Mendoza elabora una excelente monografía como tesis de grado sobre amibiasis infantil (3). En 1942, Torres Umaña (4) escribe sobre "Diarreas por protozoarios en el lactante" y señala una frecuencia del 6%. En la década del 50 se multiplican las publicaciones, con frecuencias muy variables, según se detalla en una revisión nuestra (5), pero la que más impacto causó fue la de Ramón Córdoba y colaboradores (6), quienes se refieren a 11 casos fatales de perforación intestinal amibiana en niños entre 10 meses y 6 años, extraídos de una revisión de 1.852 autopsias. Per-

---

*El doctor Plata es Profesor Titular de Pediatría, Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia. Miembro Correspondiente de la Academia Nacional de Medicina.*

sonalmente por la misma época acabábamos de tener la triste experiencia de un niño de 4 meses del servicio de lactantes del Seguro Social en el Hospital de La Misericordia, con un cuadro de diarrea, ictericia y hepatomegalia, en quien a la autopsia encontramos dos abscesos hepáticos amibianos y úlceras en el colon teñidas de tetraciclina y plagadas de trofozoitos de amiba histolítica. Con posterioridad a esto se comunicaron en diversos trabajos (inclusive algunos nuestros) (5) elevadas frecuencias (hasta 40%) (7), de etiología amibiana de lactantes con diarrea aguda de diversos tipos. Sin embargo, si se aplican criterios más estrictos para el diagnóstico de amibiasis enfermedad, es dable dudar en el momento actual, de la autenticidad de esas cifras. Así por ejemplo, no se hace distinción entre el diagnóstico por el hallazgo de quistes y el de trofozoitos, sabiendo como se sabe que hallar quistes en una diarrea no es evidencia de que esta sea producida por amibas. Más aún, no se hace mención en la metodología, sobre la adopción del criterio de tamaño de los protozoarios, conociendo como se conoce que se necesita verificar que los trofozoitos tengan por lo menos 15 micras y los quistes 12 micras para considerarlos auténticamente *E. histolítica*. La *E. Hartmanni*, morfológicamente idéntica, tiene solo 8 micras y no se considera directamente patógena. Muy pocos trabajos utilizan la coloración con hematoxilina férrica para estudiar el núcleo de los trofozoitos y poder así asegurar la naturaleza histolítica del protozoario. No se especifica el carácter colítico de la diarrea (evacuaciones frecuentes, dolorosas, con sangre y moco) y por el contrario, la mayoría de las publicaciones infantiles se refieren a diarreas coleriformes (secretorias u osmóticas) imposibles de explicar por la fisiopatología de la *E. histolítica*, que como se sabe es una diarrea hiperperistáltica debida a la presencia de úlceras sangrantes en el colon. En el trabajo que comunica una frecuencia más elevada de etiología amibiana (7), en los casos que llegaron a autopsia, en ninguno se encontraron úlceras en el colon ni amibas en su pared, lo cual hace suponer que los niños murieron como consecuencia del desequilibrio hidroelectrolítico producido por la diarrea o por otras complicaciones no relacionadas con la presunta etiología amibiana (8). En otra publicación donde tampoco se especifica si el diagnóstico se hizo por quistes o por trofozoitos, se hace la observación de que la positividad para *E. histolítica* fue más elevada en los casos leves que en los graves, sabiendo como se sabe que la amibiasis auténtica en el lactante y

máxime si es desnutrido, es necesariamente una enfermedad grave; en efecto se conoce que los dos factores que condicionan gravedad en amibiasis son la virulencia de la cepa y la carencia de inmunidad del huésped (por falta de experiencia con el parásito), circunstancia esta última necesariamente presente en el lactante.

La encuesta nacional de morbilidad (9), también confundió al portador con el sintomático cuando afirma que "en el 97% de los casos las personas parasitadas por *E. histolítica* no fueron diagnosticadas clínicamente": tan conocido como es el cuadro clínico de la amibiasis, esta frase asevera que el 97% del 23% hallado eran simples pasadores de quistes, es decir portadores sanos.

En el ámbito general, Colombia tiene fama, apoyada en estadísticas, de que es el país más amibiano del mundo, lo cual de paso indudablemente ha perjudicado la industria turística, tanto o más que la inseguridad: los extranjeros preguntan en los consulados, en el aeropuerto o en el hotel, qué pueden hacer para evitar la temida amibiasis y a los primeros síntomas de la frecuente "diarrea de viajero" (que invariablemente es diagnosticada por los médicos como amibiasis), cambian sus planes y se van de regreso. La tal fama está respaldada por cifras y no es de ahora: unos autores (Kofoid et al), citados por Faust (1), señalan en 1926 una positividad de 53.7% en la ciudad de Santa Marta.

