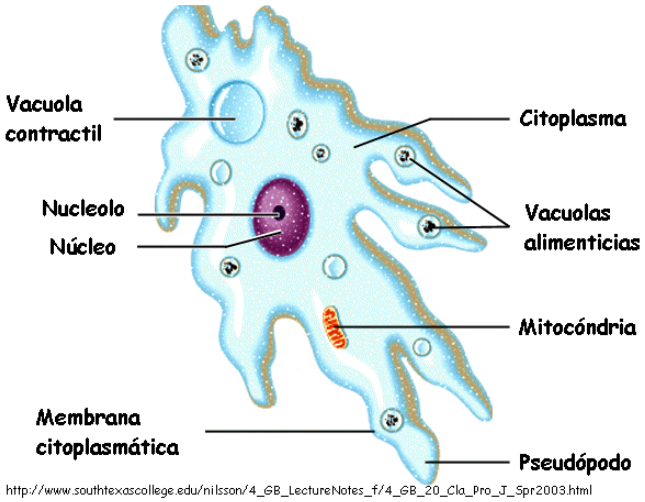
AMEBAS

Las amebas (Figura 1) son organismos unicelulares móviles mediante pseudópodos (protuberancias no permanentes que emergen del cuerpo y le permiten moverse y alimentarse), pertenecientes al reino *Protozoa*. Su nombre deriva del latín *amoibe* que significa cambio (por cambiar de forma).

Figura 1: estructura celular de una ameba



La formación o emisión de pseudópodos se produce como respuesta a diferentes estímulos químicos habitualmente generados por los microorganismos, células, etc. que constituyen su alimento ya que se alimentan por fagocitosis. Los pseudópodos engloban al microorganismo y lo introducen en una cavidad o vacuola (Figura 2). El material de desecho y los restos no digeridos son eliminados a través del ectoplasma.

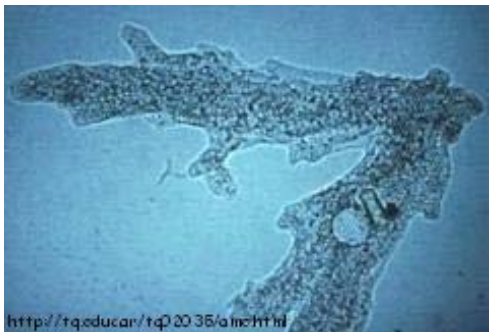
Atendiendo a su forma los pseudópodos reciben diferentes nombres: lobópodos o lobopodios (anchos y cortos, con ecto y endoplasma), filópodos o filopodios (finos y ramificados, sólo con ectoplasma), reticulópodos o reticulopodios (filópodos anastomosados), acantópodos (típicos del género *Acanthamoeba*), etc.

Las amebas carecen de forma definida y sus estructuras internas (Figura 1) no ocupan una posición concreta

Se reproducen por fisión binaria (Figura 3)

Figura 2: fagocitosis

Figura 3: reproducción por fisión binaria



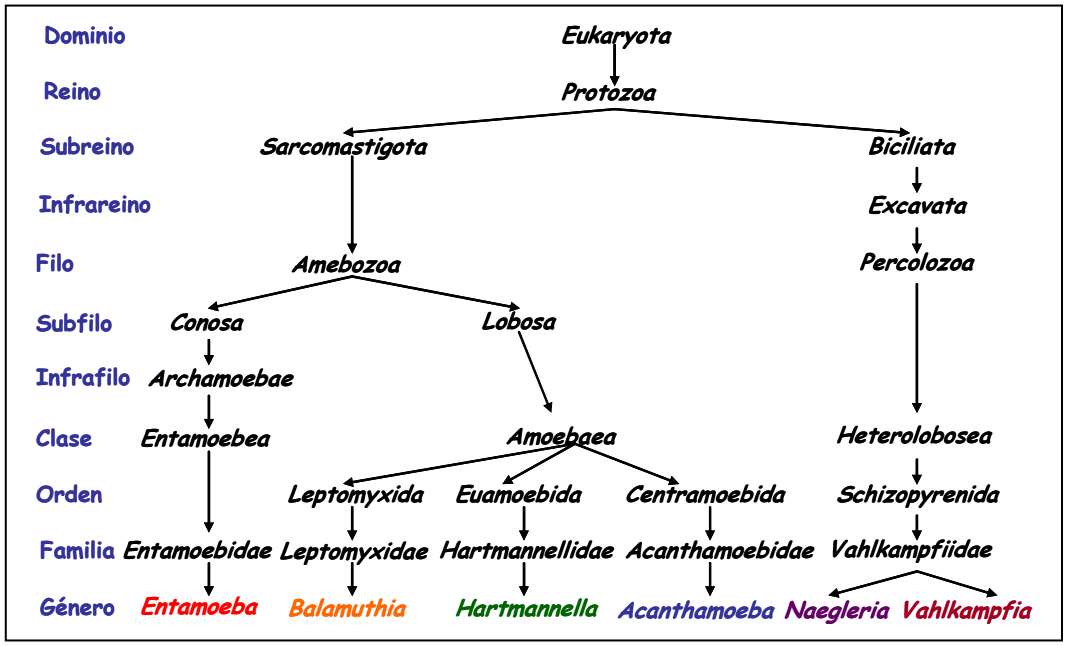
Desde un punto de vista ecológico hay especies de vida libre que viven en plantas acuáticas, tierra húmeda etc. y otras que son parásitas de animales. En patología humana son importantes ambos grupos. Entre las parásitas destacan los géneros *Entamoeba*, *Endolimax* e *Iodamoeba* que parasitan fundamentalmente el tracto gastrointestinal. *Entamoeba histolytica* es considerada la única especie patógena. *Entamoeba dispar*, *Entamoeba hartmanni*, *Entamoeba coli*, *Entamoeba moshkovskii* y *Endolimax nana* no son patógenas. *Iodamoeba bütschlii* y *Entamoeba polecki* habitualmente son no patógenas aunque ocasionalmente han sido implicadas en cuadros diarreicos. Es importante conocer todas las especies que habitan o pueden habitar en el intestino del hombre para realizar un diagnóstico diferencial con *Entamoeba histolytica*. *Entamoeba gingivalis* parasita la cavidad oral.

Entre las amebas de vida libre capaces de producir enfermedades tanto oportunistas como no oportunistas en el hombre destacan los géneros *Naegleria* (*Naegleria fowleri*), *Acanthamoeba* (varias especies), *Balamuthia* (*Balamuthia mandrillaris*) y *Sappinia* (*Sappinia diploidea*). El papel de *Hartmannella* y *Valkampfia* es controvertido.

Desde un punto de vista de la patología humana las amebas también son importantes pues pueden cobijar a diferentes bacterias patógenas como *Legionella* spp., *Burkholderia cepacia*, *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium avium*, *Vibrio cholerae*, etc.

La filogénia y clasificación de las amebas ha sido confusa y muy debatida. Actualmente se considera que existen varios grupos de amebas filogenéticamente distantes (Figura 4). La ubicación de *Sappinia* spp. no está definida. En los esquemas clásicos todas estaban incluidas en el filo *Sarcomastigophora* y subfilo *Sarcodina.*

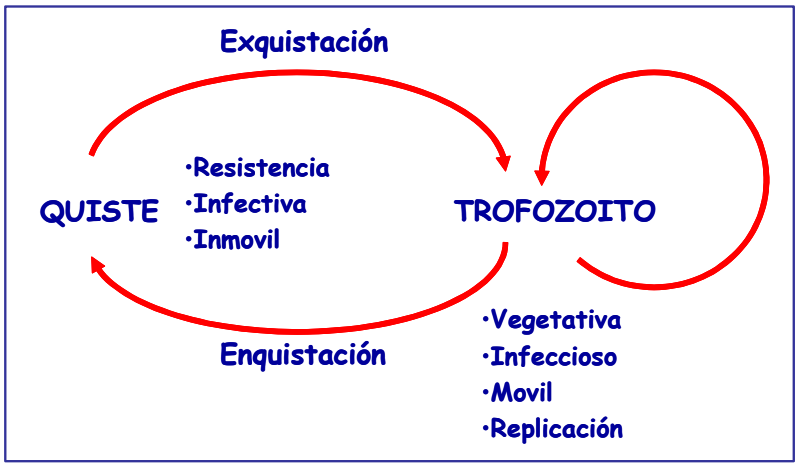
Figura 4: clasificación de las amebas con importancia clínica en humanos



AMEBAS PARÁSITAS GASTROINTESTINALES

El ciclo vital de las amebas es relativamente simple. Poseen dos fases: quiste y trofozoito. Los trofozoitos son la forma vegetativa e infecciosa (responsable de la enfermedad). Los quistes son la fase de resistencia y la forma infectiva, responsable de la transmisión. Tras la ingestión de los quistes, en el tracto gastrointestinal, cuando las condiciones son adecuadas, se produce la transformación en forma vegetativa (exquistación). Al avanzar en el tubo digestivo, cuando las condiciones ambientales vuelven a ser desfavorables tiene lugar la transformación en quiste (enquistación). Los quistes son eliminados por las heces, pasando al ambiente donde pueden permanecer viables durante periodos muy largos de tiempo (Figura 5). Además, en algunos trofozoitos no se produce la enquistación por lo que la forma vegetativa también puede observarse en heces.

Figura 5: Ciclo básico de las amebas gastrointestinales



Este ciclo justifica que, desde un punto de vista diagnóstico las heces sean, en general, la muestra de elección para realizar un diagnóstico etiológico. La presencia de géneros y especies parásitas pero no patógenas dificulta el diagnóstico microscópico basado en la morfología. Existen diferentes parámetros que deben valorarse en la observación tanto de trofozoitos como de quistes (Tablas 1, 2 y 3 y Figuras 6, 7, 8 y 9).

En los trofozoitos deben tenerse en cuenta: sus dimensiones, tamaño y posición del núcleo y del cariosoma, patrón de la cromatina nuclear (especialmente importante para diferenciar el género *Entamoeba* de otros géneros (Figura 6). La movilidad sólo puede observarse en esta fase biológica, utilizando visiones en fresco y requiere que las heces sean frescas.

En los quistes son fundamentales las características nucleares como número y posición, presencia o ausencia de cromatina nuclear y posición y tamaño del cariosoma. La presencia de cuerpos cromidiales y de vacuolas en el citoplasma también orientan en el diagnóstico.

Tabla 1: diferencias morfológicas entre varias amebas parasitas gastrointestinales

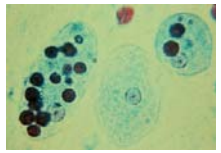
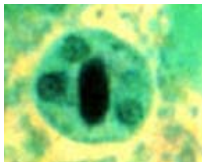
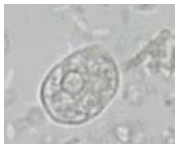
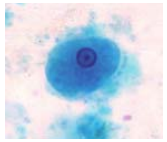
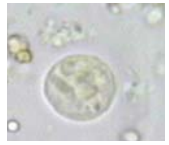
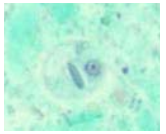
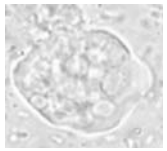
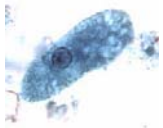
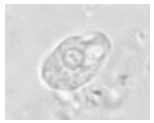
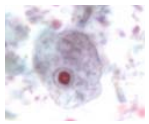
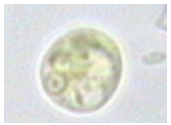
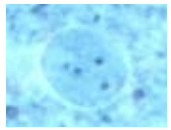
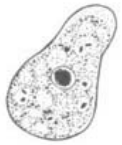
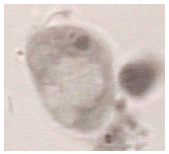
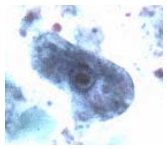
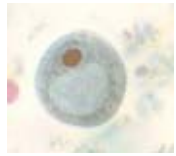
	Trofozoito			**Quiste**		
	Dibujo	Fresco	Teñido	Dibujo	Fresco	Teñido
Entamoeba histolytica	http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	http://www.practicalscience.com/eh.htm	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	http://www.practicalscience.com/eh.htm	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm
Entamoeba hartmanni	http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	 /http://www.cdfound.to.it/default.htm	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	 http://www.cdfound.to.it/default.htm	 http://www.cdfound.to.it/default.htm
Entamoeba coli	http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	 http://www.cdfound.to.it/default.htm	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	http://parasitol.wkhc.ac.kr/image/pro/ec.htm	http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm
Endolimax nana	http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	 http://www.cdfound.to.it/default.htm	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	 http://www.cdfound.to.it/default.htm	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm
Iodamoeba bütschlii	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	 http://www.biosci.ohiostate.edu/~parasite/	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	http://www.practicalscience.com/ib.html	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm

Tabla 2: Comparación entre los trofozoitos de diferentes amebas gastrointestinales

			NÚCLEO			CITOPLASMA	
	Tamaño	**Movilidad**	**Nº**	**Cromatina**	**Cariosoma**	**Apariencia**	**Inclusiones**
Entamoeba histolytica	10-60 μm (> las invasivas)	Intensa, unidireccional	1 (no visible en fresco)	Periférica. Gránulos finos Distribución y tamaño uniformes	Pequeño Generalmente central	Finamente granular	Hematíes
Entamoeba hartmanni	5-12 μm	Lenta	1 (no visible en fresco)	Periférica Gránulos finos Distribución y tamaño uniformes	Pequeño Generalmente central	Finamente granular	Bacterias
Entamoeba coli	15-50 μm	Lenta	1 (visible en fresco)	Periférica Gránulos gruesos Tamaño y distribución irregulares	Grande Generalmente excéntrico	Granulaciones gruesas Múltiples vacuolas	Bacterias, hongos, otros materiales
Endolimax nana	6-12 μm	Lenta	1 (a veces visible en fresco)	No	Grande Excéntrico o central. Irregular	Granular y vacuolado	Bacterias
Iodamoeba bütschlii	8-20 μm	Lenta	1 (no visible en fresco)	No	Grande Generalmente central Rodeado por pequeños gránulos refringentes	Granulaciones gruesas Múltiples vacuolas	Bacterias, hongos, otros materiales

Tabla 3: Comparación entre los quistes de diferentes amebas gastrointestinales

			NÚCLEO			CITOPLASMA	
	Tamaño	**Forma**	**Nº**	**Cromatina**	**Cariosoma**	**Cuerpos cromidiales**	**Vacuolas**
Entamoeba histolytica	10-20 µm	Esférica	4 (maduro) 1-2 (inmaduro)	Periférica	Pequeño Generalmente central	Presentes Gruesos, alargados, extremos redondeados	Difusas
Entamoeba hartmanni	5-10 µm	Esférica	4 (maduro) 1-2 (inmaduro)	Periférica	Pequeño Generalmente central	Presentes Gruesos, alargados, extremos redondeados	Difusas
Entamoeba coli	10-35 µm	Esférico Oval	8 (maduro) Ocasionalmente 16 2 (inmaduro)	Periférica	Pequeño Generalmente excéntrico	Pequeños, escasos, con extremos astillados	Difusas. Ocasionalmente definidas
Endolimax nana	5-10 µm	Esférico, oval o elíptico	4 (maduro) 2 (inmaduro)	No	Grande Generalmente central	No. Ocasionalmente pequeñas masas ovales	Difusas
Iodamoeba bütschlii	5-20 µm	Oval, elíptico o de otras formas	1 (maduro)	No	Grande Generalmente excéntrico	No. Ocasionalmente pequeñas masas ovales	Grande y bien definida

