

## Amibas de vida libre en seres humanos

### Free-living *amoebae* in humans

Mónica Liliana Peralta Rodríguez<sup>1</sup>, Jaime de Jesús Ayala Oviedo<sup>1</sup>

#### Resumen

Entre las enfermedades graves, peligrosas y de gran importancia epidemiológica se encuentran la meningitis y la encefalitis, que pueden llevar a invalidez o muerte. Los agentes etiológicos que las producen generalmente son bacterias, virus y hongos. En cuanto a los protozoos causantes de meningitis y encefalitis, se encuentran las amibas de vida libre.

Los individuos infectados con estas amibas tienen como antecedente el haber tenido contacto con aguas contaminadas en días recientes, especialmente de piscinas o aguas termales. *Naegleria fowleri* parasita a individuos aparentemente saludables, niños o jóvenes y es la causante de meningoencefalitis amebiana primaria, que se caracteriza por su rápida evolución y luego la muerte. Algunas especies del género *Acanthamoeba*, *Balamuthia mandrillaris*, y recientemente *Sappinia pedata*, producen encefalitis amebiana granulomatosa, que se presenta de forma subaguda o crónica; generalmente parasitan a individuos inmunosuprimidos. Además, ciertas especies de *Acanthamoeba* producen queratitis, que se confunden con las producidas por *Herpes simplex* u hongos. Estas amibas también causan infecciones severas en pulmones, oídos, piel y nariz.

El diagnóstico de estas amibas en la mayoría de los casos se hace después de la muerte de los individuos infectados. En cuanto a su tratamiento, se han empleado combinaciones de varios antimicrobianos con resultados poco alentadores. Estas amibas no son lo suficientemente conocidas por el personal de salud, por lo tanto, en esta revisión se pretende evidenciar los aspectos más relevantes de éstas, ya que puede haber subdiagnóstico o confusión con otros agentes etiológicos y no sospechar de la presencia de amibas de vida libre.

**Palabras clave:** Amibas de vida libre, *Naegleria fowleri*, *Acanthamoeba*, Meningoencefalitis.

Fecha de recepción: 14 de julio de 2009  
Fecha de aceptación: 29 de julio de 2009

<sup>1</sup>Docentes del área de Morfofisiología. Facultad de Medicina, Universidad de la Sabana, Bogotá (Colombia). ayala@unisabana.edu.co

**Correspondencia:** Carrera 73 B Bis N° 24 D 63, Apto. 301. Teléfono: 7 03 21 09. Celular: 313 456 4507. Fax: 2 82 05 27, 8 61 55 55, ext. 2612. monica.peralta@unisabana.edu.co

**Institución donde se llevó a cabo el trabajo:** Universidad de la Sabana, Facultad de Medicina. Autopista Norte, km 21, Puente del Común, Chía, Cundinamarca (Colombia).

### Abstract

*Meningitis and Encephalitis are amongst the most dangerous disabling or death causing diseases. The etiological causes of these diseases include bacterium, virus and fungi. Protozoan which causes Meningitis and Encephalitis tend to be free-living amoebae.*

*Patients identified with these amoebae infections had recently been exposed to contaminated water in swimming pools or steam baths. Healthy children and youth are vulnerable to Naegleria fowleri which causes Primary Amoebic Meningoencephalitis which evolution rapidly, causing death. Some species of Acanthamoeba, Balamuthia mandrillaris and recently Sappinia cause Granulomatous Amoebic Encephalitis in both acute and sub-acute forms, primarily affecting case with immunosuppression. Furthermore, some species produce Keratitis, which is confounded with diseases caused by Herpes Simplex or fungi. These amoebae are also infection causing agents in the lungs, ears, skin and nose.*

*In most cases, diagnosis of these amoebae is posthumous. Combinations of antimicrobial treatment have had little effect, combating infections. This study seeks to enhance approaches towards diagnosing diseases caused by these agents and overcoming confounding them with other etiological agents without doubting the presence of free living amoebae.*

**Keywords:** Free living amoebas, *Naegleria fowleri*, *Acanthamoeba*, meningoencephalitis.

## INTRODUCCIÓN

Las amibas de vida libre (AVL) son protozoos cosmopolitas que se encuentran en ambientes húmedos como el suelo y el agua; también se pueden encontrar en el aire, vehículo que emplean como medio de dispersión.

A mediados del siglo XX se descubrió que podían invadir a seres humanos y a ciertos animales, causándoles la muerte o daño cerebral irreversible (1).

Debido a su capacidad para vivir como organismos de vida libre y como endoparásitos, a estas amibas se les conoce como organismos anfizoicos.

Determinados géneros y especies son patógenos. Algunas de estas amibas pueden actuar como vectores de bacterias, como *Legionella pneumophila*, *Mycobacterium avium*, *Vibrio* spp. De esta forma, el quiste amibiano

garantiza a estas bacterias un mecanismo de protección que les evita ambientes hostiles, un medio para su transporte, y les permite a éstas colonizar nuevos ambientes. Recientemente se ha identificado un virus llamado Mimivirus en la amiba *Acanthamoeba polyphaga*, relacionado con las familias *Poxviridae* y *Phycodnaviridae* (2).