Una reciente publicación de la OMS lo da para Medellín una frecuencia de 50% de hallazgo de trofozoitos o quistes, así como también 33% de positividad de anticuerpos anti-amibianos en sueros de reclutas. Lo curioso es que lugares mucho más antihigiénicos que Colombia tienen cifras muy inferiores. Así por ejemplo, para quistes y trofozoitos, 10% en Calcuta (India) y 7% en Bangkok (Thailandia). No será que nuestros laboratoristas, por aquello de la tradicional prevalencia de parasitosis, están demasiado inclinados a tomar como histolíticas a muchas de las variedades no invasivas pero morfológicamente muy similares, sobre todo para el principiante en parasitología? En la mencionada publicación de la OMS se dice textualmente: "La técnica del extendido, aún con la adición de tinciones para la identificación de trofozoitos y quistes, ha dado buenos resultados cuando es realizada por personas con adecuada experiencia. Sin embargo, esta necesaria experiencia,

es usualmente solo adquirida después de por lo menos dos años de entrenamiento y se pierde rápidamente, a menos que haya una continua práctica y aplicación de los procedimientos. Desafortunadamente, en muchos países tropicales, el estándar de diagnóstico de la amibiasis es bajo y hay una tendencia a sobrediagnosticar la infección como una solución de fácil salida". Al leer esto recordamos al profesor Faust cuando trabaja en Cali, inclinado largo rato sobre el microscopio antes de dictaminar sobre la morfología de una amiba. Y pensar que entre nosotros, personal recién egresado de las escuelas de laboratorio clínico, a quien le habrán mostrado un par de amibas auténticas al microscopio, se le asignan en los laboratorios institucionales y privados 30 o más muestras fecales para ser examinadas en una mañana siendo así entendible que la mitad de ellas resulten positivas para "quistes de E. histolítica". Tenemos conocimiento que la "puerta de entrada" o mejor "el rural" de los laboratorios clínicos para técnicas recién egresadas que no pueden todavía exhibir experiencia, es precisamente la sección de coprología, porque es necesariamente desagradable y porque tradicionalmente se la considera la cenicienta del laboratorio, al lado de las elegantes de Química, Inmunología o Hematología.

Si ahondamos en el aspecto técnico hay otras peculiaridades de nuestro medio que contribuyen al hiperdiagnóstico. Buena parte del interés por la amibiasis en el niño nos vino de México, país donde a nuestro modo de ver el problema es más grave y real, a juzgar por la elevada frecuencia de absceso hepático amibiano (muy superior a la nuestra). Pediatras allí entrenados trajeron la buena técnica de extraer del recto con dedo enguantado, la muestra fecal para buscar trofozoitos en las mejores condiciones. En niños muy pequeños aún el dedo meñique puede resultar traumático, por lo cual, se recomienda usar un aplicador recubierto por un dedo de guante. Aquí a alguien se le ocurrió usar el aplicador sin guante, con lo cual a veces se obtiene materia fecal; pero lo más frecuente que ocurra estando el recto vacío es que no se consiga extraer materia fecal y lo único que se hace es frotar la mucosa rectal (quizás por eso a esta maniobra se le ha llamado tan impropriamente "frotis rectal") y el extendido (ese sí frotis) sobre la lámina lo único que muestra son células epiteliales, hematíes, leucocitos histiocitos y macrófagos, que a decir de los entendidos son fácilmente confundibles con amibas para los ojos de un inexperto. Quizás esta

sea la razón para que estos tales "frotis rectales" resulten con tanta frecuencia "positivos para E. histolítica".

De larga data los proctólogos han recomendado con justa razón tomar muestra con hisopo de algodón directamente de las úlceras vistas por rectoscopia y quizás esto fue lo que entusiasmó a los inventores de la maniobra del mal llamado "frotis rectal"; pero definitivamente, la toma a ciegas no tiene sentido pues sería muy improbable acertar en una úlcera.

Otro factor local que contribuye a la ligereza con que se responden los exámenes coprológicos es que este examen inexplicablemente es el más barato de cuantos se hacen en el laboratorio clínico, (no obstante ser tan desagradable), pero quizás porque erróneamente se considera que no consume tiempo; cuando la realidad es que si se hiciera con el debido cuidado, sobre varias láminas y usando diversas coloraciones, este examen debería costar más que muchos de hematología o química. Máxime hoy en día, cuando tanta importancia se le da a la presencia de leucocitos, a la morfología y tinción de las bacterias, a la presencia de formas miceliales de candida y por cierto a la reacción ácida o alcalina y a la demostración de azúcares. Que sepamos, son muy pocos los laboratorios que utilizan la coloración con hematoxilina férrica, que sigue siendo para el práctico, la única forma de identificar con certeza el trofozoito de E. histolítica por las características del núcleo, invisible en las preparaciones en salina o con lugol.