Figura 6: Aspecto del núcleo en los géneros importantes como colonizantes intestinales

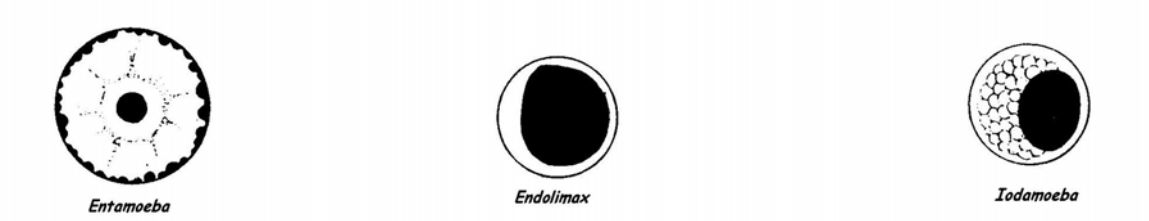


Figura 7: Trofozoito *de Entamoeba histolytica*

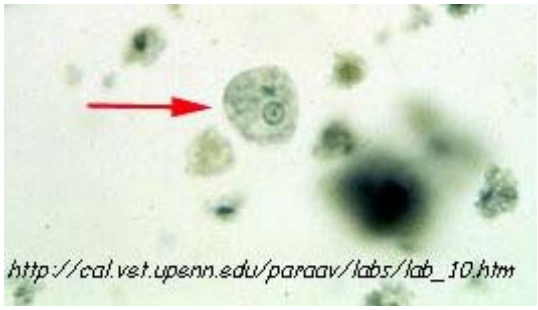


Figura 8. Trofozoitos de *Endolimax nana*

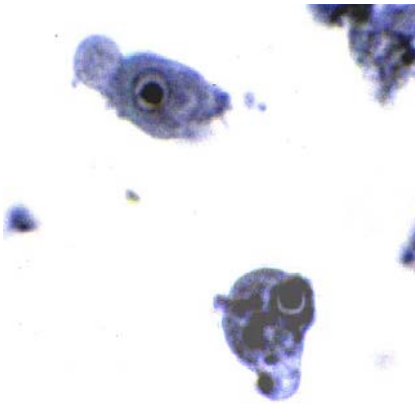


Figura 9. Trofozoitos de *Iodamoeba bütschlii*

GÉNERO *ENTAMOEBA*

TAXONOMIA/CLASIFICACIÓN

Dominio *Eukaryota*

Reino *Protozoa*

Subreino *Sarcomastigota*

Filo *Amoebozoa*

Subfilo *Conosa*

Infrafilo *Archamoebae*

Clase *Entamoebea*

Familia *Entamoebidae*

Género *Entamoeba* (Cassigrandi & Barbagallo, 1895)

CARACTERÍSTICAS

Morfológicamente la característica diferencial más llamativa del género *Entamoeba* depende de la estructura del núcleo (Tabla 1) (Ver figura 6 del apartado anterior).

Tabla 1: Características nucleares

	CARIOSOMA	CROMATINA
Entamoeba	Pequeño Central o ligeramente desplazado	Gránulos periféricos unidos al cariosoma por trabéculas finas
Endolimax	Grande Descentrado Ocupa casi todo el núcleo	Sin cromatina periférica
Iodamoeba	Grande Descentrado Rodeado por granulaciones acromáticas refringentes	Sin cromatina periférica

Entamoeba histolytica (Losch, 1873; Schaudinn, 1903)

Es un protozoo cosmopolita (se estima que el 10% de la población mundial está infectada) responsable, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), de aproximadamente 100.000 muertos al año. Es la 3ª causa de muerte por enfermedades parasitarias, tras la malaria y la esquistosomiasis. Es el agente productor de la disentería

amebiana, descrita inicialmente por Hipócrates, y de diversos cuadros extraintestinales, detallados en 1833 por Koch en su localización hepática. El nombre Entamoeba histolytica fue acuñado en 1919 por Dobell.

MORFOLOGÍA

En el ciclo vital de *E. histolytica* existen dos fases: **trofozoito** (forma vegetativa, replicativa y dotada de movilidad) y **quiste** (fase de resistencia).

Los trofozoitos miden entre 10-60 µm de diámetro (son mayores los que se observan en individuos sintomáticos que los que aparecen en asintomáticos). Poseen un solo núcleo (4-7 µm de diámetro) excéntrico con un cariosoma pequeño generalmente centrado y con la membrana nuclear rodeada de gránulos de cromatina (aspecto de rueda de carro) (Ver figura 6 apartado anterior). El ectoplasma y el endoplasma están bien diferenciados. En el ectoplasma se observan pseudópodos digitiformes y el endoplasma es finamente granuloso. En las aisladas de pacientes disentéricos es posible diferenciar vacuolas con hematíes en su interior (Figura 1).

Los quistes tienen un tamaño de 10-20 µm. Usualmente son esféricos. Existen dos tipos de quistes, inmaduros o prequistes que contienen 1 ó 2 núcleos y unas estructuras denominadas cuerpos cromidiales o cromatoides semejantes a una salchicha y maduros, que son tetranucleados y que generalmente han perdido los cuerpos cromatoides (Figura 2).

Figura 1. Trofozoito de *Entamoeba histolytica*

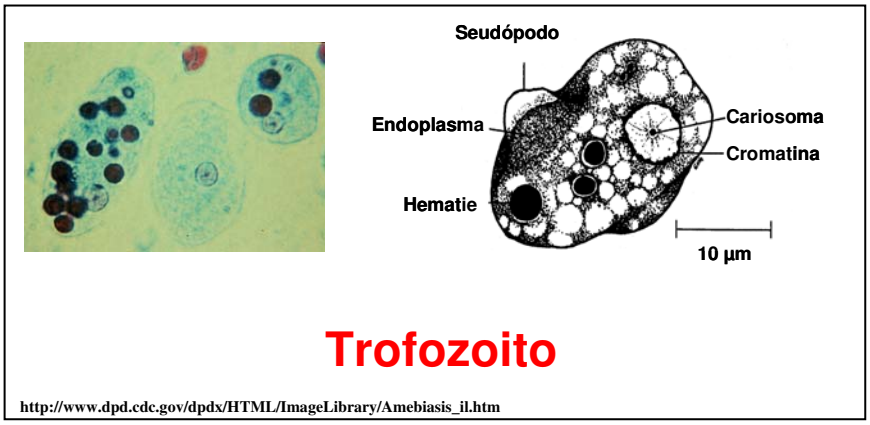
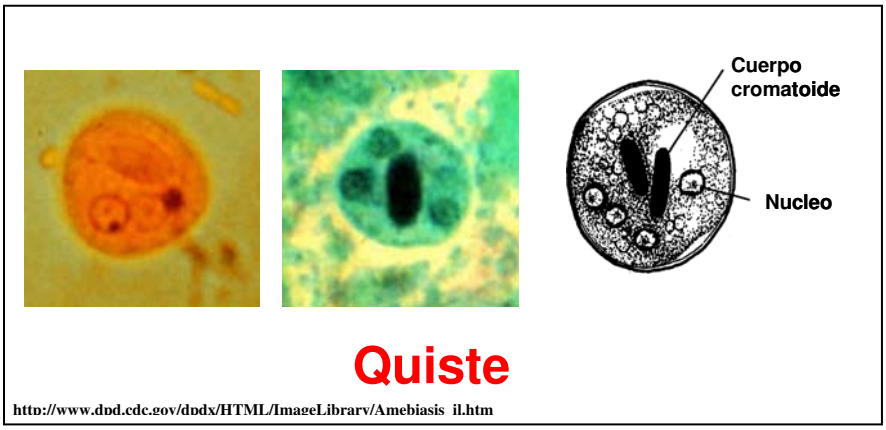


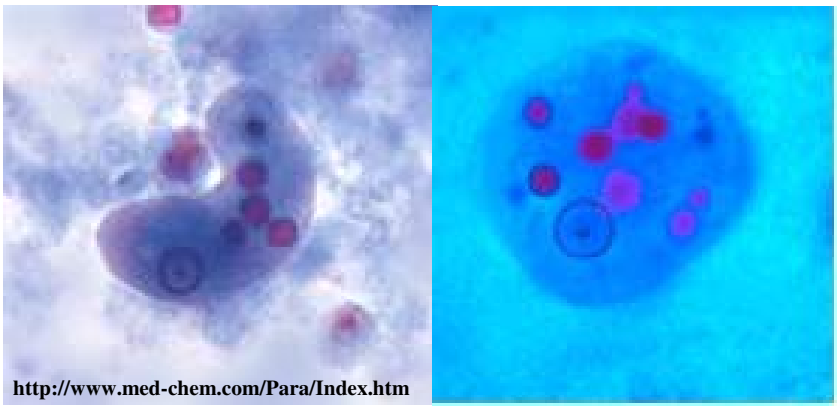
Figura 2. Quiste de *Entamoeba histolytica*



E. histolytica es indistinguible morfológicamente de *E. dispar*. En principio se consideraron la versión patógena o forma *magna* (*E. histolytica*) y no patógena o forma *minuta* (*E. dispar*) del mismo protozoo. Sin embargo, ya desde el comienzo existieron sospechas de que eran dos especies diferentes, confirmado recientemente por análisis de isoenzimas, tipado con anticuerpos monoclonales, reacción en cadena de la polimerasa y polimorfismo mediante enzimas de restricción. Ante una identificación morfológica lo correcto es hablar de *Entamoeba histolytica/dispar*. La presencia de hematíes fagocitados orienta la identificación hacia *Entamoeba histolytica* (Figura 3)

De forma similar, es muy complicado diferenciar por los métodos diagnósticos habituales a *Entamoeba histolytica* de otras entamebas como *Entamoeba moshkouskii* y *Entamoeba hartmanii*.

Figura 3. Trofozoitos de *Entamoeba histolytica* mostrando hematíes en su interior. Tinción: tricromo



EPIDEMIOLOGÍA

Aunque es de distribución mundial, su incidencia es mayor entre los trópicos, fundamentalmente en zonas con sanidad pobre y contaminación de los suministros de agua –México, Sudamérica, algunas regiones de África-.

El **reservorio y fuente de transmisión** es exclusivamente humano y está constituido por enfermos y portadores. Recientemente se han descrito como huéspedes, diversos primates no humanos, perros, gatos y ratas aunque no existe una valoración de su transcendencia en la epidemiología de la enfermedad.

La **transmisión** se realiza de forma indirecta a partir de agua contaminada con heces o por alimentos contaminados a partir del agua de riego o lavado, por manipuladores de alimentos o a través de diversos artrópodos vectores (moscas, cucarachas...). También puede transmitirse directamente, persona-persona por vía heces/ano-mano-boca o por prácticas sexuales oro-anales (es prevalente en homosexuales).

Los quistes son resistentes a la cloración, desecación y al pH ácido del estómago.

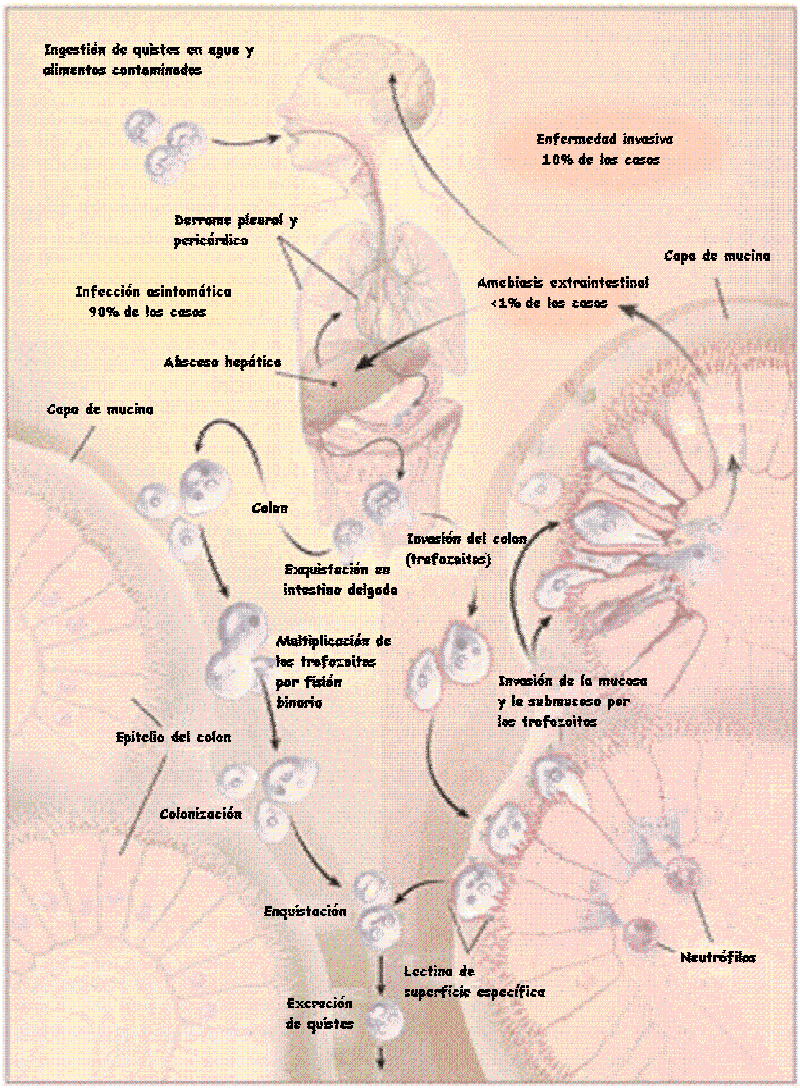
CICLO BIOLÓGICO

Los quistes maduros penetran por vía oral. La acidez gástrica no provoca cambios pero, una vez en el intestino, el aumento del pH y la tripsina favorecen la liberación de los trofozoitos que se multiplican por fisión binaria. En la mayoría de los casos

(aproximadamente 90%) se produce una infección asintomática en la que los trofozoitos permanecen formando agregados en la capa de mucina donde se produce la enquistación -sin producción de invasión-. En aproximadamente el 10% de los casos **invaden la pared del colon** provocando a ese nivel una necrosis local intensa. Posteriormente se transforman en quistes que son eliminados por las heces, cerrándose el ciclo.