La infección con estos protozoos se diferencia de otros porque éstos se encuentran distribuidos en la biosfera, son muy virulentos, existe errores en su diagnóstico y no se conoce un tratamiento adecuado y oportuno.

## TAXONOMÍA Y HÁBITAT

Se hallan en la biosfera en gran diversidad de hábitats: aire, aire acondicionado, aguas termales, aguas de hidromasajes, aguas embotelladas, piscinas naturales y artificiales, albercas, lagos, aguas minerales, suelo, sedi-

mento, polvo (3, 4, 5). *Sappinia pedata* se ha aislado de heces humanas, alce y ganado (6). Se han encontrado en todos los continentes, en diversas altitudes y son capaces de resistir altas temperaturas (7).

La clasificación taxonómica de las AVL está cambiando, debido a los estudios de Biología molecular, en especial, a la secuencia genómica de géneros y especies que se van aislando, sin embargo, se presentan ambigüedades en la clasificación, porque estos protozoos constituyen un grupo polifilético (6). En la tabla 1 se muestran la clasificación taxonómica de géneros y especies patógenas de AVL.

## EPIDEMIOLOGÍA

Durante la primera mitad del siglo XX, las AVL eran conocidas como amibas de suelos y se consideraban protozoos no patógenos. En 1958 Culbertson demostró el potencial patógeno de *Acanthamoeba* (8). Hasta 1995 se habían reportado 156 casos de encefalitis amebiana granulomatosa (EAG) en el mundo.

En 1965 Fowler y Carter reportaron el primer caso de meningoencefalitis amebiana primaria (MAP) en Australia, causada por amibas del género *Naegleria* (9). Desde entonces y hasta 1997 se habían reportado 81 casos sólo en Estados Unidos y para 2002 un total aproximado de 200 casos de MAP en el mundo (10).

En Latinoamérica se han registrado casos en Brasil (11), Venezuela (12), Perú (13) y Chile (14). En México se han reportado varios casos de MAP (15, 16, 17), y allí en 1990 se confirmó el primer brote de MAP en el que se aisló *Naegleria fowleri* de los pacientes (18).

En Colombia se han presentado varios casos de MAP, de los cuales tres han sido bien documentados (19, 20, 21). En el país se realizó un estudio preliminar en aguas termales de uso recreativo y medicinal en el municipio de Tabio (Cundinamarca), en el cual se aisló *Acanthamoeba* sp. y otras amibas que no se pudieron identificar (22). A nivel mundial también se han registrado más de 3000 casos de queratitis producidas por *Acanthamoeba* spp. (23).

**Tabla 1**

Clasificación taxonómica de amibas de vida libre patógenas

<b>Dominio</b>	Eukarya	Eukarya	Eukarya	Eukarya
<b>Phylum</b>	Percolozoa	Rhizopoda	Rhizopoda	Rhizopoda
<b>Clase</b>	Heterolobosea	Lobosea	Heterolobosea	Lobosea
<b>Orden</b>	Schyzopyrenida	Hartmannellida	Leptomyxa	Euamoebida
<b>Familia</b>	Vahlkampfiidae	Acanthamoebidae	Leptomyxidae	Thecamoebidae
<b>Género</b>	Naegleria	Acanthamoeba	Balamuthia	Sappinia
<b>Especie</b>	N. fowleri	*A. castellanii	B. mandrillaris	S. pedata

\* Se menciona una de varias especies identificadas.

**Fuente:** Elaboración propia de los autores con datos de Infecciones por amebas de vida libre. Comentarios históricos, taxonomía y nomenclatura, protozoología y cuadros anátomo-clínicos. David Oddó B. 2006.

## CICLO DE VIDA

*N. fowleri* tiene tres estadios en su ciclo de vida: trofozoíto, quiste y temporalmente flagelado, a diferencia de los otros géneros. La infección inicia con la inhalación de trofozoítos o quistes de aguas o polvo que contienen AVL, luego, a través de la mucosa nasal o piel, atraviesan el bulbo olfatorio y llegan al sistema nervioso central (SNC). Los individuos infectados tienen el antecedente de haber tenido contacto con aguas contaminadas.

La infección por *Acanthamoeba* spp. y *Balamuthia mandrillaris* se produce a través de un foco primario en piel o en el tracto respiratorio (senos paranasales, pulmón), por inhalación de aire, aerosoles y polvo que contengan quistes o trofozoítos (24, 25, 26, 27). Se considera también que la infección por *B. mandrillaris* se puede adquirir por el contacto con aguas contaminadas.

En cuanto a *Sappinia pedata*, no es clara la ruta de entrada, pero se piensa que es por diseminación hematógena al inhalar quistes o trofozoítos o (28).

El trofozoíto es el estadio que se divide y alimenta, la forma de quiste es la fase de resistencia, en la cual la amiba se mantiene en latencia; este quiste puede resistir largos períodos en condiciones adversas, como desecación, bajas concentraciones de oxígeno y escasez de alimento. El estadio flagelar presente en *N. fowleri* se produce para buscar una nueva fuente de alimento (27).

## CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS

Existen cuatro géneros reconocidos como causantes de enfermedad en humanos: *Nae-*

*gleria*, *Acanthamoeba*, *Balamuthia* y recientemente *Sappinia* (29, 30, 31,32). En la tabla 2 se observan las características morfológicas de las AVL patógenas.