La difusión al cuerpo médico de las cifras sobre la real elevada prevalencia de la amibiasis en nuestro medio, unido a la ligereza con que incluso buenos laboratorios sobrediagnostican E. histolítica, ha conducido a una iatrogenia masiva (11) por cuenta de médicos amigos de las salidas fáciles y que va en detrimento de la buena medicina, desde tratar todas las diarreas agudas como amibiasis, incluso sin examen de laboratorio, hasta atribuir a las amibas cualesquiera clase de trastornos. Si aceptamos no más el dato de la Encuesta Nacional de Morbilidad (9), de que el 23% de los colombianos albergan E. histolítica en su intestino, uno de cada 4 pacientes que pasan por una consulta ambulatoria podría recibir el diagnóstico de amibiasis y su consiguiente tratamiento, si se cae en la ingenuidad de relacionar sin discernimiento la correlación entre dos hechos frecuentes sin darse

sonalmente por la misma época acabábamos de tener la triste experiencia de un niño de 4 meses del servicio de lactantes del Seguro Social en el Hospital de La Misericordia, con un cuadro de diarrea, ictericia y hepatomegalia, en quien a la autopsia encontramos dos abscesos hepáticos amibianos y úlceras en el colon teñidas de tetraciclina y plagadas de trofozoitos de amiba histolítica. Con posterioridad a esto se comunicaron en diversos trabajos (inclusive algunos nuestros) (5) elevadas frecuencias (hasta 40%) (7), de etiología amibiana de lactantes con diarrea aguda de diversos tipos. Sin embargo, si se aplican criterios más estrictos para el diagnóstico de amibiasis enfermedad, es dable dudar en el momento actual, de la autenticidad de esas cifras. Así por ejemplo, no se hace distinción entre el diagnóstico por el hallazgo de quistes y el de trofozoitos, sabiendo como se sabe que hallar quistes en una diarrea no es evidencia de que esta sea producida por amibas. Más aún, no se hace mención en la metodología, sobre la adopción del criterio de tamaño de los protozoarios, conociendo como se conoce que se necesita verificar que los trofozoitos tengan por lo menos 15 micras y los quistes 12 micras para considerarlos auténticamente *E. histolítica*. La *E. Hartmanni*, morfológicamente idéntica, tiene solo 8 micras y no se considera directamente patógena. Muy pocos trabajos utilizan la coloración con hematoxilina férrica para estudiar el núcleo de los trofozoitos y poder así asegurar la naturaleza histolítica del protozoario. No se especifica el carácter colítico de la diarrea (evacuaciones frecuentes, dolorosas, con sangre y moco) y por el contrario, la mayoría de las publicaciones infantiles se refieren a diarreas coleriformes (secretorias u osmóticas) imposibles de explicar por la fisiopatología de la *E. histolítica*, que como se sabe es una diarrea hiperperistáltica debida a la presencia de úlceras sangrantes en el colon. En el trabajo que comunica una frecuencia más elevada de etiología amibiana (7), en los casos que llegaron a autopsia, en ninguno se encontraron úlceras en el colon ni amibas en su pared, lo cual hace suponer que los niños murieron como consecuencia del desequilibrio hidroelectrolítico producido por la diarrea o por otras complicaciones no relacionadas con la presunta etiología amibiana (8). En otra publicación donde tampoco se especifica si el diagnóstico se hizo por quistes o por trofozoitos, se hace la observación de que la positividad para *E. histolítica* fue más elevada en los casos leves que en los graves, sabiendo como se sabe que la amibiasis auténtica en el lactante y

máxime si es desnutrido, es necesariamente una enfermedad grave; en efecto se conoce que los dos factores que condicionan gravedad en amibiasis son la virulencia de la cepa y la carencia de inmunidad del huésped (por falta de experiencia con el parásito), circunstancia esta última necesariamente presente en el lactante.

La encuesta nacional de morbilidad (9), también confundió al portador con el sintomático cuando afirma que "en el 97% de los casos las personas parasitadas por *E. histolítica* no fueron diagnosticadas clínicamente": tan conocido como es el cuadro clínico de la amibiasis, esta frase asevera que el 97% del 23% hallado eran simples pasadores de quistes, es decir portadores sanos.

En el ámbito general, Colombia tiene fama, apoyada en estadísticas, de que es el país más amibiano del mundo, lo cual de paso indudablemente ha perjudicado la industria turística, tanto o más que la inseguridad: los extranjeros preguntan en los consulados, en el aeropuerto o en el hotel, qué pueden hacer para evitar la temida amibiasis y a los primeros síntomas de la frecuente "diarrea de viajero" (que invariablemente es diagnosticada por los médicos como amibiasis), cambian sus planes y se van de regreso. La tal fama está respaldada por cifras y no es de ahora: unos autores (Kofoid et al), citados por Faust (1), señalan en 1926 una positividad de 53.7% en la ciudad de Santa Marta.