En determinadas circunstancias los trofozoitos, desde el colon y vía porta, pueden invadir otros órganos (**amebiasis extraintestinal** -<1% de los casos-) dando lugar a la formación de abscesos amebianos fundamentalmente en los filtros (hígado –con mayor frecuencia- y pulmón) aunque también en cerebro y corazón (Figura 4). Por otra parte, existe la posibilidad de diseminación desde los focos extraintestinales por contiguidad (amebisis pleuropulmonar tras un absceso hepático), ruptura de los quistes (amebiasis peritoneal, pericárdica o genitourinaria tras ruptura de un quiste hepático), o diseminación hematógena o linfática

Figura 4: ciclo biológico de *Entamoeba histolytica*



Modificado de Haque R. et al New England Journal of Medicine 2003; 348: 1565-1573

Tras la exquistación, los trofozoitos penetran la capa de moco intestinal y se adhieren a la pared intestinal gracias a una lectina de superficie específica (galactosa/N-acetil-D-galactosamina). Los receptores específicos de la célula intestinal son desconocidos. A continuación se produce la lisis de células epiteliales, neutrófilos y linfocitos mediada por diferentes productos amebianos: proteína formadora de poros (ameboporo), colagenasa, proteinasas, fosfolipasa A... y se desencadena una marcada respuesta inflamatoria.

Tras el contacto de las amebas a las células se produce la activación de la caspasa 3 del huésped de importancia en la citolisis (demostrado *in vitro*) y en la formación de abscesos hepáticos (demostrado *in vivo*).

En las infecciones crónicas se produce una evasión de la respuesta inmune por varios mecanismos: antigenicidad cruzada entre la lectina específica y el antígeno leucocitario CD59, degradación de los fragmentos C3a y C5a del complemento y de la IgA secretora por las proteinasas, alteraciones de los macrófagos, inhibición de la presentación de antígenos, etc.

ACCIÓN PATÓGENA:

Clínicamente pueden diferenciarse dos entidades:

1) **Amebiasis intestinal**: se pueden diferenciar 2 formas generales:

a) Infección asintomática. Los pacientes son portadores sanos. También recibe el nombre de amebiasis luminal. Es la forma más frecuente y posee una gran importancia epidemiológica. En algunos casos los pacientes pueden presentar lesiones titulares mínimas que pueden resolverse espontáneamente o evolucionar hacia una fase sintomática

b) Infección sintomática. La forma de presentación habitual es la denominada **disentería amebiana.** Se caracteriza por la aparición de lesiones ulceronecróticas (en "botón de camisa" o "matraz invertido") generalmente en ciego, apéndice, colon ascendente y región rectosigmoidea (Figura 5). Se manifiesta como una enfermedad diarreica grave que se caracteriza por la aparición de diarrea y diversos síntomas relacionados con la invasión y destrucción tisular del colon: heces con moco, sangre y pus y fiebre.

Otras manifestaciones (generalmente complicaciones) menos frecuentes son: colitis necrotizante aguda (< 0,5% de los casos), megacolon tóxico (0,5% de los casos y relacionado con el uso de corticoides), formación de amebotas (<1%), ulceración perianal con formación de fístulas, perforación intestinal con peritonitis y hemorragias masivas.

Aunque no es muy frecuente en ocasiones se manifiesta como un cuadro crónico en el que alternan periodos de diarrea no sanguinolenta con periodos de normalidad o estreñimiento.

2) **Amebiais extraintestinal**: la manifestación más frecuente es la aparición de abscesos sobre todo en el hígado (Figura 6), pero también en pulmón, cerebro o corazón, caracterizados clínicamente por signos y síntomas tumorales (compresión...) y de infección sistémica (leucocitosis, fiebre, escalofríos...)

Figura 5: úlceras colónicas en "botón de camisa"

Figura 6: abscesos hepáticos

Haque R. et al New England Journal of Medicine 2003; 348: 1565-1573

DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO

El diagnóstico de la disentería amebiana es exclusivamente directo (detección del patógeno o sus componentes) mientras que en los cuadros extraintestinales el diagnóstico se puede establecer de forma directa o indirecta (detección de anticuerpos).

El **diagnóstico directo** se basa en la observación microscópica de quistes y trofozoitos en heces (muestra de elección) o material de sigmoidoscopia y de trofozoitos en tejidos (aspirado de los abscesos). Pueden observarse en fresco, con yodo o mediante tinciones permanentes como hematoxilina eosina o tricromo (Figuras 7, 8, 9 y 10)

La distribución del parásito en heces no es homogénea, hecho que determina una baja sensibilidad por lo que deben procesarse múltiples muestras (mínimo de 3 en 3 días consecutivos) antes de emitir un resultado negativo. Otro punto de especial importancia es la diferenciación de *E. histolytica* de otras amebas intestinales no patógenas (ver "Amebas parásitas gastrointestinales"). Las claves de la identificación morfológica las aportan el tamaño (del trofozoito y del quiste), la morfología del núcleo, el número de núcleos del quiste maduro y la morfología de los cuerpos cromatoides que aparecen durante la enquistación.

También puede realizarse detección de antígenos (mediante técnicas de enzimoinmunoanálisis) y más recientemente detección de ácidos nucleicos (PCR).

TROFOZOITOS

Figura 7

Figura 8

QUISTES

Figura 9

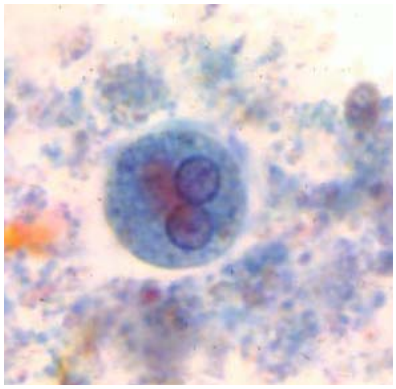
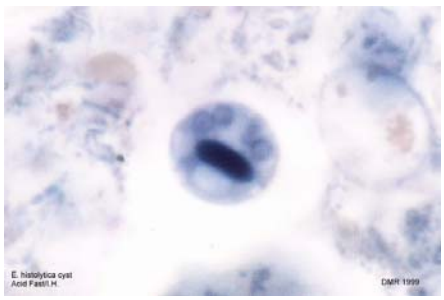


Figura 10



Entamoeba histolytica puede cultivarse en medios xénicos (inoculados con diversos microorganismos) como los medios Robinson o Diamond TYSGM-9 y axénicos (sin flora añadida) como el medio Diamond TYI-33 pero esta técnica no se utiliza en el diagnóstico parasitológico rutinario.

El **diagnóstico indirecto** queda restringido a las formas extraintestinales. Presenta el inconveniente de que en zonas endémicas muchos pacientes presentan serologías positivas. Se emplean técnicas de aglutinación, ELISA, inmunofluorescencia indirecta o fijación del complemento.

TRATAMIENTO ANTIPARASITARIO

A parte de las formas sintomáticas, deben tratarse las formas asintomáticas por dos motivos: romper la cadena epidemiológica y evitar la potencial evolución hacia formas invasivas.

El tratamiento debe hacerse con la asociación de agentes activos intraluminalmente (paromomicina, furoato de diloxanida o yodoquinol) con agentes de acción sistémica como el metronidazol o la dihidroemetina. Es de elección el metronidazol (10 días) seguido de paromomicina (10 días). Como alternativas la paromomicina puede sustituirse por furoato de diloxanida (10 días) o yodoquinol (20 días). También puede utilizarse dihidroemetina (2 días) seguido de cloroquina (2-3 semanas). En los portadores asintomáticos se utilizará paromomicina.

Las complicaciones suelen requerir tratamiento quirúrgico.

PREVENCIÓN

- **Saneamiento ambiental: depuración de aguas, adecuada eliminación de excretas...**
- **Control de alimentos**
- **Control de manipuladores de alimentos**
- **Tratamiento de enfermos y portadores**
- **Educación sanitaria de la población y de grupos de alto riesgo**

Los quistes son el problema epidemiológico ya que son resistentes a las condiciones ambientales y a los compuestos clorados. La expulsión asintomática es la más conflictiva desde el punto de vista epidemiológico ya que a la carencia de diagnóstico y tratamiento se une la gran cantidad de quistes eliminados por estos individuos. La filtración, la ebullición y el tratamiento con ácido acético o yodo son capaces de destruir los quistes.

Actualmente se están investigando varias vacunas con la finalidad de prevenir la transmisión o, al menos, la evolución de infección a enfermedad.

OTRAS ESPECIES DE *ENTAMOEBA* RELACIONADAS CON ENFERMEDAD EN HUMANOS

Entamoeba polecki es parásito de cerdos, monos y del hombre. En algunas regiones como Papua-Nueva Guinea es la ameba más común detectada en muestras de heces. En algunos casos se la ha relacionado con la aparición de un cuadro diarreico leve y autolimitado. El diagnóstico se realiza mediante visualización microscópica. Los trofozoitos

son similares a los de *Entamoeba coli* pero de menor tamaño. Son más móviles los observados en pacientes diarreicos que los vistos en asintomáticos. Los quistes maduros se diferencian del resto de entamebas en que sólo poseen un núcleo (Figuras 11 y 12). No suele requerir tratamiento pero si la clínica persiste se emplea metronidazol asociado a paromomicina o furoato de diloxanida.

Figura 11: trofozoito de *Entamoeba polecki*

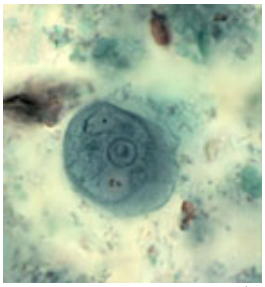
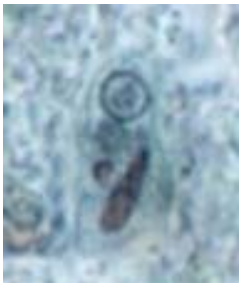


Figura 12: quiste de *Entamoeba polecki*

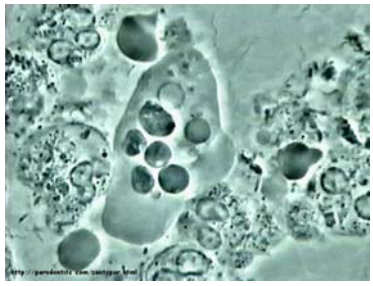


http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm

Entamoeba gingivalis (Gros, 1849) es la primera ameba parásita del hombre descrita ya que fue observada en 1676 por Leeuwenhoek. Su hábitat es la boca. Se detecta en aproximadamente el 10-15% de personas con buena higiene oral, aumentando la frecuencia en individuos con higiene oral defectuosa. Sólo presenta fase de trofozoito. Éste mide 10-30 µm de diámetro y en su interior, al igual que en *Entamoeba histolytica* pueden observarse hematíes fagocitados y además leucocitos que son la característica diferencial más importante (Figura 13). La transmisión se realiza de forma directa persona/persona. No está claro su papel en la etiología de la gingivitis y de la periodontitis pero se encuentra en el 75-90% de pacientes con periodontitis comportándose presumiblemente como patógeno oportunista. En un porcentaje elevado de casos se asocia a *Trichomonas tenax*, un protozoo flagelado. No suele requerir tratamiento pero si éste se considerara adecuado debe administrarse metronidazol.

Otra cuestión que debe tenerse en cuenta es que puede multiplicarse en el moco bronquial por lo que ante un aislamiento en esputo es necesario hacer un diagnóstico diferencial con *Entamoeba histolytica* (amebiasis extraintestinal→absceso pulmonar).

Figura 13: trofozoito de *Entamoeba gingivalis*



GÉNERO *IODAMOEBA*

Su nombre deriva de la presencia de una gran vacuola de glucógeno muy yodofílica.

Iodamoeba bütschlii ha sido implicada en ocasiones en cuadros diarreicos pero no existen datos concluyentes

AMEBAS DE VIDA LIBRE

Diversas amebas de vida libre como *Naegleria fowleri*, *Acanthamoeba* spp., *Balamuthia mandrillaris* y *Sappinia diploidea* han sido reconocidas recientemente (hace sólo 50 años) como importantes patógenos humanos. Pueden comportarse como patógenos oportunistas produciendo enfermedad en inmunodeprimidos (encefalitis por *Acanthamoeba* y *Balamuthia*) y no oportunistas afectando a inmunocompetentes (queratitis por *Acanthamoeba*, meningoencefalitis por *Naegleria* y casos de encefalitis por *Balamuthia*). Otras como *Hartmannella* y *Valkampfia* posiblemente están implicadas en cuadros oculares pero su papel es controvertido.

Su hábitat es el suelo y diferentes colecciones acuáticas (lagos, arroyos,...). Se han denominado amebas anfizóicas debido la ambivalencia de su hábitat: ambiente (vida libre) asociado a su capacidad de adaptación a la vida parasitaria (endozóicas).

La mayoría de las infecciones se adquieren durante los meses de verano al nadar en aguas contaminadas. Otros cuadros pueden explicarse por inhalación de quistes presentes en el suelo. Las infecciones oculares por *Acanthamoeba* spp. aparecen sobre todo en individuos portadores de lentes de contacto y se deben fundamentalmente a contaminación de las lentes por soluciones de limpieza no estériles. En ningún caso se produce transmisión persona-persona.

Naegleria fowleri (Fowler, 1965)

Naegleria fowleri (también denominada *N. aerobia* y *N. invadens*) es la única especie patógena del género *Naegleria*. Es el agente productor de una enfermedad fulminante, la meningoencefalitis amebiana primaria (MAP). Se denomina primaria para diferenciarla de la secundaria debida a la localización extraintestinal de *Entamoeba histolytica.* Otras especies (*Naegleria australiensis*, *Naegleria italica*, *Naegleria philippinensis*) han demostrado poder patógeno en modelos animales pero no se ha identificado ningún caso en humanos.

CLASIFICACIÓN/TAXONOMÍA

Dominio *Eukaryota*

Reino *Protozoa*

Subreino *Biciliata*

Infrareino *Excavata*

Filo *Percolozoa*

Clase *Heterolobosea*

Orden *Schizopyrenida*

Familia *Vahlkampfiidae*

Género *Naegleria* Aléxéieff, 1912

MORFOLOGÍA

Pueden observarse 3 tipos morfológicos: formas ameboides, formas flageladas y quistes. Los **trofozoitos** son las formas ameboides y las flageladas. Las **formas ameboides** miden entre 10-30 µm y presentan un núcleo central claro con un nucleolo central denso. El citoplasma es granular con organelas y restos de hematíes, leucocitos, células... ingeridos. Es característica la presencia de un paeudópodo "eruptivo" que la dota del movimiento típico (Figuras 1 y 3). Si las condiciones no son adecuadas se transforma en la forma flagelada que espontáneamente puede revertir a la forma ameboide, la única con capacidad reproductiva (Figura 5).

Las **formas flageladas** son ovales con 2 flagelos (ocasionalmente 4) en el polo anterior. Poseen un núcleo situado también en el polo anterior y en estrecha asociación con el aparato flagelar (Figura 3).

Los **quistes** son esféricos, con un diámetro de aproximadamente 7-15 µm, un núcleo central, doble pared y dos poros obstruidos con mucus.