## PATOLOGÍA

Las lesiones del SNC presentan dos síndromes diferentes:

MAP producida por *Naegleria fowleri*. Este síndrome se adquiere por vía nasal. Produce rinitis aguda. Las lesiones se encuentran principalmente en cerebro y meninges, pero tracto olfatorio, bulbo y cerebelo pueden estar afectados. El cerebro se observa blando, edematoso con necrosis hemorrágica, las meninges están hiperémicas, recubiertas con exudado purulento, compuesto por mononucleares y polimorfonucleares.

Las AVL son aerobias, se destruyen rápidamente después de la muerte del huésped. Los trofozoítos de *N. fowleri* se asemejan a macrófagos y se encuentran en las lesiones. La infección es rápidamente fatal, fulminante y causa la muerte entre 24 y 96 horas siguientes a la iniciación. No se observan quistes en las lesiones (33,34).

EAG, producida por *Acanthamoeba culbertsoni*, *A. castellanii*, *A. polyphaga*, *A. astronyxis*, *Balamuthia mandrillaris* y *Sappinia pedata*. La ruta de entrada al SNC puede ser hematógena o nasal, a partir de un foco primario en piel, garganta o córnea. Se observan áreas de necrosis hemorrágica en corteza cerebral, ganglios basales y fosa posterior. Existen células inflamatorias que forman un granuloma, a excepción de huéspedes inmunosuprimidos, que no lo forman. Hay angeitis generalizada y presencia de

**Tabla 2**  
Características morfológicas de amibas de vida libre patógenas

Géneros y especies	Trofozoíto	Estadio de transición ameboflagelar	Quiste	Reproducción
<i>Naegleria fowleri</i>	13-25 $\mu\text{m}$ Alargados lobopodios	8-12 $\mu\text{m}$ Piriforme dos flagelos	8 a 20 $\mu\text{m}$ Dos membranas lisas, dos poros planos	Por fisión nuclear (promitosis)
<i>Acanthamoeba</i> <i>A. astronyxis</i> , <i>A. castellanii</i> , <i>A. culbertsoni</i> , <i>A. hatchetti</i> , <i>A. lenticulata</i> , <i>A. palestinensis</i> , <i>A. polyphaga</i> , <i>A. rhyodes</i> , <i>A. lugdunensis</i> , <i>A. royreba</i> , <i>A. quina</i>	20- 60 $\mu\text{m}$ Acanthopodios	No existe	11 a 30 $\mu\text{m}$ Dos membranas, poros de unión entre ecto y endoquiste	Por fisión binaria (mitosis típica)
<i>Balamuthia mandrillaris</i>	12 a 60 $\mu\text{m}$ Forma irregular, limax o de araña con pseudópodos no ramificados Lamelipodios	No existe	6 a 30 $\mu\text{m}$ Tres membranas, no hay poros	
<i>Sappinia pedata</i>	Doble núcleo	No existe		Se considera que es sexual

**Fuente:** Elaboración propia de los autores con datos de La Ecología de las amibas patógenas de vida libre de ambientes acuáticos. México, 2004. Aprendizaje de la Parasitología Basado en Problemas. México, 2006.

trofozoítos y quistes en las lesiones (33,35,36). Se consideran patógenos oportunistas, pero pueden producir enfermedad en individuos inmunocompetentes.

**Amibiasis cutánea.** Es causada por *Acanthamoeba spp.* y *Balamuthia mandrillaris*. En piel presenta dermatitis, ulceraciones o paniculitis (37, 38,39). Cada vez más se reconoce la incidencia de acanthamebiosis

cutánea en ausencia de afección del SNC. Las úlceras no cicatrizan de manera espontánea en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Humana (sida). Las lesiones de piel se localizan principalmente en la cara, el tronco y las extremidades. Dichas lesiones son de consistencia blanda y no dolorosa. *B. mandrillaris* afecta especialmente la pirámide nasal o la piel, lo cual produce una lesión granulomatosa de localización centrofacial,

la cual se propone como puerta de entrada. Esta lesión cutánea primaria puede preceder por semanas o meses al cuadro neurológico y se asemeja a leishmaniosis cutánea (40).

**Queratitis** producida por *Acanthamoeba* (QA). Las especies implicadas han sido *A. polyphaga*, *A. castellanii*, *A. rhysodes*, *A. hatchetti*, *A. culbertsoni*, *A. astronixys*, *A. quina*, *A. lugdunensis*. En el ojo ocurre queratitis de difícil diagnóstico. Se presenta dolor ocular severo, ulceración corneal precedida de un antecedente con trauma y contacto con agua contaminada o uso de lentes de contacto en individuos inmunocompetentes (41, 42). Se presenta opacidad de la córnea con infiltrado del estroma (6). Se observa hiperemia de la conjuntiva, inflamación corneal y escleritis.