Una reciente publicación de la OMS lo da para Medellín una frecuencia de 50% de hallazgo de trofozoitos o quistes, así como también 33% de positividad de anticuerpos anti-amibianos en sueros de reclutas. Lo curioso es que lugares mucho más antihigiénicos que Colombia tienen cifras muy inferiores. Así por ejemplo, para quistes y trofozoitos, 10% en Calcuta (India) y 7% en Bangkok (Thailandia). No será que nuestros laboratoristas, por aquello de la tradicional prevalencia de parasitosis, están demasiado inclinados a tomar como histolíticas a muchas de las variedades no invasivas pero morfológicamente muy similares, sobre todo para el principiante en parasitología? En la mencionada publicación de la OMS se dice textualmente: "La técnica del extendido, aún con la adición de tinciones para la identificación de trofozoitos y quistes, ha dado buenos resultados cuando es realizada por personas con adecuada experiencia. Sin embargo, esta necesaria experiencia,

es usualmente solo adquirida después de por lo menos dos años de entrenamiento y se pierde rápidamente, a menos que haya una continua práctica y aplicación de los procedimientos. Desafortunadamente, en muchos países tropicales, el estándar de diagnóstico de la amibiasis es bajo y hay una tendencia a sobrediagnosticar la infección como una solución de fácil salida". Al leer esto recordamos al profesor Faust cuando trabaja en Cali, inclinado largo rato sobre el microscopio antes de dictaminar sobre la morfología de una amiba. Y pensar que entre nosotros, personal recién egresado de las escuelas de laboratorio clínico, a quien le habrán mostrado un par de amibas auténticas al microscopio, se le asignan en los laboratorios institucionales y privados 30 o más muestras fecales para ser examinadas en una mañana siendo así entendible que la mitad de ellas resulten positivas para "quistes de E. histolítica". Tenemos conocimiento que la "puerta de entrada" o mejor "el rural" de los laboratorios clínicos para técnicas recién egresadas que no pueden todavía exhibir experiencia, es precisamente la sección de coprología, porque es necesariamente desagradable y porque tradicionalmente se la considera la cenicienta del laboratorio, al lado de las elegantes de Química, Inmunología o Hematología.

Si ahondamos en el aspecto técnico hay otras peculiaridades de nuestro medio que contribuyen al hiperdiagnóstico. Buena parte del interés por la amibiasis en el niño nos vino de México, país donde a nuestro modo de ver el problema es más grave y real, a juzgar por la elevada frecuencia de abscesos hepáticos amibianos (muy superior a la nuestra). Pediatras allí entrenados trajeron la buena técnica de extraer del recto con dedo enguantado, la muestra fecal para buscar trofozoitos en las mejores condiciones. En niños muy pequeños aún el dedo meñique puede resultar traumático, por lo cual, se recomienda usar un aplicador recubierto por un dedo de guante. Aquí a alguien se le ocurrió usar el aplicador sin guante, con lo cual a veces se obtiene materia fecal; pero lo más frecuente que ocurra estando el recto vacío es que no se consiga extraer materia fecal y lo único que se hace es frotar la mucosa rectal (quizás por eso a esta maniobra se le ha llamado tan impropriamente "frotis rectal") y el extendido (ese sí frotis) sobre la lámina lo único que muestra son células epiteliales, hematíes, leucocitos histiocitos y macrófagos, que a decir de los entendidos son fácilmente confundibles con amibas para los ojos de un inexperto. Quizás esta

sea la razón para que estos tales "frotis rectales" resulten con tanta frecuencia "positivos para E. histolítica".

De larga data los proctólogos han recomendado con justa razón tomar muestra con hisopo de algodón directamente de las úlceras vistas por rectoscopia y quizás esto fue lo que entusiasmó a los inventores de la maniobra del mal llamado "frotis rectal"; pero definitivamente, la toma a ciegas no tiene sentido pues sería muy improbable acertar en una úlcera.

Otro factor local que contribuye a la ligereza con que se responden los exámenes coprológicos es que este examen inexplicablemente es el más barato de cuantos se hacen en el laboratorio clínico, (no obstante ser tan desagradable), pero quizás porque erróneamente se considera que no consume tiempo; cuando la realidad es que si se hiciera con el debido cuidado, sobre varias láminas y usando diversas coloraciones, este examen debería costar más que muchos de hematología o química. Máxime hoy en día, cuando tanta importancia se le da a la presencia de leucocitos, a la morfología y tinción de las bacterias, a la presencia de formas miceliales de candida y por cierto a la reacción ácida o alcalina y a la demostración de azúcares. Que sepamos, son muy pocos los laboratorios que utilizan la coloración con hematoxilina férrica, que sigue siendo para el práctico, la única forma de identificar con certeza el trofozoito de E. histolítica por las características del núcleo, invisible en las preparaciones en salina o con lugol.