Figura 1: trofozoito de *Naegleria fowleri*

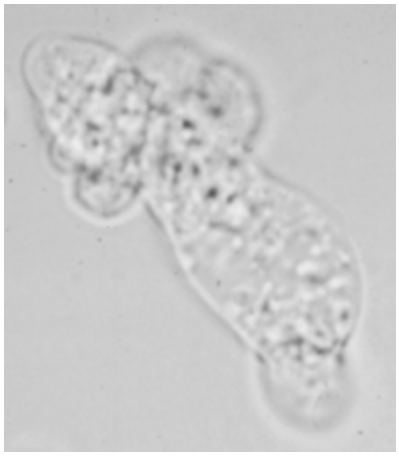
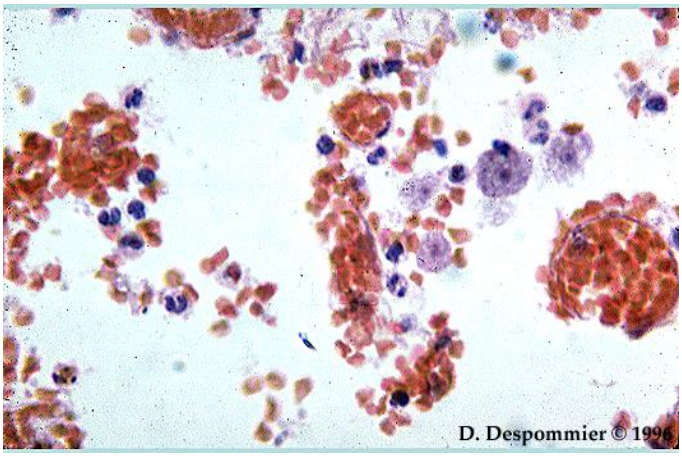


Figura 2: forma flagelada de *Naegleria fowleri*

Figura 3: trofozoito de *Naegleria fowleri* en tejido cerebral



EPIDEMIOLOGIA

Naegleria fowleri es una ameba cosmopolita. El **reservorio** natural está constituido por lagos y corrientes de agua templadas. Además puede encontrarse en piscinas, jacuzzis y otras aguas recreativas y en aguas residuales. Es termotolerante sobreviviendo y creciendo bien a temperaturas superiores a 45ºC.

La mayoría de las infecciones documentadas se producen durante el verano y son resultado del baño en colecciones de agua, naturales o artificiales, no controladas o insuficientemente higienizadas con abundante materia orgánica en suspensión. No existe transmisión directa entre personas.

La población susceptible está constituida por cualquier persona que entre en contacto con aguas contaminadas. Hasta la fecha se han comunicado aproximadamente 200 casos con una mortalidad cercana al 95%. La mayoría de los casos se han producido en jóvenes y niños previamente sanos.

CICLO BIOLÓGICO

Tras la inhalación o aspiración de agua o aerosoles (de colecciones naturales, piscinas climatizadas, yacuzzis, aguas residuales), conteniendo quistes o trafozoitos de *Naegleria fowleri*, ésta puede colonizar las fosas nasales e invadir la mucosa nasal y tras atravesar la placa cribosa, extenderse desde ahí al cerebro a través de los nervios olfatorios dando lugar a una **meningoencefalitis aguda**, fulminante y fatal denominada, como se ha mencionado, meningoencefalitis amebiana primaria (Figura 4).

Figura 4: ciclo biológico de *Naegleria fowleri*

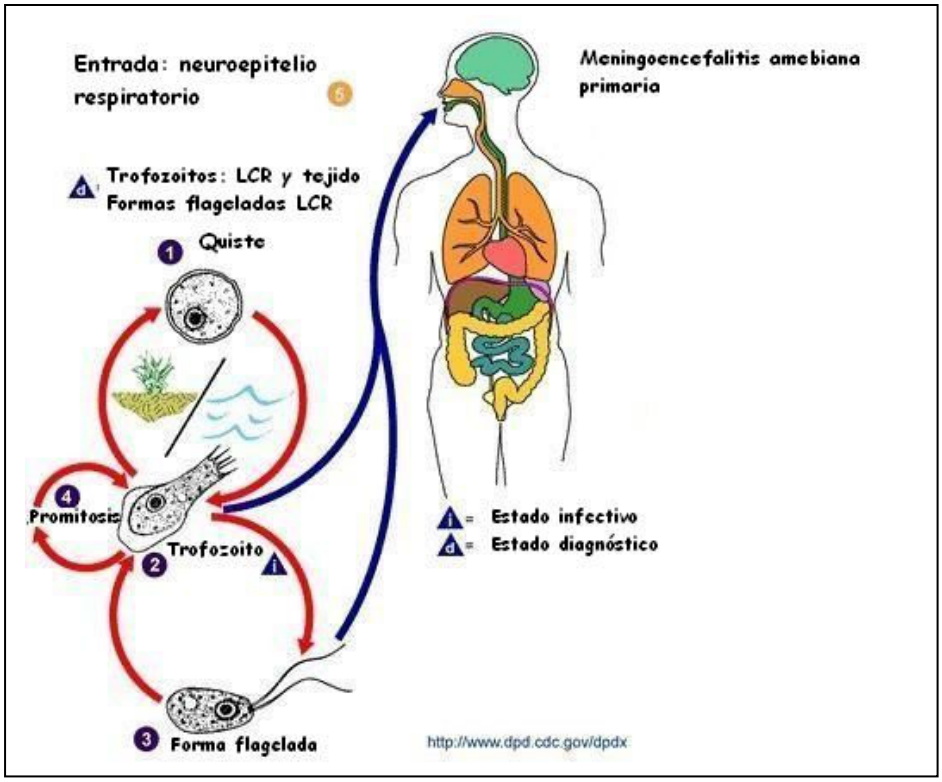
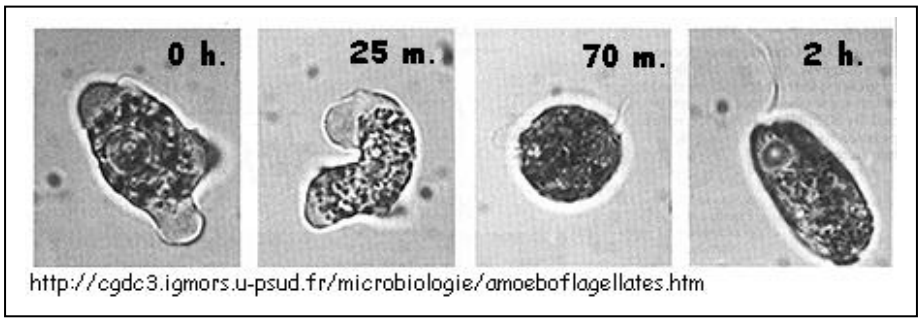


Figura 5: transformación de formas ameboides en formas flageladas



ACCIÓN PATÓGENA

La meningoencefalitis amebiana primaria no es una infección oportunista ya que afecta fundamentalmente a jóvenes previamente sanos. El comienzo de los síntomas se produce poco tiempo después de la exposición (1-2 días). Se inicia con cefalea intensa y persistente, fiebre elevada, signos meníngeos, obnubilación y alteración importante del estado general. La evolución hacia la muerte es muy rápida (aproximadamente 1 semana) incluso con tratamiento.

Es necesario hacer un diagnóstico diferencial con las encefalitis granulomatosas amebianas producidas por *Acanthamoeba* y *Balamuthia*. A parte de los resultados del estudio parasicológico, la afectación meníngea dirige el diagnóstico hacia *Naegleria fowleri*.

A pesar de ser de vida libre, el carácter fulminante y no oportunista de la meningoencefalitis amebiana primaria avalan la existencia de diversos factores patogenicidad entre los que destacan la producción de diversos enzimas como fosfolipasa y neuraminidasa, la capacidad de inducir la aparición de poros en las células diana y una capacidad fagocítica muy agresiva.

DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO

El diagnóstico se establece mediante la visualización de trofozoitos ameboides (no se ven quistes) en secreciones nasales y líquido cefalorraquídeo. En LCR además es posible ver formas flageladas (Figuras 6, 7 y 8). También puede realizarse cultivo en medios xénicos de inoculados con bacilos gramnegaticos o axénicos. En los medio xénicos las amebas utilizan las bacterias como fuente nutricional y se pueden detectar por la presencia de estelas en la superficie del agar formadas por el movimiento de los trofozoitos. También crecen en cultivos celulares produciendo efectos citopáticos.

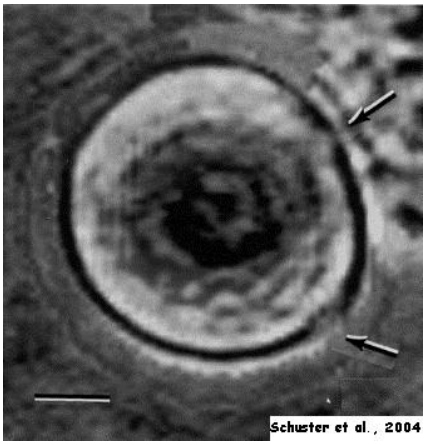
TRATAMIENTO ANTIPARASITARIO

No existe un tratamiento eficaz aunque se han logrado algunos éxitos con la asociación de anfotericina B y rifampicina a la que se puede añadir o no ketoconazol o miconazol

Figura 6: trofozoito de *Naegleria fowleri*

Figura 7: forma flagelada de *Naegleria fowleri*

Figura 8: quiste de *Naegleria fowleri*



PREVENCIÓN

Es sensible a concentraciones de 1 mg/l de cloro por lo que es importante la cloración de piscinas y otras colecciones de agua.

Hay que ser muy estricto con las medidas higiénicas (agua, fondo y paredes) en las piscinas, sobre todo climatizadas, debido a su capacidad de multiplicarse en agua caliente.

Se aconseja no bucear ni introducir la nariz en aguas sospechosas.

Acanthamoeba spp. (Sawyer & Griffin, 1975)

Son patógenas para el hombre varias especies del Género *Acanthamoeba*: ***Acanthamoeba castellani***, ***Acanthamoeba polyphaga***, ***Acanthamoeba culbertsoni***, *Acanthamoeba palestinensis*, *Acanthamoeba astronyxis*, *Acanthamoeba hatchetii* y *Acanthamoeba rhysodes*. Otras especies como *A. divionesis* y *A. griffini* son menos frecuentes en patología humana aunque se han descrito algunos casos. Son responsables de la aparición de encefalitis granulomatosas en pacientes inmunodeprimidos y de queratitis en portadores de lentes de contacto.

CLASIFICACIÓN/TAXONOMÍA

Dominio *Eukaryota*

Reino *Protozoa*

Subreino *Sarcomastigota*

Filo *Amoebozoa*

Subfilo *Lobosa*

Clase *Amoebaea*

Orden *Centramoebida*

Familia *Acanthamoebidae*

Género *Acanthamoeba*

MORFOLOGÍA

Acanthamoeba spp. posee fases de **trofozoito** y **quiste**. Los trofozoitos miden 14-40 µm y poseen un único núcleo con un nucleolo central prominente. Es característico de este género la existencia de proyecciones espiculadas de la membrana citoplasmática que no son más que pseudópodos digitiformes muy finos (acantopodios) (Figuras 1 y 2).

Los quistes miden entre 12-16 µm de diámetro y tienen una doble membrana con múltiples poros (Figuras 3 y 4)

Atendiendo a criterios morfológicos de la forma quística existen tres grupos de acantamebas (I-III).

Figura 1: trofozoito de *Acanthamoeba* spp. Contraste de fases

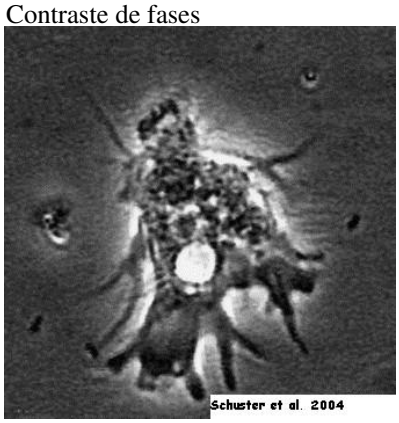
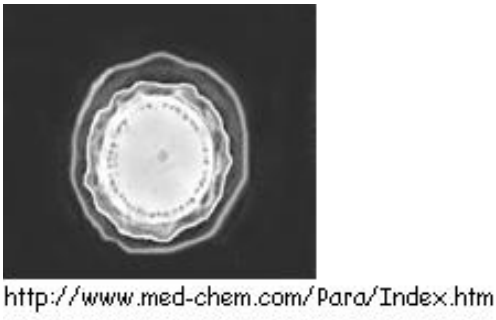


Figura 2: trofozoito de *Acanthamoeba* spp. Visión en fresco

Figura 3: quiste de *Acanthamoeba* spp. Visión en fresco

Figura 4: quiste de *Acanthamoeba* spp. Fluorescencia



EPIDEMIOLOGÍA

Acanthamoeba es una ameba cosmopolita y muy frecuente en el ambiente, en agua, aire y suelo, en todas las latitudes. Además se ha detectado en duchas, acuarios, humidificadores, jarrones y otras colecciones acuosas domésticas. Así mismo, es frecuente en hospitales y se ha hallado en ventiladores, baños de hidroterapia, unidades de aire acondicionado, sistemas de irrigación dental, etc. Esta ubicuidad determina un estrecho contacto entre el hombre y *Acanthamoeba* (puesto de manifiesto en estudios serológicos). Sin embargo, si se exceptúa la queratitis amebiana y muy pocos casos descritos en niños inmunocompetentes, la infección está restringida a huéspedes inmunodeprimidos. En estos casos es un patógeno oportunista.