En los últimos años se ha encontrado asociación entre AVL y anemia aplásica (43).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

**MAP:** Los pacientes son generalmente jóvenes, con buena salud, de manera súbita presentan cefalea frontal bitemporal intensa, fiebre alta de 38.2 a 40 °C asociada a rinitis, síntomas respiratorios, vómito en proyectil, rigidez de nuca, cambio en el comportamiento, somnolencia, letargia, irritabilidad, obnubilaciones y tendencia progresiva al coma. El período de incubación se calcula entre 4 y 7 días (44). Los signos y síntomas de las meningitis causadas por bacterias son muy semejantes a los producidos por *N. fowleri*. Se presenta paro cardiorrespiratorio y edema pulmonar.

**EAG:** Ocurre principalmente en individuos debilitados, enfermos crónicos o sometidos

a inmunosupresión. Algunos tienen como antecedente haberse sumergido en aguas contaminadas que permiten invasión nasal, y en otros la puerta de entrada es la piel, tracto respiratorio o córnea, donde por vía hematogena llegan al SNC. El período de incubación se calcula en 10 días hasta algunos meses. La infección cursa en forma subaguda o crónica. Las alteraciones del SNC son semejantes a la meningoencefalitis bacteriana, como convulsiones, cefalea de tipo insidioso, fiebre esporádica baja, trastornos visuales, ataxia (45,46). La muerte se presenta por bronconeumonía o por insuficiencia hepática o renal.

**QA:** El cuadro clínico se caracteriza por infiltrados epiteliales que pueden formar anillos centrales o paracentrales y dolor intenso (47).

Ambos síndromes se diferencian de *Entamoeba histolytica*, porque ésta puede producir absceso cerebral, hepático o pulmonar.

## DIAGNÓSTICO

En la gran mayoría de casos se hace *post mortem*. En los casos de meningoencefalitis aguda de etiología desconocida, sin bacterias en LCR, que no respondan al tratamiento con antibióticos, se debe sospechar infección por *N. fowleri*. Los datos epidemiológicos de exposición al agua de los pacientes infectados pueden ser útiles para orientar el diagnóstico. No existe una marcada diferencia entre MAP y las causadas por bacterias. En meningitis crónicas o subagudas, en pacientes ancianos o inmunosuprimidos, y especialmente cuando es más probable que el agente causal sea *Acanthamoeba* spp.

Frecuentemente, las amibas se confunden con macrófagos, por lo que es necesaria la observación con microscopio de luz empleando

mayor aumento para poder diferenciarlas. El diagnóstico se puede establecer obteniendo LCR de la región lumbar, se centrifuga a 1500 rpm durante 15 min con el fin de concentrar los trofozoítos que son muy móviles. Posteriormente se procede a colorear con hematoxilina férrica, hematoxilina-eosina, Wrighto Giemsa. Es útil también el cultivo a partir de LCR en Agar No Nutritivo enriquecido con *Escherichia coli* (NNE) y la demostración de trofozoítos mediante biopsia de tejido cerebral. En la tabla 3 se muestran las características del LCR en diferentes infecciones (1, 6, 48).

Se debe realizar diagnóstico diferencial de las lesiones en piel con infecciones por hongos, bacterias convencionales, micobacterias y *Bartonella* (40).

La QA se debe sospechar especialmente en pacientes que usen lentes de contacto o que hayan sufrido traumatismo. Se puede presentar un cuadro clínico prolongado y resistencia al tratamiento. Es conveniente hacer diagnóstico diferencial con queratitis bacteriana o herpética. Al material obtenido por raspado de córnea se le puede realizar tinción con calcofluor blanco y se complementa el diagnóstico con cultivos (47). Es posible realizar montajes húmedos y observar las amibas con KOH al 10% (49).

Las muestras que se pueden tomar para el diagnóstico de laboratorio a partir de los huéspedes pueden ser: LCR, tejido cerebroespinal, secreción nasal y orofaríngea, lesiones de la piel, pulmón, raspados de córnea. La muestra ambiental para el hallazgo de estas AVL que más se emplea es el agua.

Para la identificación taxonómica es indispensable el empleo de las claves taxonómicas de Pussard y Ponds (1977) y Page (1988) (50, 51).

**Tolerancia a la temperatura:** Las especies patógenas son termotolerantes, pero no todas las termotolerantes son patógenas. Se incuban por cuadruplicado cajas de agar en medio monoxénico o axénico a temperatura ambiente, 37 ° C, 42 ° C y 45 ° C. Se observan durante una semana para verificar la temperatura óptima de crecimiento. En el laboratorio, cuando se adiciona una gota de agua destilada a *N. fowleri*, se observa la forma flagelada piriforme (2 flagelos). Esta forma es transitoria, y se observa en pocos minutos. Posteriormente la amiba regresa a su forma inicial.

**Técnicas inmunológicas:** Estas pruebas serológicas no han sido empleadas porque la infección con *N. fowleri* cursa demasiado rápido y los pacientes no alcanzan a producir anticuerpos. Las infecciones por *Acanthamoeba* spp. han sido diagnosticadas *post mortem* en la gran mayoría de individuos infectados. Se ha verificado que un porcentaje de la población produce anticuerpos contra especies de *Naegleria*, *Balamuthia mandrillaris* (52) y *Acanthamoeba* (53).

**Otras técnicas:** Prueba de patogenicidad en ratones (54), Inmunofluorescencia Indirecta (IFI), inmunoperoxidasa, anticuerpos monoclonales, Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) (55) han permitido la identificación de AVL en biopsias de cerebro, pulmón y LCR.