La difusión al cuerpo médico de las cifras sobre la real elevada prevalencia de la amibiasis en nuestro medio, unido a la ligereza con que incluso buenos laboratorios sobrediagnostican E. histolítica, ha conducido a una iatrogenia masiva (11) por cuenta de médicos amigos de las salidas fáciles y que va en detrimento de la buena medicina, desde tratar todas las diarreas agudas como amibiasis, incluso sin examen de laboratorio, hasta atribuir a las amibas cualesquiera clase de trastornos. Si aceptamos no más el dato de la Encuesta Nacional de Morbilidad (9), de que el 23% de los colombianos albergan E. histolítica en su intestino, uno de cada 4 pacientes que pasan por una consulta ambulatoria podría recibir el diagnóstico de amibiasis y su consiguiente tratamiento, si se cae en la ingenuidad de relacionar sin discernimiento la correlación entre dos hechos frecuentes sin darse

cuenta de que los aparentes buenos resultados de un tratamiento anti-amibiano son más bien producto del carácter auto limitado de muchísimos disturbios en medicina. A título de ejemplo tomemos la constipación intestinal, manejada invariablemente con anti-amibianos cuando se conoce el frecuente hallazgo de quistes de *E. histolítica*, no obstante que se reconoce que estos son inactivos como tales y que solo se pueden volver sintomáticos cuando se exquisitan hacia trofozoitos invasores que el horadar la mucosa excitan los plexos nerviosos del intestino y necesariamente aceleran el peristaltismo y ocasionan diarrea. La única forma de amibiasis invasiva capaz de dar constipación o por lo menos de cursar sin diarrea es el ameboma, infrecuente hoy en día y casi desconocido en la infancia. Iguales o análogas consideraciones pudieran hacerse a frecuentes motivos de consulta tales como son dolor abdominal crónico o recurrente, e inapetencia, complejos síndromes de medicina psicosomática que sencilla pero irresponsablemente pueden ser despachados con un antiparasitario. Ni que decir de otras manifestaciones rebuscadamente atribuidas a amibiasis, tales como prurito anal, náuseas, cefaleas, taquicardia, insomnio, debilidad, etc.

A su vez el grueso público, siguiendo y deformando los conceptos y prácticas médicas de moda, también está convencido de que vivimos plagados de amibas y hasta se la considera incurable con lógica explicable: los médicos tratan con anti-amibianos los más variados disturbios; estos persisten o recurren y en las heces se siguen encontrando quistes (entre otras cosas porque no hay ninguna droga quisticida), de donde es fácil inferir que la parasitosis es incurable. Han visto tratar como amibianos a niños tan pequeños que se habla con lógica de niños que “nacen con amibas” a lo cual los médicos comprometidos en el asunto, no atreviéndose a aceptar la transmisión transplacentaria, se refugian en la hipotética posibilidad de que el niño haya deglutido materia fecal de la madre en el momento del parto; pero se quedan sin explicación los nacidos por cesárea... Con candorosa imaginación se habla de “rebote de amibas” y lo relacionan con la ingestión de leche, cayendo así otra vez en el lugar común de relacionar indebidamente dos hechos frecuentes: la parasitación por amibas y la deficiencia de disacaridasas tan común en razas de origen asiático y africano como la nuestra. No está por demás declarar que es fisiopatológicamente inaceptable

que las amibas, localizadas en el colon, puedan dar deficiencia de disacaridasas cuyo asiento es el duodeno.

Cuando hablamos de iatrogenia masiva no creemos estar exagerando: según cifras parciales de “Interdata” en 1981 se hicieron en Colombia, más 1.5 millones de diagnósticos de enterocolitis amibiana y el mercado de anti-amibianos sobrepasa los 100 millones de pesos anuales. Esto sólo da idea del impacto que este hiperdiagnóstico debe causar a nivel institucional. A nivel individual y con especial referencia a Pediatría, la iatrogenia es clarísima: si nos restringimos sólo a la enfermedad diarrea aguda, entidad reconocidamente autolimitada cuando se la maneja adecuadamente, interpretada y tratada como amibiasis, deja de hacerse el tratamiento pertinente y se desvía la ruta hacia el empleo de drogas que como la emetina y los nitroimidazólicos están muy lejos de ser inocuos. Recientemente hemos presentado en el XIII Congreso Colombiano de Pediatría en Cartagena (12) una casuística de 18 niños lactantes menores con diarrea de caracteres colícticos producida por *Candida albicans*, 10 de los cuales habían venido siendo manejados (naturalmente sin éxito) como amibiasis, no obstante su tierna edad y las excelentes condiciones de higiene en que se les atendía. Los cirujanos infantiles constantemente nos muestran los frecuentes casos de niños con invaginación intestinal diagnosticada tardíamente, porque durante varios días habían sido tercamente manejados como amibiasis. Como si se siguiera la necia máxima de que “en nuestro medio toda deposición con sangre es amibiasis mientras no se demuestre lo contrario”; la misma que en los adultos ha retardado mortalmente numerosos diagnósticos de carcinoma del recto. Es este el panorama que nos ha permitido afirmar con cierta exagerada vehemencia que en Colombia es más problema de salud pública el abuso de diagnóstico de amibiasis, que la amibiasis misma.