Al contrario que en *Naegleria fowleri*, la infección no se relacionan con actividades acuáticas

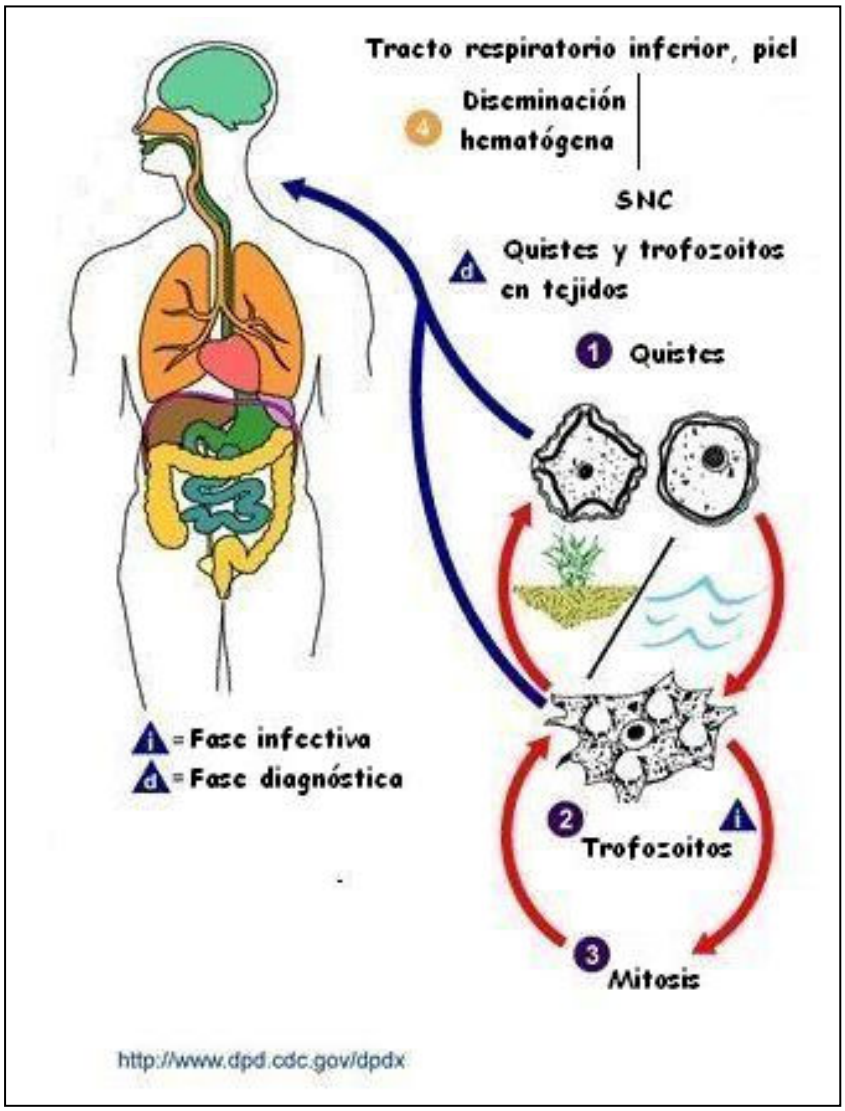
Los quistes son muy resistentes a las condiciones ambientales (temperatura, salinidad, pH) y a diferentes agentes físicos (calor, congelación, radiaciones ultravioleta) y químicos (biocidas, compuestos clorados, antimicrobianos).

CICLO BIOLÓGICO

A partir del suelo, agua, sistemas de aire acondicionado, unidades dentales, etc. *Acanthamoeba* spp. penetra por vía respiratoria o por contacto a través de soluciones de continuidad de la piel y por diseminación hematógena alcanza el SNC y otros órganos. Se ha descrito la infección por ingestión en pacientes con úlceras gástricas y posterior diseminación a partir de la puerta de entrada gástrica. Un caso particular es la inoculación corneal tras traumatismo ocular y contaminación con agua, tierra, etc. contaminada o a partir de lentes de contacto contaminadas a partir de las soluciones de limpieza o por aclarado con agua del grifo.

Las dos fases, quiste y trofozoito pueden observarse tanto en la naturaleza como en los tejidos (Figura 5).

Figura 5: Ciclo biológico de *Acanthamoeba* spp. y *Balamuthia mandrillaris*



ACCIÓN PATÓGENA

Acanthamoeba spp. produce encefalitis granulomatosa e infecciones nasofaríngeas, cutaneas y diseminadas en pacientes inmunodeprimidos y queratitis amebiana en portadores de lentes de contacto. Los cuadros cutáneos y nasofaríngeos pueden evolucionar a una encefalitis por diseminación hematógena.

La **encefalitis granulomatosa** tiene un curso crónico. Los síntomas más frecuentes son dolor de cabeza, fiebre, hemiparesia y alteraciones de la conducta. No suele haber afectación meningea. En pacientes con respuesta celular disminuida la formación de granulomas puede verse afectada y la presentación clínica puede ser atípica.

La **infección cutánea y subcutánea diseminada** es frecuente en pacientes con SIDA y se manifiesta por la aparición de múltiples nódulos en tejidos blandos (Figura 6).

La **queratitis** se produce tras un traumatismo ocular o, lo que es más frecuente, en portadores de lentes de contacto inmunocompetentes. Se caracteriza por la aparición de un infiltrado estromal, ulceración corneal, fotofobia y dolor intenso (Figura 7).

Figura 7: queratitis amebiana

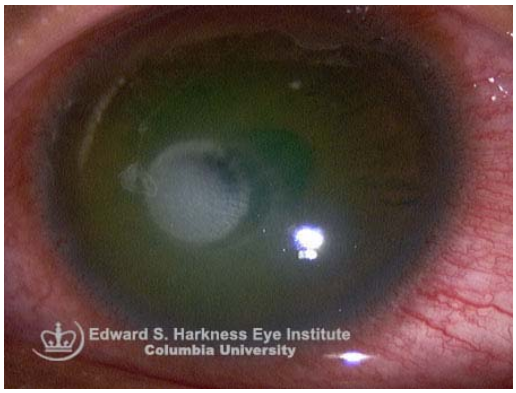


Figura 6: Infección cutánea por *Acanthamoeba*

DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO

El diagnóstico se estable a través de la observación microscópica de diferentes muestras (biopsias cerebrales, piel, cornea, nasofaringe, raspados corneales) en las que se verán quistes y trofozoitos. El líquido cefalorraquídeo no es una muestra adecuada ya que salvo en raras ocasiones no permite la detección de las amebas. También es posible realizar un cultivo en placas de agar previamente inoculadas con bacilos gramnegativos e identificación por IFD. Recientemente se están introduciendo técnicas de detección genómica (PCR) y detección de antígenos.

TRATAMIENTO ANTIPARASITARIO

Queratitis: el tratamiento debe ser combinado e intensivo. Son de elección las biguanidas (clorhexidina al 0,02%) o polihexametilenbiguanida (0,02%) asociadas o no a diamidinas como el isetionato de propamidina (brolene) al 1% o la hexamidina también al 1%. Las diamidinas no se encuentran disponibles en España por lo que deben solicitarse a los países en los que se encuentran disponibles a través de una solicitus de medicamenteos

extranjeros: isetionato de propamidina (Reino Unido) y hexamidina (Francia). Las biguanidas en colirio al 0,02% tampoco están disponibles comercialmente pero pueden solicitarse y prepararse a la farmacia del hospital.

Es conveniente asociar antimicrobianos para prevenir las sobreinfecciones bacterianas y para eliminar la fuente de alimento de las amebas. En casos graves, en ocasiones, es necesario realizar una keratoplastia.

No existe tratamiento eficaz para la encefalitis bien por insensibilidad o, fundamentalmente, porque las moléculas no atraviesan la barrera hematoencefálica. Se ha ensayado con combinaciones de ketoconazol, fluconazol, sulfadiazina, pentamidina, anfotericina B, azitromicina, itraconazol y/o rifampicina con resultados variables y controvertidos. Las infecciones cutáneas pueden responder al tratamiento tópico con itraconazol, 5-flucitosina, ketoconazol y clorhexidina.

PREVENCIÓN

Es más resistente al cloro que *Naegleria* spp por lo que las concentraciones habituales en piscinas no son eficaces.

En la prevención de la queratitis es importante: 1) Mantenimiento y limpieza estrictas de las lentes de contacto. 2) No utilizar soluciones caseras ni agua del grifo para la limpieza. 3) Lavarse las manos cuidadosamente antes de su manipulación 4) No usar lentes al bañarse o al realizar deportes acuáticos 5) Desechar las lentes periódicamente.

La prevención en pacientes inmunodeprimidos es más difícil a pesar de ello es conveniente la inspección periódica de estanques, cañerías, filtros de aire, etc.

Balamutia mandrillaris (Visvesvara 1990)

Es una ameba de vida libre muy cercana filogeneticamente a *Acanthamoeba* spp. Al igual que ésta, produce encefalitis granulomatosa e infecciones nasofaríngeas y cutaneas.

CLASIFICACIÓN/TAXONOMÍA

Dominio *Eukaryota*

Reino *Protozoa*

Subreino *Sarcomastigota*

Filo *Amoebozoa*

Subfilo *Lobosa*

Clase *Amoebaea*

Orden *Leptomyxida*

Familia *Leptomyxidae*

Género *Balamuthia*

MORFOLOGÍA

Balamutia mandrillaris, conocida anteriormente como la ameba leptomixoide, presenta fases de **trofozoito** y **quiste**. Los trofozoitos miden unos 30 µm (rango: 12-60 µm) y poseen un único núcleo (ocasionalmente son binucleadas) vesiculado y con frecuencia con múltiples nucleolos. La morfología es variable desde formas redondeadas a filiformes. Los pseudópodos son digitiformes (Figuras 1 y 2)

Los quistes son más pequeños con aproximadamente 15 µm de diámetro (rango: 6-30 µm). La pared externa está formada por 3 capas y es fina, ondulada e irregular. Carece de poros (Figura 3).

Figura 1: trofozoitos de *Balamuthia mandrillaris*

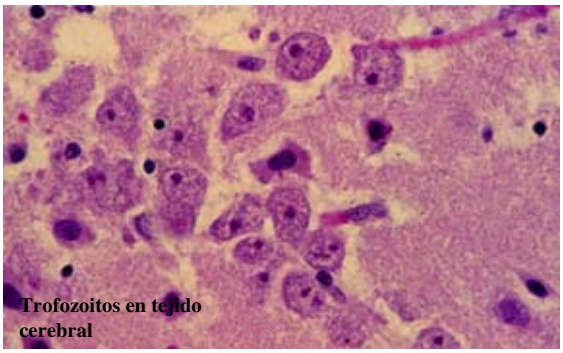


Figura 2: trofozoitos de *Balamuthia mandrillaris*. Contraste de fases

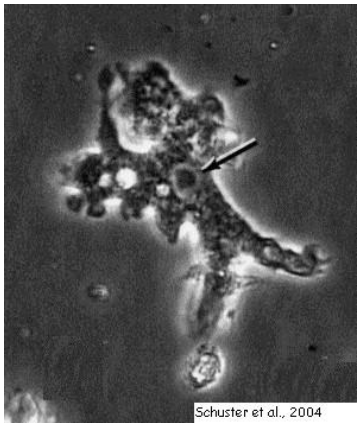
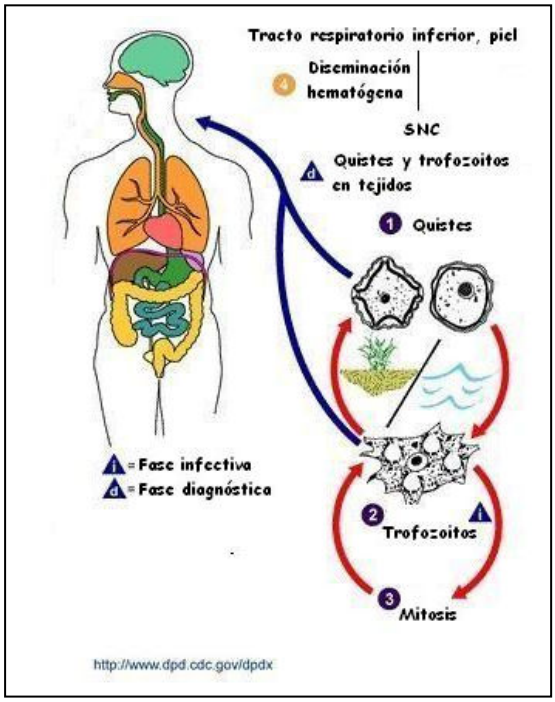


Figura 3: Quistes de *Balamuthia mandrillaris*

CICLO BIOLÓGICO

El ciclo vital de *Balamutia mandrillaris* es similar al de *Acanthamoeba* spp. *B. mandrillaris* no ha sino aislada del ambiente (Figura 4).

Figura 4: Ciclo biológico de *Acanthamoeba* spp. y *Balamuthia mandrillaris*



ACCIÓN PATÓGENA

Es eminentemente oportunista, aunque se han descrito casos en niños inmunocompetentes, y relacionada con meningoencefalitis granulonatosa subaguda o crónica en pacientes inmunodeprimidos sobre todo con SIDA, infección nasofaríngea y cutánea. Es menos frecuente que *Acanthamoeba* spp.

DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO

Se establece a través de la visualización de quistes y trofozoitos en líquido cefalorraquídeo (poca rentabilidad) o biópsias de tejido cerebral. Es necesario hacer un diagnóstico diferencial con *Acanthamoeba* spp. para lo que suelen utilizarse técnicas de inmunofluorescencia directa (IFD). No crece bien en medios de cultivo incluso aunque estén inoculados con bacilos gramnegativos.

TRATAMIENTO ANTIPARASITARIO

No existe tratamiento eficaz. La pentamidina es amebostática.

Sappinia diploidea

Hasta la fecha sólo se ha comunicado un caso de encefalitis en un paciente inmunocompetente causada por esta ameba.

CLASIFICACIÓN/TAXONOMÍA

Su posición taxonómica no está determinada. Provisionalmente se ha incluido en la familia *Thecamoebidae*. Se ha descrito una fase de reproducción sexual por fusión celular similar a la de *Trichospherium*.

MORFOLOGÍA

En su ciclo biológico presenta fases de trofozoito y de quiste. Los trofozoitos miden 45-85 µm y son binucleados (Figuras 1 y 2) Los quistes miden 15-40 µm, presentan una pared fina y son binucleados.

Figura 1: trofozoito de *Sappinia diploidea*

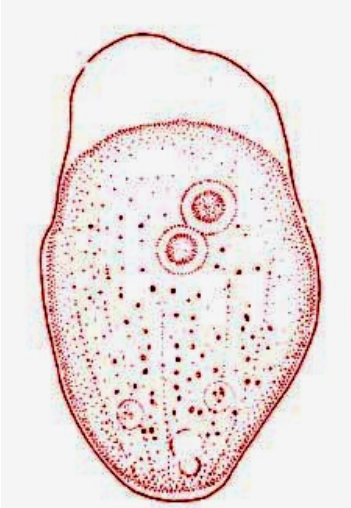
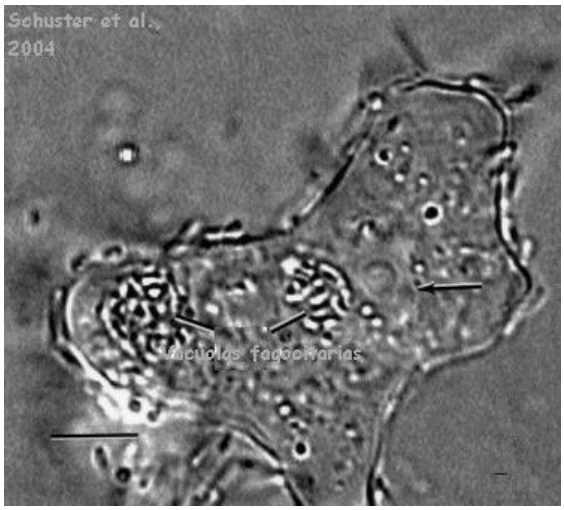


Figura 2: trofozoito de *Sappinia diploidea*



EPIDEMIOLOGÍA

Se ha detectado en el ambiente (suelo y agua) y en heces de herbívoros. No se conocen los mecanismos de transmisión pero, por las características epidemiológicas del caso (contacto con animales de granja), se postula como posible la inhalación de quistes transportados por el aire.