Esta última ha permitido confirmar géneros y especies de AVL. Técnicas de inmunoelectroforesis se han empleado para caracterizar especies de *Naegleria* (7).

Para estas pruebas se requiere de una infraestructura especial, diferente de la de laboratorios clínicos convencionales.

## TRATAMIENTO

Para la infección con *N. fowleri* se ha empleado anfotericina B, pero debido al retraso en el diagnóstico y al avance fulminante de esta enfermedad han sido pocos los sobrevivientes.

Las infecciones nasofaríngeas, diseminadas y del SNC causadas por *Acanthamoeba* spp. y *B. mandrillaris* han sido tratadas con mediano éxito combinando antimicrobianos incluyendo azoles (clotrimazol, miconazol, ketoconazol, fluconazol, itraconazol), pentamidina isetionato, 5-fluorocitosina, trimetoprim-sulfametoxazol (cotrimoxazol), sulfadiazina y claritromicina. El uso de combinaciones es

recomendado para evitar patrones de resistencia. La queratitis por *Acanthamoeba* spp. se puede tratar con chlorhexidina gluconato y polihexametileno biguanida, en combinación con propamidina isetionato, hexamidina o neomicina (56, 57).

Para el tratamiento de lesiones cutáneas se ha empleado aplicaciones tópicas de chlorhexidina gluconato y ketoconazol en crema (58). La recuperación de los pacientes no sólo depende del tratamiento, sino del estado inmunitario del paciente, la virulencia de la cepa amibiana, de un rápido diagnóstico y de un tratamiento adecuado y oportuno.

**Tabla 3**  
Características del líquido cefalorraquídeo en diferentes infecciones

CONDICIÓN	ASPECTO	CÉLULAS	TIPO	GLUCOSA	PROTEÍNAS	PRESIÓN mg / H <sub>2</sub> O	OBSERVACIÓN DIRECTA	CULTIVO
Normal	Transparente	0-10	*M	40-80	15-45	50-200	No	No
Bacteriana	Opalino Turbio Purulento	30-50 500-1000 Incontables	**PMN	Baja o ausente	> 100	> 200	-	-
Viral	Transparente Opalino Claro	100-500	M	Normal o alta	60-150	> 200	-	Virus
Tuberculosa	Opalino Xantocrónico	> 100	PMN M	Baja Muy baja	> 100	> 90	-	Micobacterium tuberculosa
Meningitis por AVL	Opalino Turbio Purulento	Aumentadas	PMN	Baja	Aumentadas	> 200	+	Amibas

\*M: Macrófagos

\*\*PMN: Polimorfonucleares neutrófilos

**Fuente:** Tomado de Boletín semanal de vigilancia epidemiológica. Noviembre de 2007. Epidemiología de las amebas de vida libre. Instituto Mexicano del Seguro Social, 2007.



## PREVENCIÓN

Es difícil establecer medidas de prevención por la amplia distribución de las AVL en el ambiente.

## CONCLUSIONES Y REFLEXIONES

A partir de 1965 se inició el registro de casos en todo el mundo, lo cual demostró su amplia dispersión y adaptación, lo que indica la posibilidad de que muchos casos no hayan sido diagnosticados en Colombia por la falta de conocimiento acerca de este grupo de protozoos.

En el diagnóstico se suelen confundir las AVL con macrófagos. Además, al refrigerar o congelar el LCR se destruyen las amibas. Al realizar la coloración con Gram inicialmente se fijan las láminas con calor, lo cual permite que se dañe la morfología amibiana y no se puedan identificar (24, 25). El diagnóstico *post mortem* debe realizarse inmediatamente, ya que estas amibas son aerobias y se desintegran al morir el paciente. Las coloraciones con hematoxilina-eosina de biopsias de tejido cerebral para el diagnóstico de MAP no son óptimas porque en algunos trofozoítos no se observa núcleo, dado el plano de corte de sección examinado. La membrana de éste se observa pobremente delineada y el citoplasma, vacuolado y pálido (27). En cuanto al diagnóstico de EAG, se puede observar el núcleo redondo del trofozoíto con un grande nucleólo central formando un halo. Sin embargo, no se puede diferenciar el trofozoíto de *Acanthamoeba* spp. de *B. mandrillaris* con esta misma coloración usando microscopio de luz, pues la morfología de éstos es muy semejante (59, 60). En el caso de *Sappinia* puede distinguirse de otras AVL por la presencia de

2 núcleos, que están estrechamente adosados con un aplanamiento central (61). En los estudios histopatológicos de las lesiones cutáneas producidas por *Acanthamoeba* spp. los trofozoítos no son fáciles de identificar. Se observan con núcleo único, grande, localizado excéntricamente, nucleólo prominente y un citoplasma basofílico en láminas coloreadas con hematoxilina-eosina. Las amibas se localizan a lo largo de la dermis, especialmente dentro de los vasos sanguíneos y linfáticos y en el tejido graso subcutáneo (40).