Estamos convencidos de que ha llegado el momento de hacer algo para colocar la amibiasis en el real sitio que le corresponde. Hace justamente 4 años iniciamos una campaña en el ámbito de la educación médica continua, por medio de una publicación denominada: “Mitos y realidades en amibiasis” (13). En ella hicimos un análisis descarnado del problema y tuvimos la oportunidad de difundir lo pertinente a la amibiasis en un seminario promovido por el Instituto Nacional de

Salud, dentro de una serie para fomentar el uso razonable del laboratorio clínico (14). El doctor Augusto Corredor Arjona, parasitólogo por demás acatado, muy enfático al declarar que el hallazgo de quistes de *E. histolítica* no permite atribuir una diarrea a amibiasis; que es indispensable examinar materia fecal fresca (no más de una hora de emitida) o preservada en un fijador de trofozoitos como el de Schaudinn y buscar pacientemente trofozoitos grandes con hematíes incluidos, que son los únicos que aseveran el diagnóstico. Hallar solo quistes en una diarrea con caracteres colíticos (sangre, moco, dolor) lo que debe es obligar a examinar otra muestra más fresca: en las diarreas auténticamente amibianas, los trofozoitos se encuentran fácilmente en las heces frescas o preservada en Schaudinn. Si la diarrea no es colítica sino secretoria u osmótica, como son la mayoría de las de los lactantes, o si el sujeto es asintomático, no vale la pena insistir en más muestras para buscar trofozoitos: el sujeto es uno de tantos portadores que hay en nuestro medio y si se recomienda tratarlo con drogas de acción únicamente intestinal, como son los derivados dicloroacetamídicos, es para destruir los trofozoitos que se van liberando de los quistes y evitar así que ataquen el intestino; como quien dice es un acto típicamente preventivo. Personalmente hemos estado insistiendo, tanto a nivel de pre grado como de post grado y sobre todo de educación médica continua, tanto por escrito como en presentaciones, acerca de la utilidad que tiene la colocación de un pequeño espéculo (que puede ser la campana gruesa del otoscopio) en el recto para que el médico vea por sí mismo la materia fecal apreciando de paso la magnitud de la diarrea, los caracteres de las heces (coleriforme, moco, sangre, pus), le tome la reacción con un papel de tornasol (que nunca debería faltar en el consultorio de un pediatra) y sobre todo para que la envíe de inmediato al laboratorio más cercano.

Es necesario borrar de la mente de los médicos la idea fija de que en Colombia todas las diarreas son amibianas. A nivel de niños lactantes, su frecuencia real no parece sobrepasar un 5%; los que informan 20 y más por ciento están seguramente incluyendo los portadores o pasadores de quistes. Hay que saber que existen numerosos otros agentes capaces de dar sangre aparente u oculta en las heces (*shigella*, *salmonella*, *yersinia*, *campilobacter*, *coli* invasivo, etc.) entre las bacterias, así como *candida albicans* entre los hongos, *tricocéfalo* y un-

cinaria entre los parásitos). La *E. histolítica* se localiza en el colon y produce una diarrea hiperperistáltica que se expresa por gran frecuencia del deseo de defecar con dolor (a lo que se le llama tenesmo) y que en los niños que no hablan se manifiesta por llanto, abombamiento del periné y hasta protrusión de la mucosa rectal. Las heces son pequeñas y blandas, simplemente porque el hiperperistaltismo no da lugar a la función absorptiva de agua del recto sigmoide. No existe ninguna demostración científica de que la *E. histolítica* sea capaz de originar diarrea secretoria u osmótica. Por eso decimos que en presencia de diarreas coleriformes, en lo menos que hay que pensar es en amibiasis. Si por casualidad se encontraran abundantes trofozoitos grandes hematófagos de *E. histolítica* en una diarrea de este tipo, hay que pensar que hay además otro factor de diarrea aguda productor de hipersecreción (*coli* enterotóxico, biointoxicación alimenticia) o de hiperosmosis (*rota virus*).