ACCIÓN PATÓGENA/CLÍNICA/DIAGNÓSTICO/TRATAMIENTO

Existe poca experiencia. En el paciente descrito, la encefalitis cursó con dolor de cabeza, temblor, visión borrosa, fotofobia y vómitos. No hay evidencia de reacción granulomatosa en la lesión. Sólo se detectaron trofozoitos. Tras realizar una excisión quirúrgica de la lesión se instauró tratamiento con azitromicina, pentamidina, itraconazol y flucitosina lográndose la recuperación sin secuelas del paciente.

OTRAS AMEBAS ANFIZOICAS

Hartmannella y *Vahlkampfia* se han relacionado con queratitis pero no existe acuerdo acerca de su implicación real. Los argumentos a favor se basan en al aislamiento en pacientes con queratitis y en la demostración de efectos citopáticos en cultivos de queratinocitos. En contra se objeta que no se ha logrado un modelo experimental, hecho que se traduce en un incumplimiento de los postulados de Koch. Por otra parte, existe la posibilidad de contaminación de las muestras clínicas por amebas ambientales.

REFERENCIAS

Ackers JP, Mirelman D. Progress in research on *Entamoeba histolytica* pathogenesis. Curr Opin Microbiol. 2006; 9: 367-373.

DiMiceli L. Distinguishing between pathogenic and non - pathogenic species of *Entamoeba*. Lab Med 2004; 35: 613-616.

Garcia. L.S., Bruckner D.A. Diagnostic Medical Parasitology. 1996. ASM Press; 3rd edition.

Garcia L.S. Practical Guide to Diagnostic Parasitology. 1999. ASM Press

Haque R, Huston CD, Hughes M, Houpt E, Petri WA Jr. Amebiasis. N Engl J Med. 2003; 348: 1565-1573.

Khan NA. Acanthamoeba: biology and increasing importance in human health. FEMS Microbiol Rev. 2006; 30: 564-595.

Khan NA. Pathogenesis of *Acanthamoeba* infections. Microb Pathog. 2003; 34: 277-285.

Kinnear FB. Non-Acanthamoeba amoebic keratitis. J Infect. 2001; 42: 218-219.

Lauren DiMiceli. Distinguishing Between Pathogenic and Non-Pathogenic Species of *Entamoeba*. Lab Med 2004; 35: 613-616

Lotter H, Tannich E. The current status of an amebiasis vaccine. Arch Med Res. 2006; 37: 292-296.

Marciano-Cabral F, Cabral G. *Acanthamoeba* spp. as agents of disease in humans. Clin Microbiol Rev. 2003; 16: 273-307.

Pérez-Irezábal J., Isasa p:, Barrón J., Martínez I. Queratitis por Acanthamoeba. Control de Calidad de la Sociedad española de enfermedades infecciosas y Microbiología clínica. http://www.seimc.org/control/ 2006.

Reed S.L. Entamoeba histolytica and other intestinal amebae. En: Gorbach S.L., Bartlett J.C., Blacklow N.R. (eds) Infectious Diseases. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 3rd ed. 2004.

Schuster FL, Visvesvara GS. Amebae and ciliated protozoa as causal agents of waterborne zoonotic disease. Vet Parasitol. 2004 9; 126: 91-120.

Schuster FL, Visvesvara GS. Amebis encephalitides and amebic keratitis caused by pathogenic and opportunistic free-living amebas. Current Treatment option in Infectious Diseases. 2003; 5: 273-282.

Schuster FL, Visvesvara GS. Free-living amoebae as opportunistic and non-opportunistic pathogens of humans and animals. Int J Parasitol. 2004; 34: 1001-1027.

Schuster FL, Visvesvara GS. Opportunistic amoebae: challenges in prophylaxis and treatment. Drug Resist Updat. 2004; 7: 41-51.

Schuster FL. Cultivation of pathogenic and opportunistic free-living amebas. Clin Microbiol Rev. 2002; 15: 342-354.

Tanyuksel M, Petri WA Jr. Laboratory diagnosis of amebiasis. Clin Microbiol Rev. 2003; 16: 713-729.

Visvesvara GS, Martinez AJ, Schuster FL, Leitch GJ, Wallace SV, Sawyer TK, Anderson M. Leptomyxid ameba, a new agent of amebic meningoencephalitis in humans and animals. J Clin Microbiol. 1990; 28: 2750-2756.

LECTURAS ON LINE RECOMENDADAS

http://www.soton.ac.uk/~ceb/Diagnosis/Vol1.htm

http://www.ksu.edu/parasitology/625tutorials/index.html

http://www.practicalscience.com/eh.html

http://www.k-state.edu/parasitology/

http://www.cdfound.to.it/_atlas.htm

http://homepages.lshtm.ac.uk/entamoeba/index.htm

http://www.tulane.edu/~wiser/protozoology/

http://www.dpd.cdc.gov/DPDx/

AUTOEVALUACIÓN

PUNTUALICE Y REPASE CONCEPTOS

1.- Verdadero o falso: *Balamuthia mandrillaris* causa encefalitis granulomatosa amebiana y queratitis.

2.- Verdadero o falso: un ameboma es una masa granulomatosa en la pared intestinal asociada a la infección por *Entamoeba histolytica.*

3.- Verdadero o falso: el órgano afectado con mayor frecuencia en la amebiasis extraintestinal es el hígado.

4.- Investigue: ¿el metronidazol es más efectivo en el tratamiento de la amebiasis intestinal que en la extraintestinal?.

5.- ¿Son zoonosis las infecciones por *Entamoeba histolytica*?

6.- Cite 5 características morfológicas de *Entamoeba histolytica*.

7.- ¿Cuál es la manifestación clínica extraintestinal más frecuente de la amebiasis?

8.- Indique las medidas que considere más eficaces para prevenir la amebiasis

9.- ¿Qué fase del ciclo biológico de *Entamoeba histolytica* es responsable de la aparición de amebiasis extraintestinal?

10.- ¿Con qué ameba relaciona el megacolon tóxico?

11.- Enumere los métodos de diagnóstico indicados en la amebiasis intestinal

12.- Describa el ciclo biológico de *Entamoeba histolytica*

13 ¿En que tipo de muestra clínica es más probable encontrar amebas parásitas?

14.- Enumere las características generales de *Entamoeba histolytica*

15.- Diferencie amebas patógenas de no patógenas por características morfológicas

16.- Según su criterio, ¿qué importancia tiene realizar un diagnóstico parasitológico a nivel de especie?

17.- En la transmisión de *Entamoeba histolytica* las moscas actúan como ……..

18.- Verdadero o falso: Entamoeba histolytica es un problema importante de salud pública, sobre todo en el tercer Mundo.

19.- En ausencia de hematíes ingeridos puede hablarse categóricamente de *Entamoeba histolytica*? ¿Por qué?

20.- Las amebas se reproducen por ……..

21.- ¿Qué debe valorarse para identificar morfológicamente una ameba?

22.- *E. histolytica* es indistinguible morfológicamente de ……

23.- Verdadero o falso: la disentería amebiana es la forma más frecuente de amebiasis.

24. Verdadero o falso: la amebiasis extraintestinal más frecuente es la cerebral.

25.- Verdadero o falso: *Entamoeba histolytica* invade la pared del duodeno.

26.- ¿¿Qué justifica que la amebiasis intestinal asintomática haya recibido el nombre de amebiasis luminar?

27.- ¿Qué caracteriza a las diarreas invasivas?

28.- Complicaciones de la disenteria amebiana

29.- Las úlceras colónicas que aparecen en la disentería amebiana reciben el nombre de …… ¿Por qué?

30.- Verdadero o falso: la técnica diagnóstica de elección en la disentería amebiana es la serología.

31.- ¿Qué es un cultivo xénico?

32.- ¿Por qué deben tratarse las ambiasis intestinales asintomáticas?

33.- Tratamiento de las amebiasis

34.- Verdadero o falso: la cloración es el mejor método para destruir los quistes de *Entamoeba hystolytica*.

35.- A parte de *Entamoeba histolytica*, ¿qué otra especie del género *Entamoeba* se ha relacionado con cuadros diarreicos?

36.- ¿En qué situación hay que diferenciar *Entamoeba histolytica* de *Entamoeba gingivalis*? ¿Por qué?

37.- Verdadero o falso: todas las amebas del género *Entamoeba* tiene fase quística.

38.- Relacione:

Naegleria fowleri	
Acanthamoeba spp.	Inmunocompetente
Balamuthia mandrillaris	Inmunodeprimido
Sappinia diploidea	

39.- *Naegleria fowleri* es el agente productor de la ……

40.- *Naegleria fowleri* posee …… tipos morfológicos: formas ……., formas …….. y …….

41.- Verdadero o falso: el reservorio de *Naegleria fowleri* son los herbívoros.

42.- Justifique que la mayoría de los casos de meningoencefalitis amebiana primaria se hayan producido en jóvenes y niños previamente sanos.

43.- Verdadero o falso: la mortalidad por meningoencefalitis amebiana primaria es aproximadamente del 95%.

44.-Ciclo biológico de *Naegleria fowleri*.

45.- Diagnóstico parasitológico diferencial de la meningoencefalitis amebiana primaria.

46.- Verdadero o falso: *Acanthamoeba castellani* es la única especie patógena del género *Acanthamoeba***.**

47.- Verdadero o falso: la infección por *Acanthamoeba* es más frecuente en zonas tropicales.

48.- Enumere varias agentes físicos y químicos ineficaces frente a los quistes de *Acanthamoeba* spp.

49. Causas de la queratitis amebiana

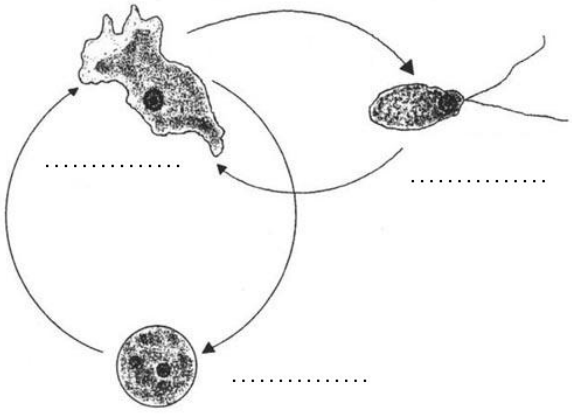
50.- Ciclo biológico de *Acantamoeba* spp.

51.- ¿Qué cuadros clínicos puede producir *Acanthamoeba* spp.?

52.- La encefalitis granulomatosa tiene un curso …….

53.- Prevención de la queratitis amebiana.

54.- ¿De que ameba es este ciclo? Complete.



55.- ¿Qué dos amebas producen cuadros clínicos similares? ¿Cuáles?

56.- Verdadero o falso: no se conoce el reservorio ni la fuente de infección de *Balamuthia mandrillaris*.

57.- Verdadero o falso: *Balamuthia mandrillaris* sólo tiene fase de trofozoito

58.- Verdadero o falso: *Acanthamoeba* spp. Es un patógeno oportunista.

59.- Verdadero o falso: el LCR es la muestra de elección para el diagnóstico de las infecciones por *Acanthamoeba* spp. y *Balamuthia mandrillaris*.

60.- ¿Qué le sugiere la expresión "aspecto de rueda de carro"?

61.- Defina ameba

62.- ¿Cuáles son las posibles vías de infección por *Acanthamoeba* spp.?

63.- Diferencie *Entamoeba histolytica* de *Entamoeba coli*

64.- Diferencie *Entamoeba histolytica* de *Entamoeba polecki*

65.- ¿Qué entiende por amebiasis? ¿Y por disentería amebiana?

66.- En nuestro medio, ¿Cómo evitaría la amebiasis?

67.- Investigue las técnicas de visualización microscópica de protozoos

68.- La presencia de cromatina periférica es típica de …….

69. Cite las amebas de vida libre que conozca, capaces de producir enfermedad en el hombre

70.- ¿Qué significa el término anfizoica?

71.- ¿Cómo se llaman los pseudópodos típicos del género *Acanthamoeba*?

72.- ¿Cuál es la ameba parásita gastrointestinal del hombre más grande?

73.- Hablando de amebas, ¿qué le sugieren las expresiones "forma magna" y "forma minuta"?

74.-¿Pueden diferenciarse por PCR *Entameba histolytica* y *Entamoenba dispar*?

75.- *Entamoeba histolytica* se multiplica por …….

76.- ¿Cual es el tratamiento antiparasitario de elección de las queratitis amebianas?

77.- Verdadero o falso: la amebiasis pulmonar se debe a la inhalación de quistes de *Entamoeba histolityca*.

78.- La distribución geográfica de *Entamoeba histolytica* es …….

79.- Investigue: ¿Quién produce la disenteria bacilar?

80.- Las lesiones por *Entamoeba histolytica* se localizan fundamentalmente en ……..

81.- ¿Qué significa amebostático?

82.- Enumere antiparasitarios de acción intraluminal

83.- Investigue qué patógenos bacterianos pueden vivir en *Acanthamoeba* spp.

84.- Verdadero o falso: *Sappinia diploidea* es un problema importante de salud pública.

85.- Verdadero o falso: *Sappinia diploidea* produce queratitis.

86.- ¿Considera importantes a los manipuladores de alimentos en la transmisión de *Entamoeba histolytica*?

87.- ¿Cómo son los lobopodos?

88.- Las amebas pertenecen al dominio……..y al reino……

89.- *Entamoeba* y *Naegleria*, ¿pertenecen al mismo subreino?

90.- ¿Con qué patología se relaciona a *Hartmannella*?

91.- ¿Y a *Valkampfia*?

92.- Para poder detectar la movilidad de una ameba es necesario …… y ……

93.- Verdadero o falso: *Entamoeba histolytica* es responsable de aproximadament 100.000 muertes al año.

94.- ¿Cómo diferenciaría a *Entamoeba histolytica* de *Entamoeba gingivalis*?

95.- Los quistes de *Entamoeba histolytica* son resistentes a ……..

96.- ¿De qué deriva en nombre *Iodamoeba*?

97.- Enumere al menos 5 especies del género *Acanthamoeba*.

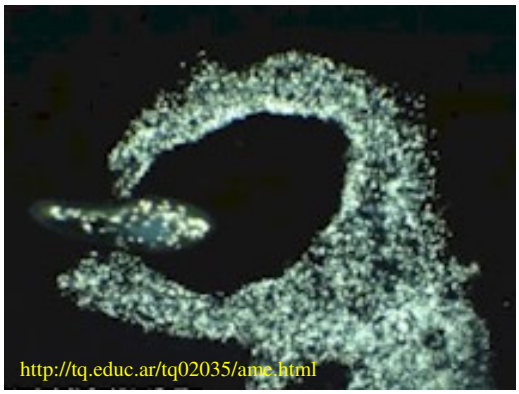
98.- ¿Cuántos flagelos posee *Naegleria fowleri*?

99.- ¿Qué condiciona la transfomación de forma ameboide a forma flagelada en *Naegleria fowleri*?