En Colombia, en muchos casos no se sospecha MAP, EAG, QA, ni lesiones cutáneas causadas por AVL; se olvida que pacientes con sida pueden contraer infección con estas amibas. No se tiene la experiencia necesaria para la identificación taxonómica de la gran mayoría de géneros y especies. Es importante incentivar el estudio, conocimiento y especialmente la divulgación de las infecciones causadas por AVL al personal médico y la población en general. Debido a lo anterior, es imperioso conocer la frecuencia real de las infecciones causadas por éstas, identificando los sitios donde circulan y las características ambientales donde probablemente se pueden encontrar y desarrollar.

El país cuenta con amplias fuentes de aguas termales distribuidas en todo el territorio nacional; sólo el departamento de Cundinamarca tiene 52 fuentes de este tipo, que se emplean para uso recreacional y terapéutico, donde la temperatura promedio de las mismas es de 43.8 °C (62), sin contar las piscinas artificiales empleadas para el mismo fin. Aguas con temperaturas mayores o iguales a los 25 °C son propicias para el crecimiento y desarrollo de *N. fowleri* (63). Se debe establecer un sistema de vigilancia en estas aguas para proteger a la población.

Aunque no se disponen de medidas eficaces de prevención y control, vale la pena destacar que los individuos eviten la exposición de la piel descamada y secreciones nasales con aguas termales y piscinas artificiales, el buen manejo y desinfección de los lentes de contacto, y evitar el uso de los mismos durante el baño en estas piscinas. Como medidas de prevención y control para los administradores de piscinas es importante la adecuada limpieza de éstas, la cloración previa y el mantenimiento de cloro activo y el impedir el contacto de animales y sus secreciones con estas aguas.

Además, se debe tener presente que las AVL son vehículos de dispersión de otros agentes etiológicos encontrados en aguas que pueden causar enfermedad.

**Conflictos de interés:** Ninguno.

**Financiación:** Universidad de La Sabana

## REFERENCIAS

- Boletín semanal de vigilancia epidemiológica. Noviembre de 2007. Epidemiología de las amebas de vida libre. Instituto Mexicano del Seguro Social, Dirección de Prestaciones Médicas, volumen VII, semana 46, 11 al 17.
- Wiley J, Sherwood L, Woolverton C. Virus de Eucariotas y otros agentes infecciosos acelulares. En: Microbiología de Prescott, Harley y Klein. 7ª ed. Madrid: Editorial Mc Graw Hill Interamericana de España; 2009. p. 466.
- Fenchel T. Ecology of Protozoa. The biology of free-living phagotrophic protists. Springer-Verlag. New York; 1987. p. 197.
- Rivera F, Roy-Ocotla G, Rosas L, Ramírez E, Bonilla P, Lares F. Amoeba isolated from the atmosphere in Mexico City and environs. Environ. Res 1987; 42:149-54.
- Kyle D, Noblet G. Seasonal distribution of thermotolerant free-living amoebae I Willard's Pond. J Protozool 1986; 33:422-34.
- Flisser A, Pérez R. Amibas de vida libre. En: Aprendizaje de la Parasitología Basado en Problemas. México D.F.: Editores de Textos Mexicanos; 2006. p. 490.
- Tavares W, Carneiro L. Infección por amebas de vida libre. En: Diagnóstico y tratamiento en Infectología y Parasitología. México D.F.: Manual Moderno; 2009. p. 574-51.
- Culbertson C, Smith J, Cohen H, Minner J. Experimental infection of mice and monkeys by *Acanthamoeba*. Am J Pathol 1959; 35:187-97.
- Fowler N, Carter R. Acute pyogenic meningitis probably due to *Acanthamoeba* sp: a preliminary report. Br Med S, Mora E, Cardozo. Meningoencefalitis Amebiana Primaria: comunicación de dos nuevos casos venezolanos. Arq Neuro-Psiquiatr São Paulo dez 2006; 64:1043-46.
- Jain R, Prabhakar S. *Naegleria* meningitis: a rare survival. Neurology (Indian) 2002; 50:4702.
- Chimelli L, Hahn M, Scaravilli F, Wallace S, Visvesvara G. Granulomatous amoebic encephalitis due to leptomycid amoebae: report of the first Brazilian case. Trans R Soc Trop Med Hyg 1992; 86:635.
- Petit F, Vilchez V, Torres G, Molina O, Dorfman Infect 2006; 23:229-33.
- Huapaya P, Espinoza Y, Jiménez S, Tejada A, Suárez R. Aislamiento de amebas de vida libre en el Instituto de Medicina Tropical 'Daniel A. Carrión' UNMSM. Lima (Perú). IV Congreso de Parasitología, septiembre de 2000.
- Oddó D, Ciani S, Vial P. Encefalitis amebiana granulomatosa por *Balamuthia mandrillaris*. Primer caso diagnosticado en Chile. Rev Chil J 1965; 2:740-2.
- Valenzuela G, López E, Jonckheere J. Primary amoebic meningoencephalitis in a young male from northwestern Mexico. Trans R Soc of Trop Med and Hyg 1984; 78:558-9.
- López E, De León Corella, Jonckheere J. Meningoencefalitis amebiana primaria por *Naegleria fowleri* en un adolescente de Huetamo,