Es necesario saber que las drogas actualmente en uso contra la amibiasis, tanto las de acción tisular (nitroimidazólicos y emetina) como los de acción únicamente en la luz intestinal (amidas) son 100% efectivos contra los trofozoitos (las amidas son trofozoicidas en diluciones tan altas como 1:80.000) (15). Si una diarrea no mejora con un tratamiento adecuado (que debe ser tisular y luminal), es porque o bien existe otro factor generador de diarrea o bien no se trataba de auténtica amibiasis. Si una diarrea persiste después del uso adecuado de estos amebicidas y el laboratorio sigue informando la presencia de trofozoitos, lo más probable es que el microscopista no es muy competente en materia de morfología de amibas; valdría la pena recomendarle que haga coloración con hematoxilina férrica. De ninguna manera pensar en resistencia de los trofozoitos y ensayar otra droga más tóxica (emetina) como infortunadamente se hace con tanta frecuencia. Si lo que el laboratorio sigue informando son quistes, tampoco se está autorizado para ensayar otro tratamiento anti-amibiano que seguramente no mejorará la diarrea ni hará desaparecer los quistes. Ya hemos dicho que no hay drogas quisticidas y no existe interés clínico en que dispongamos de ellas: los quistes son inactivos.

Toda amibiasis auténtica requiere un anti-amibiano de acción tisular y es recomendable, como preventivo de nuevas invasiones, usar simultáneamente otro de acción intraluminal. Cuando vemos pres-

cripciones de sólo amídicos para una presunta amibiasis, siempre pensamos que ello es producto de la inseguridad acerca del diagnóstico, que intimida al médico a usar los tisulares, reconocidamente más agresivos pero que, repetimos, en amibiasis auténticas, no queda más remedio que emplearlos. Lo que escalofría es verlos usar injustificadamente y con tanta frecuencia en falsas amibiasis y en niños de tierna edad. Es innegable que se le ha cogido demasiada confianza a la emetina: se ha olvidado que es una droga de depósito que al liberarse lentamente de los tejidos, sus efectos tóxicos son acumulativos; que es capaz (como buen derivado de la ipecacuana) de dar náuseas y diarrea, lo cual nos ha permitido incluirla como causa del síndrome de diarrea aguda prolongada; que sus efectos tóxicos cardiovasculares pueden no ser ostensibles clínicamente, pero que tienen que ser factor complicante en niños desnutridos, anémicos, hipovolémicos, hipopotasémicos, como quien dice, en alto riesgo de padecer insuficiencia cardiaca, acrecentado por la administración de emetina. Si consideramos la gran eficacia y facilidad de administración de los nitroimidazólicos, en realidad son pocos los casos que obligan a la prescripción de emetina. Diríamos que sólo cuando es imposible la vía oral por vómito o rechazo y como lo sugiere la OMS (10): "exclusivamente para el tratamiento de la disentería amibiana grave y algunos abscesos amibianos".

A nivel de las facultades y escuelas que entrenan personal para laboratorio clínico, teniendo en cuenta la prevalencia todavía elevada de las parasitosis en nuestro medio, si queremos tener el laboratorista clínico que necesita Colombia, debería dársele mucho más jerarquía a la coprología y dedicar muchas horas al entrenamiento práctico en morfología de protozoarios, huevecillos y otros elementos figurados de las heces fecales. En el terreno de la investigación, si somos el país más amibiano del mundo, está la OMS en mora de establecer en Colombia uno de sus "Collaborating Centers" diseñados para investigar los problemas médicos en las áreas de su prevalencia (10). El patrón electroforético de la isoenzima de E. histolítica es un procedimiento que está a la orden del día para determinar en un lugar dado la prevalencia de cepas patogénicas o no patogénicas del protozoario. Menos desarrollados están los estudios sobre virulencia de la E. histolítica (toxicidad sobre leucocitos del cobayo, sus efectos sobre la aglutinación inducida con concanavalina A, su

efecto citopatogénico sobre riñón del hamster, así como su capacidad de fagocitosis de eritrocitos humanos). Hay información epidemiológica de que muchas personas adquieren resistencia a la infección por E. histolítica, pero se desconoce la naturaleza precisa de dicha protección. Parece que el principal papel lo juega la inmunidad mediada por células, probablemente por intermedio de un aumento de la síntesis de DNA por los linfocitos. No es mucho lo que se conoce sobre los factores capaces de convertir en sintomática una infección asintomática o de tornar un cuadro corriente en uno fulminante. A este propósito solo se sabe del papel que juegan los esteroides y las drogas inmunosupresoras, así como también que en los abscesos hepáticos está deprimida la inmunidad celular. Hace algunos años estudiamos 100 sueros de niños atendidos en el Hospital de La Misericordia de Bogotá como enterocolitis amibiana, para buscar anticuerpos contra E. histolítica por medio de inmunolectroforesis cruzada (CIE): todos resultaron negativos lo cual nos quizo decir que o bien estos niños no tenían real amibiasis, o que hicimos demasiado pronto el examen serológico o bien que esta técnica no detecta el carácter invasivo de la amibiasis del colon. Quizás la inmunoabsorción enzimática (ELISA) o los sistemas de inmunoensayo por fluorescencia ofrezcan mejores caminos para detectar el grado de invasividad de la amibiasis en el individuo y en la comunidad. Ya como que en otros países está disponible un juego de reactivos y elementos para detectar en las heces la presencia de antígeno de E. histolítica por medio de una reacción enzimática entre éste y anticuerpos del protozoario inmovilizados en un disco inmunoabsorbente.