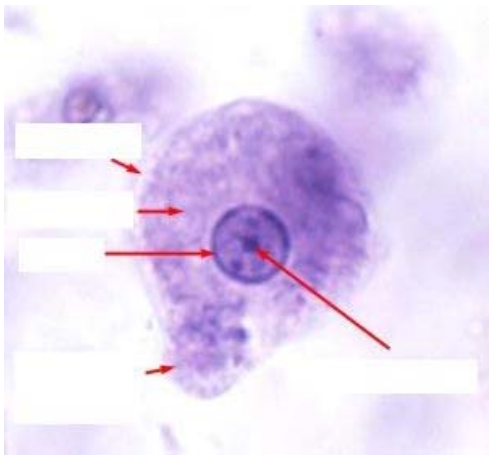
100.- Verdadero o falso: *Balamuthia mandrillaris* no ha sido aislada del ambiente.

PUNTUALICE Y REPASE IMÁGENES

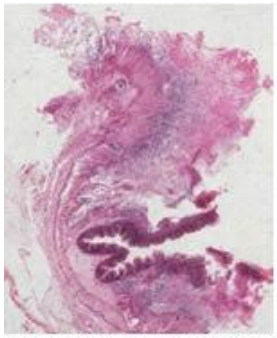
1.- ¿Qué le sugiere la imagen?



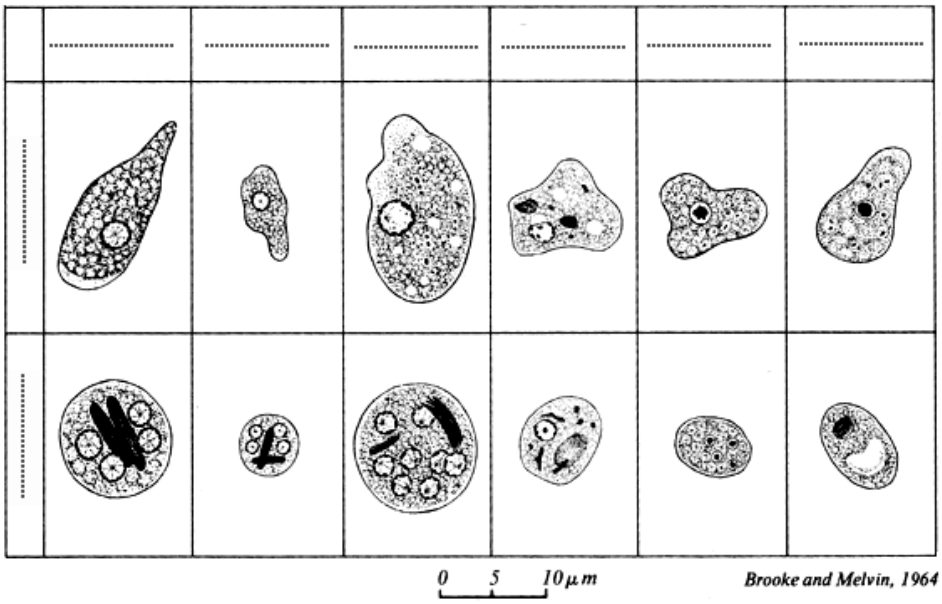
2.- Complete



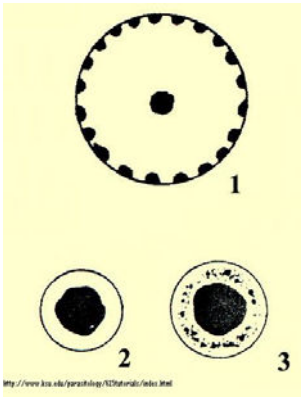
3.- ¿Qué le sugiere la imagen?



4.- Complete la siguiente tabla:



5.- ¿A qué géneros cree que corresponden los siguientes núcleos? Complete:



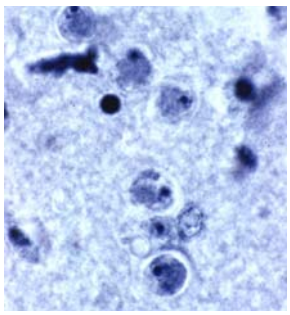
1.- ……

2.- ……

3.- ……

6.- ¿De quien es este quiste?

PREGUNTAS DE RESPUESTA MÚLTIPLE



1.- La imagen que se muestra procede de una sección histologica cerebral. El paciente falleció tras una meningoencefalitis de progreso fulminante. ¿Qué protozoo piensa que puede estar implicado?
a. *Entamoeba histolytica*
b. *Giardia intestinalis*
c. *Ballantidium coli*
d. *Naegleria fowleri*
e. *Trypanosoma gambiense*

2.- ¿Cómo se podrían diferenciar *Entamoeba histolytica* y *Entamoeba dispar* microscópicamente?
a. Por la forma
b. Por la estructura nuclear
c. Por los pseudópodos
d.- Por la presencia de hematíes en el interior
e. Por ninguna de las anteriores

3.- ¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a *Entamoeba histolytica* es falsa?
a. Aproximadamente el 10% de la población mundial está infectada
b. Es responsable de aproximadamente 100.000 muertes al año
c. El reservorio más importante de la enfermedad es el cerdo
d. Posee dos fases en su ciclo vital
e. Es endémica en países con infraestructura sociosanitaria deficiente

4.- Las amebas se desplazan mediante:
a. Son inmóviles
b. Cilios
c. Flagelos
d. Pseudópodos
e. Ninguno de los anteriores

5.- ¿Qué fase de *Entmoeba histolytica* es responsable de la amebosis extrsaintestinal?
a. Trofozoito
b. Quiste
c. Embrión hexacanto
d. Huevos
e. Quistes inmaduros

6.- ¿Cuál de los siguientes métodos no es válido para diferenciar a *Entamoeba histolytica* de *Entamoeba dispar*?
a. Anticuerpos monoclonales
b. Reacción en cadena de la polimerasa
c. Análisis de isoenzimas
d. Identificación morfológica
e. Polimorfismo con enzimas de restricción

7.- ¿Cuál de los siguientes mecanismos de transmisión no es válido para *Entamoeba histolytica*?

a. Aerosoles (vía respiratoria)
b. Agua contaminada
c. Alimentos contaminados
d. Persona/persona
e. Practicas sexuales feco-orales

8.- La presencia de trofozoitos hematófagos es característica de:

a.- *Entamoeba dispar*
b.- *Entamoeba histolytica*
c.- *Iodamoeba bütschlii*
d.- *Endolimax nana*
e.- *Entamoeba gingivalis*

9.- ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa respecto a las amebas?

a. Se alimentan por fagocitosis
b. Carecen de forma definida
c. Las estructuras internas no ocupan una posición concreta
d. Todas son parásitos de animales
e. Se reproducen por fisión binaria

10.- ¿Cuál de las siguientes amebas es parásita del hombre?

a. *Naegleria fowleri*
b. *Acanthamoeba*
c. *Balamuthia mandrillaris*
d. *Sappinia diploidea*
e. *Iodamoeba bütschlii*

11.- ¿Cuál de las siguientes amebas es patógena para el hombre?

a. *Iodamoeba bütschlii*
b. *Endolimax nana*
c. *Entamoeba histolytica*
d *Entamoeba coli*
e. *Entamoeba hartmanni*

12.- ¿Cuál de las siguientes formas de amebosis o amebiasis es la más frecuente?

a. Colonización asintomática
b. Disentería amebiana
c. Absceso amebiano hepático
d. Absceso amebiano cerebral
e. Absceso amebiano pulmonar

13.- ¿En cuál de las siguientes formas clínicas de amebiasis es útil el diagnóstico indirecto?

a. Colonización asintomática
b. Disentería amebiana
c. Formas extraintestinales
d. En todas
e. En ninguna

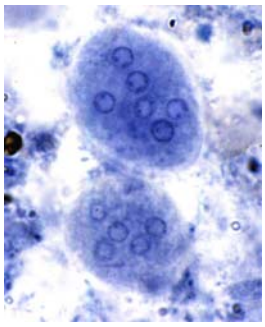
14.- ¿Cuál de las siguientes pautas terapéuticas es adecuada en el tratamiento de la disentería amebiana?

a. Iodoquinol + paromomicina
b. Metronidazol seguido de paromomicina
c. Metronidazol seguido de eritromicina
d. Furoato de diloxanida seguido de ciprofloxacino
e. Paromomicina + furoato de diloxanida

15.- La fotografía procede de una muestra gingival ¿Qué protozoo cree que se observa?

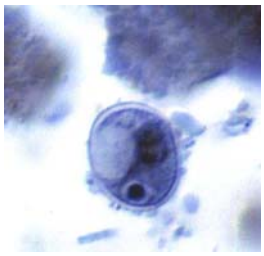
a. *Entamoeba histolytica*
b. *Endolimax nana*
c. *Entamoeba gingivalis*
d. *Entamoeba coli*
e. *Iodamoeba buetschlii*

16.- Sabiendo que mide entre 20-30 µm y que posee 8-16 núcleos ¿El quiste de qué ameba se observa en la fotografía?



a. *Entamoeba polecki*
b. *Endolimax nana*
c. *Entamoeba gingivalis*
d. *Entamoeba coli*
e. *Entamoeba histolytica*

17.- ¿A qué protozoo corresponde la fotografía?



a. *Iodamoeba buetschlii*
b. *Endolimax nana*
c. *Entamoeba histolytica*
d. *Entamoeba coli*
e. *Trichomonas vaginalis*

18.- La presencia de formaciones amebianas de aproximadamente tamaño con hematíes en su interior habla a favor de:

a. Trofozoitos de *Entamoeba coli*
b. Quistes de *Entamoeba histolytica*
c. Trofozoitos de *Entamoeba histolytica*
d. Trofozoitos de *Entamoeba hartmanni*
e. Trofozoitos de *Giardia intestinales*

19.- ¿Cuál de las siguientes formas de *Entamoeba histolytica* se considera infectante para el hombre?

a. Prequiste
b. Quiste
c. Trofozoito
d. Forma flagelada
e. Larva

20.- Los trofozoitos de *Entamoeba histolitica* se reproducen por:

a. Fisión binaria
b. Conjugación
c. Esquizogonia
d.- Gametogonia
e. Ninguna de las anteriores

21.- Las prolongaciones citoplasmáticas que permiten desplazarse a las amebas reciben el nombre de:

a. Cilios
b. Flagelos
c. Pseudópodos
d. Mitocondrias
e. Ameboporo

22.- El ciclo biológico de *Entamoeba histolytica* incluye las fases de:

a. Quiste y merozoito
b. Quiste y taquizoito
c. Esporozoito y trofozoito
d. Quiste y trofozoito
e. Merozoito y promastigote

23.- La causa de la contaminación con *Entamoeba histolytica* de frutas y verduras es:

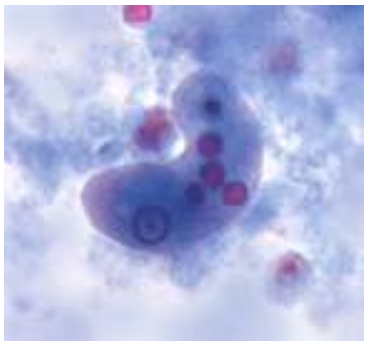
a. El uso de abonos químicos
b. El riego con aguas residuales
c. La mecanización del campo
d. No se contaminan nunca
e. El aire

24.- En nuestro medio, ¿cuál es la causa más frecuente de amebiasis?

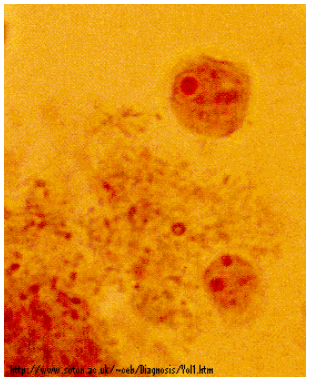
a. La contaminación de los suministros de agua
b. Los manipuladores de alimentos
c. Las relaciones sexuales oro-anales
d. a y b
e. b y c

25.- El reservorio y fuente dde infección de Entamoeba histolityca está constituido por:

a. Canguros
b. Caballos
c. Vacas
d. Hombre
e. Pájaros



26.- Esta imagen ¿con qué protozoo es compatible?
a. *Dientamoeba fragilis*
b. *Entamoeba dispar*
c. *Entamoeba hartmanni*
d. *Entamoeba histolytica*
e. *Iodamoeba bütschlii*



27.- De acuerdo a la morfología del trofozoito mostrado en la fotografía, ¿qué ameba identificaría?
a. *Entamoeba histolytica*
b. *Endolimax nana*.
c. *Endolimax nana*
d. *Iodamoeba bütschlii*
e. *Acanthamoeba castellani*

28.- ¿Qué favorece la exquistación de *Entamoeba histolytica*?
a. El pH del estómago
b. La temperatura corporal
c. El aumento del pH en el intestino y la tripsina
d. La saliva
e. El peristaltismo intestinal

29.- Tras la ingestión de *Entamoeba histolytica* ¿en qué porcentaje se produce una infección intestinal asintomática?
a. 10%
b. 30%
c. 50%
d. 70%
e. 90%

30.- La infección intestinal sintomática por *Entamoeba histolytica* recibe el nombre de :
a. Disentería amebiana
b. Disentería entamebosa
c. Disenteria bacilar
d. Disentería trofozoítica
e. Disentería ambiental

31.- ¿Cuál de los siguientes es una complicación de la disentería amebiana?
a. Megacolon tóxico
b. Colitis necrotizante aguda

c. Formación de amebomas
d. Perforación intestinal
e. Todos los anteriores

32.- ¿Cuántas muestras de heces se aconseja procesar para realizar un diagnóstico de disentería amebiana?
a. Las heces no son una muestra adecuada
b. Con 1 basta
c. 2
d. Un mínimo de 3
e. Un mínimo de 10

33.- Ante una disentería amebiana, en heces pueden observarse:
a. Sólo quistes
b. Sólo trofozoitos
c. Quistes y trofozoitos
d. Quistes y formas flageladas
e. Trofozoitos y promastigotes

34.- *Entamoeba gingivalis* se relaciona con:
a. Conjuntivitis
b. Sinusitis
c. Otitis
d. Periodontitis
e. Glositis

35.- ¿Cuál de las siguientes es una ameba de vida libre?
a. *Naegleria fowleri*
b. *Endolimax nana*
c. *Iodamoeba bütschlii*
d. *Ballantidium coli*
e. *Giardia intestinalis*

36.-*Naegleria fowleri* produce
a. Encefalitis granulomatosa
b. Meningitis
c. Meningoencefalitis amebiana primaria
d. Queratitis
e. a y d

37.- ¿Cual de las siguientes afirmaciones es cierta respecto a *Naegleria fowleri*
a. La mayoría de las infecciones se producen en invierno
b. Las mujeres son más susceptibles a la infección
c. La mayoría de las infecciones se relacionan con el baño
d. Es más frecuente en aguas muy frías
e. Se adquiere por ingestión

38.- ¿Cuántas especies patógenas contiene el género *Naegleria*?
a. 1
b. 2

c. 5
d. 7
e. 10

39.- ¿Cuántos tipos morfológicos posee *Naegleria fowleri*?
a. 1
b. 2
c. 3
d. 4
e. 5