- Michoacán, México. Bol Med Hosp Infant Méx 1989; 46:9619-22.
17. Rodríguez E. Meningoencefalitis por *Naegleria fowleri*. Informe de un caso. *Infectología* (México) 1984; 4:263-66.
  18. Lares F, Jonckee J, Moura H, Rechi-Iruretagoyena A, Ferreira F, Fernández G *et al.* Five Cases of Primary Amebic Meningoencephalitis in Mexicali, Mexico: Study of the isolates. *J Clin Microbiol* 1993; 22:685-88.
  19. Martínez A, Carrizosa A, Uribe J, Yaspe E. Meningoencefalitis Amebiana Primaria. *Actual pediátr* 1992; 2:43-5.
  20. Castaño A. Infecciones causadas por amibas de vida libre. Presentación de un caso de meningoencefalitis amibiana primaria. *Biomedica* 1995; Supl 15: 20-23.
  21. Nicholls S, Duque S, Arévalo A, Saravia J, Guio S, Leal Y, Camacho I. Presentación de un caso de Meningoencefalitis Amebiana Primaria (MAP) por amibas de vida libre En: XI Congreso Colombiano de Parasitología y Medicina Tropical; Cali (Colombia); 2003, 23. p. 65.
  22. Peralta M, Marinkelle C. Finding of Free-Living Amoebas in Tabio-Cundinamarca, Colombia. In: Memories XV International Congress for Tropical Medicine and Malaria; Cartagena de Indias (Colombia); 2000, 2:102.
  23. Schuster F, Visvesvara G. Free-living amoebae as opportunistic and non-opportunistic pathogens of humans and animals. *Int J Parasitol* 2004; 34: 1001-27.
  24. Visvesvara G. Laboratory diagnosis. In: Amphizoie Amoebae: Human pathology. In: E. G. Rondanelli, comp., *Infections diseases Color atlas monographs*. Padua: Piccin Nuova Libraria; 1987. p. 193-215.
  25. Wood L, Gutiérrez Y. Blood and Tissue Protozoa. In: *Acanthamoeba and Leptomyxid amoeba*. Woods G, Gutiérrez Y, editors. *Diagnostic Pathology of Infectious Diseases*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1993. p. 502-3.
  26. Martínez A, Visvesvara G. Free-living, amphizoic and opportunistic amebas. *Brain Pathol* 1997; 7:583-98.
  27. Marciano-Cabral F, Cabral G. Emerging Protozoan Pathogens. *Naegleria fowleri*. New York: Taylor and Francis editors; 2008. p.119 -141.
  28. Gelman B, Popov V, Chaljub G, Nader R, Rauf S, Nauta H, *et al.* Neuropathological and ultrastructural features of amebic encephalitis caused by *Sappinia diploidea*. *J Neuropathol Exp Neurol* 2003; 62:990-98.
  29. Rondanelli E. Amphizoic amoebae human pathology. In: *Infection diseases*. Padua (Italy): Ed. Piccin Nuova Libraria; 1987. p. 279-284.
  30. John D. Opportunistically pathogenic free-living amoebae. In: *Parasitic protozoa*. Kreier J and Baker J. San Diego California: Academic Press; 1993, 2:43-246.
  31. Martínez J, Visvesvara G. Free-living, amphizoic and opportunistic amibas. *Brain Pathol* 1997; 7:583-598.
  32. Visvesvara G, Schuster F, Martínez J. *Balamuthia mandrillaris*, N:G., N.Sp., Agent of Amebic Meningoencephalitis in Humans and other Animals. *J Euk Microbiol* 1993; 40:504-514.
  33. Botero D, Restrepo M. Otras parasitosis por protozoos tisulares. En: *Parasitosis humanas*. 4ª ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB); 2003. p. 289-94.
  34. Martínez J, Visvesvara G, Chandler F. Free-Living Amebic Infections. In: Connors D, Chandler F, Schwartz D H J, Manz H, Lack E, editors. *Pathology of infectious Diseases*. Stamford (Connecticut): Appleton & Lange; 1997. p. 1163-76.
  35. Marciano-Cabral F, Cabral G. *Acanthamoeba* spp. as agents of disease in humans. *Clin Microbiol Rev* 2003; 16:273-307.
  36. Gelman B, Rauf S, Nader R, Popov V, Bokowski J, Chaljub G, Nauta H. Amebic encephalitis due to *Sappinia diploidea*. *J Am Med Assoc* 2001; 285: 2450-51.
  37. Murakawa G, McCalmont T, Altman J. Disseminated acanthamebiasis in patients with AIDS. *Arch Dermatol* 1995; 131:1291 - 96.
  38. Pritzker A, Kim B, Arrival D, Southern P, Pandya A. Fatal granulomatous amebic encephalitis caused by *Balamuthia mandrillaris* presenting as a skin lesion. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50:38 - 41.