Como se ve, estamos bastante atrasados en la investigación de una de nuestras más graves y frecuentes parasitosis: del examen en fresco y con lugol no salimo, pues hasta a la simple coloración con hematoxilina férrica le tienen pereza la mayoría de los laboratoristas.

## RESUMEN

Se citan argumentos de la literatura nacional y de la práctica diaria según los cuales es patente que en Colombia se está abusando del diagnóstico de amibiasis, como salida fácil para tratar de solucionar los más variados problemas clínicos, tanto de la pediatría como de la medicina general. Los orígenes del abuso son, por una parte la real alta prevalencia de la parasitosis en Colombia, pero por

sobre todo, el considerar enfermedad a la condición de portador, agravado por la circunstancia de ser evidente que hay fallas importantes en el entrenamiento de personal de laboratorio clínico para distinguir con razonable certeza la *Entamoeba histolítica* patógena, de otras especies no invasoras. El abuso tiene especial gravedad en el niño pequeño, quien, como consecuencia de él, es objeto de tratamientos agresivos y deja de recibir el manejo médico o quirúrgico que sí es adecuado. Se sugieren una serie de medidas educativas y técnicas para contrarrestar este problema.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Craig and Faust: *Clinical Parasitology*. Lea & Febiger, Philadelphia (1957), p. 192.
2. Guete Sevilla N.: Morbilidad y mortalidad en el Hospital de La Misericordia en el decenio 1925-1935. Tesis de Grado. Fac. de Medicina de la U. Nal., 1936.
3. De Mendoza E.: Amibiasis en el niño. Tesis de grado. Fac. de Med. U. Nal., 1931.
4. Torres Umaña C.: Las diarreas por protozoarios en los lactantes. *Rev. Col. Ped. y Puer.* 1 (1): 4-11, 1941-42.
5. Plata Rueda E.: Evolución y estudios sobre enfermedad diarreica en los niños en Colombia. *Pediatría (Colombia)*, XIV: 12-26, Nov., 1973.
6. Córdoba R. y cols.: Perforación intestinal amebiana en la infancia. *Anot. Ped.* 3 (21): 239-256, 1959.
7. Franco G. y cols.: Enfermedad diarreica aguda por amiba en el lactante. *Pediatría (Colombia)* XI: 379, Sept., 1979.
8. Trujillo H. y cols.: Frecuencia de bacterias enteropatógenas, parásitos y virus en niños con diarrea y en un grupo control. *Antioquia Médica*, 21: 547, 1971.
9. Investigación Nacional de Morbilidad. Parasitismo Intestinal. Minsalud. Ascofame. Bogotá, 1969.
10. WHO: Parasite-related diarrhoeas. WHO/CDD/ PAR/80.1. Geneva, 1980.
11. Plata Rueda E.: Daño iatrogénico en Pediatría. *Carta Pediátrica*, 6: 259-270, 1981.
12. XIII Congreso Colombiano de Pediatría. *Memorias. Cartagena (1982)*, p. 75.
13. Plata Rueda E.: Mitos y realidades en amibiasis. *Carta Pediátrica*, 3: 97-100, 1978.
14. Instituto Nacional de Salud. Red Nacional de Laboratorios. Programa de laboratorios clínicos. Seminario: El uso razonable del Laboratorio Clínico. El síndrome diarreico. *Mimeógrafo*, enero 1978.
15. Botero D.: Tratamiento de las parasitosis intestinales frecuentes en Colombia. *Ant. Médica. Medellín (Col.)*, 30 (1-2): 60-68, 1981.

Dirección para reimpresos: Ernesto Plata Rueda.  
Av. 42 N° 15-71.  
Bogotá, Colombia.



## **EMPRESA COLOMBIANA DE PETROLEOS**

Sabemos que Colombia nos necesita y nos esforzamos por cumplir nuestro compromiso de buscar petróleo y de abastecer el territorio nacional con sus derivados.

Nuestras realizaciones son la base del progreso del país.

**Ahorra combustible: Colombia te lo reclama.**

**ECOPETROL**

*“Patrimonio y esfuerzo de Colombianos”*