

## AMEBIASIS FULMINANTE

Dra. SONIA TELLO DE CUEVA y Dr. GALO HIDALGO B.

*Departamento de Patología, Hospital Eugenio Espejo*

### RESUMEN

La amebiasis constituye una parasitosis de alta prevalencia en nuestro país; una de sus presentaciones clínicas es la colitis amebiana fulminante, con una mortalidad de 100o/o en casos no tratados quirúrgicamente y de más de 50o/o en los casos con tratamiento quirúrgico. Se analiza la casuística de colitis aguda necrosante amebiana en el Hospital Eugenio Espejo, en un período de cinco años (1980—1985) encontrándose una mortalidad del 100o/o en nueve casos operados y tres sin cirugía. Sólo en dos casos el coproparasitario fue positivo para ameba histolítica; el síntoma más común fue síndrome disintérico. Al examen patológico se observó vulcus confluentes especialmente en ciego y colon. En todos los casos las lesiones abarcaron toda la extensión del colon y se encontró mayor compromiso en los casos no tratados quirúrgicamente. (**Revista de la Facultad de Ciencias Médicas (Quito), 11:131, 1986**).

### INTRODUCCION

La amebiasis es una de las más frecuentes infecciones protozoarias del hombre, y él es el principal huésped y reservorio de *Entamoeba histolytica* (1). Su distribución es muy amplia en el mundo, con variaciones locales de prevalencia. Sin duda, tienen que ver mucho con ésta, las condiciones socioeconómicas e higiénicas deficitarias.

En el Ecuador se han realizado numerosas encuestas de prevalencia de esta parasitosis, a través de exámenes coproparasitarios en grupos poblacionales diversos: Granda (2) encontró un 30o/o en su casuística de la Hoya de Quito; Salazar (3) encontró amebas en 26o/o de 34.618 exámenes practicados en niños menores de 2 años de edad, en el hospital Baca Ortiz de Quito; Sempértégui (4) en el valle de Yunguilla informa de 24.8o/o; Chiriboga y col. (5) en 2.735 casos de varias regiones de la sierra y la costa, encuentran 25o/o; Almeida (6) en Guayaquil 33o/o; Galarza (7) en Jipijapa, realizan

exámenes en el Instituto Nacional de Higiene, sobre 2.289 casos, encuentra 90.8o/o positivos para amebas. Campuzano (8) trabajando en Santa Rosa de El Oro, en un grupo de 333 niños, encuentra parasitosis intestinales en 99.4o/o de ellos y amebiasis en 33.4o/o, éstos con sintomatología de dolor abdominal en el 80o/o de los casos.

El término amebiasis se usa para designar la presencia de *E. histolytica* en el hombre, e implica un cierto grado de invasión (9). La puerta de entrada del quiste infectante es la vía oral y su localización primaria es el intestino grueso, donde los trofozoítos metacísticos o formas "minutas" que son las agresivas, pueden correr diversa suerte: enquistarse a su vez, para eliminarse con las heces; permanecer en el intestino, posiblemente adosados al epitelio como trofozoítos comensales, sin dar lugar a enfermedad, o finalmente invadir la mucosa, dando lugar a diversas manifestaciones clínicas (12).

La amebiasis intestinal puede presentarse como colitis disintérica o no disintérica, o co-

mo amebiasis crónica en el adulto (1); la forma disintérica parece que se presenta apenas en el 50/o de los individuos infectados (9) salvo posiblemente en ciertos pueblos zulúes de Sudáfrica, donde la infección es rápidamente agresiva (22).

En el niño la colitis amebiana puede presentarse en tres formas: 1o. Síndrome disintérico con evacuaciones con moco y sangre, con síntomas como dolor cólico, pujo, vómito, decaimiento; 2o. como diarrea con moco y sangre por pocos días, sin síntomas; y, 3o. como diarrea prolongada por varios días sin sangre (10).

La colitis amebiana fulminante es una amebiasis invasora del colon, en que las lesiones abarcan zonas extensas y aún la totalidad del intestino, siendo lesiones úlcero-necróticas que comprometen todas las capas intestinales llegando a la perforación y producción de una peritonitis purulenta, (11). Este cuadro de colon tóxico tiene una mortalidad del 100o/o de los casos si no se tratan quirúrgicamente y, de todos modos, de un 40 a 55o/o con tratamientos quirúrgicos radicales, de resecciones extensas o colectomías totales (11).

Esta forma de colitis agresiva es poco frecuente a juzgar por la casuística que hemos podido recoger en los últimos años en el hospital Eugenio Espejo de Quito, un hospital general, con una clientela de escasos recursos económi-

cos y sanitarios, aunque vale la pena comentar que tuvimos un caso anterior al período que abarca esta revisión, de un estudiante de Medicina, que falleció después de la cirugía. En todo caso, aparte de la gravedad de esta forma de presentación, se plantea una serie de interrogantes sobre etiología, virulencia, patogenia, evolución y pronóstico. Esto justifica la presente comunicación.

## CASUISTICA

Se revisaron los archivos del Servicio de Histopatología del hospital Eugenio Espejo, desde enero de 1980 a diciembre de 1985. Se encontraron 9 casos con diagnóstico histopatológico de colitis necrosante aguda amebiana (colon tóxico amebiano) en ese período de cinco años y se revisaron las historias clínicas respectivas.

Además se estudiaron 3 protocolos de autopsia realizados en el año 1985 con diagnóstico final de shock séptico secundario a colitis amebiana fulminante, y que no fueron operados.

Los casos quirúrgicos correspondieron a 7 hombres y 2 mujeres: 1 niño de 8 años, una joven de 17 años y el resto adultos entre 35 y 71 años, (tabla 1).