39. Deetz T, Sawyer M, Billman G, Schuster F, Visvesvara G. Successful treatment of *Balamuthia* amoebic encephalitis: presentation of 2 cases. *Clin Infect Dis* 2003; 37:1304-12.
40. Torres V, Camacho F, Mihm M, Sober A, Sánchez C. Dermatología Práctica Ibero-Latinoamericana. México, D.F.; 2005. p. 283-4.
41. Pfister D, Cameron J, Krachmer J, Holland E. Confocal microscopy findings of *Acanthamoeba* keratitis. *Am J Ophthalmol* 1996; 121:119-28.
42. Serrano-Calderón C, Castillo C, Galvis V, Gómez A, Villareal D. Ulceras corneanas por amibas de vida libre en fundación oftalmológica de Santander. Informe de casos. *Med UNAB* 2007; 10:121-29.
43. Bonilla P, Alvarez F, Méndez R, Ramírez E, Omaña M. Amibas de vida libre y anemia aplásica grave en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2000; 57: 449 - 533.
44. Seidel J, Harmatz P, Visvesvara G, Cohen A, Edwards J, Turner J, et al. Successful treatment of primary amebic meningoencephalitis. *N Engl J Med* 1982; 306:346 - 48.
45. Riestra-Castañeda J, Riestra-Castañeda R, González A, Peña P, Martínez J, Visvesvara G, et al. Granulomatous amebic encephalitis due to *Balamuthia mandrillaris* (Leptomyxiidae): report of four cases from Mexico. *Am J Trop Med* 1997; 56:603-7.
46. Ma P, Visvesvara G, Martínez J, Theodore F, Dagget P, Sawyer T, et al. *Naegleria* and *Acanthamoeba* infections: review. *Rev Infect Dis* 1990; 12:490-513.
47. Wilhelmus K, Osato M, Font R. Rapid diagnosis of *Acanthamoeba* keratitis using calcofluor white. *Arch Ophthalmol* 1986; 104:1309-1312.
48. Visvesvara G, Schuster F, Martínez J. *Balamuthia mandrillaris*, *N. gruberi*, *Naegleria* sp., Agent of Amebic Meningoencephalitis in Humans and other Animals. *J Euk Microbiol* 1993; 40:504-14.
49. Karayianis S, Genack L, Lundergan M, Schumann G. Cytologic diagnosis of acanthamoebic keratitis. *Act Cytolo* 1988; 32:491-494.
50. Pussard M, Ponds R. Morphologie de la Paroi Kystique et Taxonomie du Genre *Acanthamoeba* (Protozoa, Amoebida). *Protistologica* 1977; 13: 557-598.
51. Page F. A new Key to Freshwater and soil Gymnamoebae. Cumbria, England: Freshwater Biological Association; 1988.
52. Gutiérrez Y. Free-Living Amebae. In: Gutiérrez Y, editor. Diagnostic Pathology of Parasitic Infections with Clinical Correlations. New York: Oxford University Press; 2000. p. 114-42.
53. Rodríguez F. Amibas de Vida Libre en Colombia [tesis]. Santafé de Bogotá: Universidad de los Andes; 1997.
54. Cerva L. Intracerebral, inoculation of experimental animals in pathogenetical studies of *Hartmannella castellanii*. *Folia Parasitol (Praha)* 1967; 14:171 - 75.
52. Gutiérrez Y. Free-Living Amebae. In: Diagnostic Pathology of Parasitic Infections with Clinical Correlations. Gutiérrez Y, editor. New York: Oxford University Press; 2000. p. 114-42.
55. Qvarnstrom Y, Visvesvara G, Sriram R, da Silva A. Multiplex real-time PCR assay for simultaneous detection of *Acanthamoeba* spp., *Balamuthia mandrillaris*, and *Naegleria fowleri*. *J Clin Microbiol* 2006; 44:3589-3595.
56. Schuster F, Visvesvara G. Efficacy of novel antimicrobials against clinical isolates of opportunistic amebas. *J Eukaryot Microbiol* 1998; 45:612-18.
57. Schuster F, Visvesvara G. Opportunistic amoebae: challenges in prophylaxis and treatment. *Drug Resist Updat* 2004; 7:41-51.
58. Schuster F, Visvesvara G. Opportunistic amoebae: challenges in prophylaxis and treatment. *Drug Resist Updat* 2004; 7:41-51.
59. Marciano-Cabral F, Cabral G. *Acanthamoeba* spp. as agents of disease in humans. *Clin Microbiol Rev* 2003; 16:273-307.
60. Visvesvara G, Moura H, Schuster F. Pathogenic and opportunistic free-living amoebae: *Acanthamoeba* spp., *Balamuthia mandrillaris*, *Naegleria fowleri*, and *Sappinia diploidea*. *FEMS Immunology and Medical Microbiology* 2007; 50:1-26.
61. Michel R, Wylezich C, Hauröder B, Smirnov A. Phylogenetic position and notes on the

- ultrastructure of *Sappinia diploidea* (Thecamoebidae). *Protistology* 2006; 4:319-325.
62. Alfaro-Valero C. INGEOMINAS (The Colombian Geological Survey). Geochemistry of Hot Spring at Cundinamarca Department, (Colombia). Proceedings World Geothermal Congress 2005; Antalya, (Turkey), 24-29 April 2005, p. 5.
63. Rivera F, Bonilla P, Ramírez E, Calderón A, Gallegos E, Rodríguez S, *et al.* Seasonal Distribution of Air-borne Pathogenic and Free-living Amoebae in Mexico City and its Suburbs. *Water, Air and Soil Pollution* 1994; 74:65-87.