40.- ¿Qué forma de *Naegleria fowleri* se reproduce?
a. El quiste
b. La forma amebiana
c. La forma flagelada
d. a y b
e. b y c

41.- ¿Cuántos casos de meningoencefalitis amebiana primaria se han comunicado hasta la fecha?
a. 100
b. 200
c. 500
d. 1.000
e. 100.000

42.- ¿Cuál es la puerta de entrada de *Naegleria fowleri*?
a. El epitelio oral
b. La conjuntiva
c. La piel
d. El neuroepitelio respiratorio
e. El tracto respiratorio inferior

43.- La diarrea por *Entamoeba histolytica*:
a. Se acompaña de moco, sangre y pus
b. Es exclusiva del SIDA
c. Se trata con penicilina
d. Es por malabsorción
e. Todas son ciertas

44.- *Entamoeba histolytica*
a. Es un protozoo móvil flagelado
b. Posee fase de trofozoito y de quiste
c. La infección se adquiere por contacto cutáneo directo
d. a y b son ciertas
e. b y c son ciertas

45.- *Entamoeba histolytica*:
a. Posee estructura celular procariota
b. Es inmóvil

c. Produce cuadros intestinales y extraintestinales
d. Todas son ciertas
e. Ninguna es cierta

46.- *Acanthamoeba* spp.
a. Es una ameba de vida libre
b. Produce infecciones oculares en portadores de lentes de contacto
c. Causa encefalitis granulomatosa en inmunodeprimidos
d. Posee fases de trofozoito y de quiste
e. Todas son ciertas

47.- La diarrea por *Entamoeba polecki*:
a. Es leve y autolimitada
b. Es grave y conduce rápidamente a la deshidratación
c. Es invasiva
d. Es muy frecuente en nuestro medio
e. Se trata con quinolonas

48.- *Naegleria fowleri*
a. El primer paso de la infección es la colonización de las fosas nasales
b. No se ha descrito ningún caso en inmunocompetentes
c. Posee 3 tipos morfológicos
d. a y b son ciertas
e. a y c son ciertas

49.- La mayoría de los casos de infección por *Entamoeba histolytica* son:
a. Extraintestinales
b. Asintomáticos
c. Gastrointestinales
d. Meníngeos
e. Oculares

50. ¿Cuál de los siguientes protozoos es una ameba?
a. *Isospora belli*
b. *Giardia intestinalis*
c. *Hartmannella*
d. *Ballantidium coli*
e. Blastocystis hominis

51.- ¿Cuál de los siguientes protozoos produce queratitis?
a. *Iodamoeba bütschlii*
b. *Naegleria fowleri*
c. *Acanthamoeba* spp.
d. *Balamuthia mandrillaris*
e. *Sappinia diploidea*

52.- ¿Qué afirmación es falsa respecto a *Sappinia diploidea*?
a. Ha sido considerada con capacidad patógena recientemente
b. Sólo hay descrito un caso de infección
c. Probablemente se transmite por inhalación de quistes

d. Sólo tiene fase de trofozoito
e. La respuesta al tratamiento es buena

53.- ¿Cuál de las siguientes amebas es eminentemente oportunista?
a. *Naegleria fowleri*
b. *Acanthamoeba* spp.
c. Entamoeba histolytica
d. *Iodamoeba bütschlii*
e. Ninguna de las anteriores

54.- ¿Cuál de los siguientes protozoos produce meningoencefalitis amebiana primaria?
a. *Iodamoeba bütschlii*
b. *Naegleria fowleri*
c. *Acanthamoeba* spp.
d. *Balamuthia mandrillaris*
e. *Sappinia diploidea*

55.- Las queratitis amebianas se producen:
a. Por diseminación hematógena
b. Por contaminación de traumatismos oculares
c. En portadores de lentes de contacto
d. a y b son ciertas
e. b y c son ciertas

56.- Los quistes de *Acanthamoeba* spp. son resistentes a
a. Temperatura
b. pH
c. Compuestos clorados
d. a y b son ciertas
e. a, b y c son ciertas

57.- ¿Cuál de los siguientes protozoos produce encefalitis granulomatosa?
a. *Iodamoeba bütschlii*
b. *Naegleria fowleri*
c. *Acanthamoeba* spp.
d. *Entamoeba coli*
e. *Sappinia diploidea*

58.- *Acanthamoeba* spp.
a. Es muy frecuente en el ambiente
b. La infección siempre se relaciona con el baño
c. Penetra por vía digestiva
d. La infección cutánea aparece en pacientes inmunocompetentes
e. El diagnóstico siempre es indirecto

59.- ¿Qué afirmación es falsa respecto a las amebas de vida libre capaces de producir enfermedad en el hombre?
a. Su hábitat es el suelo y el agua
b. Se han denominado anfizóicas
c. Son muy sensibles a los antimicrobianos

d. Producen infecciones oportunistas y no oportunistas
e. No se produce transmisión persona persona

60.- Los trofozoitos de las amebas son
a. La forma de resistencia
b. Inmóviles
c. La forma infectante
d. La forma que se reproduce
e. Mucho más pequeños que los quistes

61.- ¿Cuál de los siguientes protozoos produce encefalitis granulomatosa?
a. *Giardia intestinalis*
b. *Naegleria fowleri*
c. *Iodamoeba bütschlii*
d. *Balamuthia mandrillaris*
e. *Sappinia diploidea*

62.- En la clasificación clásica de los protozoos las amebas están incluidas en el filo:
a. Subfilo *Mastigophora*
b. Filo *Microspora*
c. Filo *Ciliophora*
d. Filo *Apicomplexa*
e. Subfilo *Sarcodina*

63.- Los flagelos de *Naegleria fowleri*
a. Son peritricos
b. Se localizan en el polo posterior
c. Son 8
d. Son 2
e. Es 1 flagelo único

64.-En la disentería amebiana, el agente causal se localiza en:
a. Estómago
b. Duodeno
c. Yeyuno
d. Ileon
e. Colon

65.- *Balamuthia mandrillaris* produce:
a. Meningoencefalitis amebiana primaria
b. Encefalitis granulomatosa
c. Encefalitis granulomatosa y queratitis
d. Queratitis
e. Infecciones cutáneas

66.- ¿En qué muestra clínica es más probable encontrar amebas parásitas?
a. LCR
b. Biopsias hepáticas
c. Heces
d. Orina

e. Nasofaringe

67.- Úlceras en "botón de camisa" sugieren:
a. *Acanthamoeba* spp.
b. *Entamoeba histolytica*
c. *Naegleria fowleri*
d. *Giardia intestinalis*
e. *Trichomonas vaginalis*

68.- La meningoencefalitis amebiana primaria
a. Se produce fundamentalmente en niños y jóvenes previamente sanos
b. Es de curso muy rápido
c. El pronóstico es muy malo
d. No existe tratamiento eficaz
e. Todas son ciertas

69.- *Acanthamoeba* spp. puede producir:
a.- Infecciones cutaneas
b. Infecciones diseminadas
c. Infecciones nasofaríngeas
d. Todas las anteriores
e. Ninguna de las anteriores

70.- La encefalitis granulomatosa
a. Tiene un curso fulminante
b. Es producida por *Sappinia diploidea*
c. Se caracteriza por signos de afectación meníngea
d. Tiene buen pronóstico
e. Tiene un curso crónico

71.- La presencia de cromatina periférica es típica del género
a. *Entamoeba*
b. *Naegleria*
c. *Iodamoeba*
d. *Endolimax*
e. *Balamuthia*

72.- El término anfizoica significa
a. Que son de vida libre
b. Que son parásitas
c. Que pueden adoptar vidas tanto libre como parasitaria
d. Que nunca producen enfermedad
e. Que son parásitas celulares obligadas

73.- Los acantopodos son:
a. Gruesos y cortos
b. Digitiformes y finos
c. Anastomosados
d. Gruesos y muy largos
e. Con forma de manto

74.- Cuando se habla de "forma minuta" se hace referencia a:

a. *Entamoeba histolytica*
b. *Entamoeba coli*
c. *Entamoeba dispar*
d. *Endolimax nana*
e. La forma flagelada de *Naegleria fowleri*

75.- La distribución geográfica de *Entamoeba histolytica* es:

a. Zonas frías
b.- Zonas desérticas
c. Zonas tepladas
d. Cosmopolita
e. Zonas costeras

76.- *Sappinia diploidea*:

a. Es un problema importante de salud pública
b. Por el escaso número de casos se tiene poca experiencia en las pautas de tratamiento más eficaces.
c. Produce queratitis
d. Es muy frecuente en nuestro medio
e. Se transmite por vía fecal-oral

77. *Valkampfia* se relaciona con:

a. Meningoencefalitis
b. Diarrea
c. Infecciones cutáneas
d. Queratitis
e. Otitis

78.- Para poder detectar la movilidad de una ameba es necesario:

a. Heces incubadas 1 día a 45ºC
b. Heces frescas
c. Realizar preparaciones en fresco
d. a y c son ciertas
e. b y c son ciertas

79.- ¿Cuál de las siguientes amebas es de vida libre?

a. *Endolimax* nana
b. *Sappinia diploidea*
c. *Iodamoeba bütschlii*
d. a + b
e. b + c

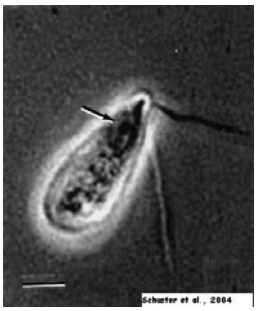
80.- ¿Cuál de los siguientes protozoos es una ameba?

a. *Giardia intestinalis*
b. *Balantidium coli*
c. *Naegleria fowleri*
d. a + b
e. b + c

81.- ¿Qué ameba muestra la fotografía?

a. Entamoeba histolytica
b. *Acanthamoeba* spp.
c. Naegleria fowleri
d. Endolimax nana
e. Entamoeba coli

82.- ¿Que protozoo está representado en la fotografía?



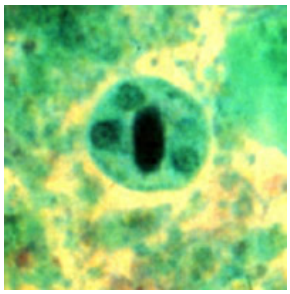
f. Entamoeba histolytica
g. *Acanthamoeba* **spp**.
h. Naegleria fowleri
i. Endolimax nana
j. Entamoeba coli

83.- *Entamoeba histolytica*
a. Produce cuadros en inmunodeprimidos
b. Produce meningoencefalitis amebiana primaria
c. Es una causa importante de queratitis
d. En aproximadamente el 1% de los casos produce cuadros extraintestinales
e. Produce encefalitis granulomatosa

84.- ¿Qué tiene en común *Sappinia diploidea* y *Naegleria fowleri*?
a. Son amebas de vida libre
b. Producen cuadros del Sistema Nervioso Central
c. Producen queratitis
d. a + b
e. b + c

85.- *Acanthamoeba* spp.
a. Es la causa más importante de disentería amebiana
b. Produce abscesos hepáticos con mucha frecuencia
c. Afecta a inmunocompetentes
d. Todas son ciertas
e. Todas son falsas

86.- ¿A qué ameba corresponde el quiste de la imagen?

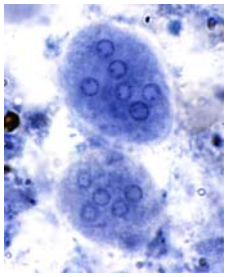


a. *Iodamoeba bütschlii*
b. *Naegleria fowleri*
c. *Acanthamoeba* spp.
d. *Balamuthia mandrillaris*
e. *Entamoeba histolytica*

87.- ¿Qué tiene en común *Entamoeba histolytica* y *Naegleria fowleri*?

a. Son amebas de vida libre
b. Afectan a inmunocompetentes
c. Producen diarrea
d. Producen meningoencefalitis
e. Poseen formas flageladas en su ciclo biológico

88. ¿De qué ameba es el quiste representado en la fotografía?



a. Iodamoeba bütschlii
b. *Naegleria fowleri*
c. *Entamoeba coli.*
d. *Balamuthia mandrillaris*
e. *Entamoeba histolytica*

89.- *Entamoeba histolityca* y *Entamoeba dispar*

a. Son indistinguibles morfológicamente
b. Son la misma especie
c. A pesar del nombre, pertenecen a géneros diferentes
d. a y b son ciertas
e. b y c son ciertas

90.- ¿Qué tiene en común *Naegleria fowleri* y *Acanthamoeba* spp.?

a. Producen encefalitis granulomatosa
b. Producen queratitis
c. Son amebas de vida libre
d. Presentan 3 formas en su ciclo biológico
e. Se tratan con metronidazol

91.- ¿Qué tiene en común *Sappinia diploidea* y *Entamoeba histolityca*?

a. Son muy frecuentes
b. Son de vida libre
c. Se mueven mediante pseudópodos
d. a + b
e. b+ c

92.- En el ciclo biológico de *Naegleria fowlery* se aprecian las formas de:

a. Trofozoito y quiste
b. Taquizoito, quiste y forma ciliada
c. Trofozoito, forma flagelada y quiste
d. Trofozoito, amastigote y quiste
e. Promastigote y amastigote

93.- Las amebas se reproducen por

a. Conjugación
b. Fusión celular
c. Fisión binaria
c. Unión de gametos
e. Son hermafroditas

94.- ¿Qué fases posee el ciclo de *Entamoeba gingivalis*?

a. Trofozoito y quiste
b. Taquizoito
c. Trofozoito, amastigote y quiste
d. Trofozoito
e. Promastigote

95.- ¿Cuál es el habitat de *Entamoeba gingivalis*?

a. Intestino
b. Conjuntiva
c. Oido
d. Piel
e. Boca

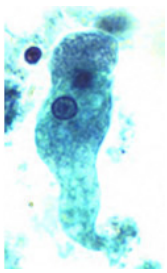
96.- ¿Qué fases posee el ciclo de *Entamoeba histolytica*?

a. Sólo quiste
b. Sólo trofozoito
c. Sólo Merozoito
d. Trofozoito yquiste
e. Merozoito y trofozoito

97.- Balamuthia mandrillaris

a. Es un protozoo ciliado
b. Es una ameba de vida libre
c. Produce colitis pseudomembranosa
d. Produce encefalitis granulomatosa
e. Afecta sobre todo a inmunocompetentes

98.- ¿Qué representa la fotografía?



a. Un trofozoito
b. Un quiste
c. Una forma flagelada
d. Un merozoito
e. Un taquizoito

99.- *Acanthmoeba* spp. y *Balamuthia mandrillaris*

a. Son amebas de vida libre
b. Producen encefalitis granulomatosa
c. Afectan fundamentalmente a inmunodeprimidos
d. a y b son ciertas
e. a, b y c son ciertas

100.- *Acanthamoeba* spp. y *Entamoeba histolytica*

a. Son amebas
b. Producen enfermedad en el hombre
c. Poseen fase de trofozoito y de quiste
d. a y b son ciertas
e. a, b y c son ciertas