Tabla 1.— Colon Tóxico Amebiano. Casos Quirúrgicos H.E.E.— 1980 — 1985

Edad	Sexo	Colon.	Ileon.	Apéndice	Fallecimiento	Cirugía
8	M				??	Parcial 75 cm.
17	F		—		?	Radical
35	M		—		en S.O.	Radical
36	M		—		?	Radical
40	M				2 d P.O.	Radical
45	M			—	6 de P.O.	Radical
46	M		—	—	1 de P.O.	Radical
65	F		—	—	?	Radical
71	M		—	—	31 d P.O.	Parcial 18 cm.

Los casos de autopsias correspondieron a 1 lactante de 10 meses, 1 hombre de 67 años y 1 mujer de 64 años, (tabla 2).

Todos los pacientes presentaron condiciones socioeconómicas precarias: jornalero, albañil, agricultor, etc. y procedían de los alrededores de Quito. El lactante tenía una madre tuberculosa, que estuvo hospitalizada durante 26 días para tratar su enfermedad.

La sintomatología se inició entre 3 a 8 días anteriores al ingreso, en los casos quirúrgicos y de 8 a 18 días en los casos de autopsia. Los síntomas y signos comunes fueron de un síndrome disentérico: intensa postración, deshidratación, dolor abdominal difuso tipo retortijón, deposiciones diarreicas mucosanguinolentas por numerosas ocasiones, náusea, vómito y fiebre.

El diagnóstico clínico de ingreso coincidió con el de Colitis tóxica amebiana, en 2 de los casos quirúrgicos y en un caso de autopsia. Los diagnósticos emitidos fueron: abdomen agudo obstructivo, apendicitis aguda, abdomen agudo traumático, úlcera gástrica perforada, neoplasia intestinal y diverticulitis, entre otros.

Todos los casos quirúrgicos y de autopsia, tuvieron un conteo leucocitario en los límites bajos de lo normal, sin eosinofilia. Sólo en 2 casos, el coproparasitario fue positivo para ameba histolytica y en ninguno se realizó rectosigmoidoscopia.

La cirugía fue agresiva en la mayoría de los casos, con colectomía total e ileostomía parcial. Solamente en 2 casos se realizó resección segmentaria del colon, la más pequeña fue de 18 cm.

Al examen anatomopatológico, invariablemente se encontró intestino grueso casi irreconocible, sin austaciones, edematoso, congestivo, con serosa cubierta parcialmente o totalmente por exudado fibrino-purulento. Abierta la pieza se pudo apreciar un engrosamiento de la pared en toda su extensión. La mucosa con zonas extensas de necrosis y úlceras irregulares y confluentes especialmente en ciego y colon ascendente; y que hacia el transversal y colon descendente fueron más pequeñas y dispersas. En algunos casos, la mucosa era negruzca y se desprendía en colgajos, dejando un fondo sucio por debajo. Las lesiones en todos los casos abarcaron la superficie íntegra del colon y en 3 casos se encontró además compromiso de ileon terminal, apéndice cecal y epíplon.

En las 3 autopsias, la imagen fue más dramática tal vez por la autólisis postmortem. Se vió intestino grueso de paredes frágiles, con permeación a través de la pared de líquido fecaloide y purulento. Había intenso edema y al abrirlo se encontró gran cantidad de material putrefacto. La mucosa en toda su extensión mostró úlceras aisladas y formando puentes, cubiertas por exudado fibrinoso amarillento, formando una pseudomembrana adherente.

Microscópicamente, la pared colónica mostró zonas extensas de ulceración y necrosis de la submucosa. Las úlceras aisladas tenían la imagen característica en "botón de camisa", de cuello estrecho en la mucosa y amplias en la submucosa. Las úlceras grandes y confluentes presentaban también la excavación submucosa típica y los bordes "en cornisa", en donde se encontraron numerosos trofozoítos de ameba his-

Tabla 2.— *Colon Tóxico Amebiano. Casos de Autopsia H.E.E.— 1985*

Edad	Sexo	Colitis Asociado a	Causa de muerte
10 m.	M	TUBERCULOSIS FULMONAR	Shock séptico 3 d.
64 a.	F	TRICOCEFALOSIS	Shock séptico 6 d.
67 a.	M	-----	Shok séptico 1 d.

tolytica. Además se observaron verdaderos abscesos submucosos y el fondo de las úlceras cubierto por exudado más fibrinoso que purulento, bordeado por tejido inflamatorio, con edema, congestión e infiltración leucocitaria de tipo mixto.

La profundidad de las lesiones fue variable con compromiso de mucosa y submucosa en la mayoría de las úlceras y ocasionalmente hasta la capa muscular con focos de necrosis transmural. Incluso se hallaron amebas intravasculares y trombosis aislada de pequeños vasos.

## DISCUSION

En la casuística que nos ocupa, aparentemente el diagnóstico no fue oportuno, en aquellos dos casos que tuvieron diagnóstico etiológico preoperatorio; los otros pacientes fueron quirúrgicos desde su ingreso al hospital con un diagnóstico genérico de "abdomen agudo", supuestamente secundario a obstrucción, traumatismo, apendicitis, úlcera perforada, neoplasia intestinal y diverticulitis. Se puede pensar que la evolución rápida y espectacular, impide cualquier intento de diagnóstico etiológico. Sin embargo, aún si se sospechaba la amebiasis, hay muchas probabilidades de que se hubiera fallado en demostrar la presencia del trofozoito de *E. histolytica*, si no se realizaba el examen del moco sanguinolento, tomado directamente por rectosigmoideoscopia, de las lesiones ulcerosas. Sabemos que este tipo de procedimiento es el único que asegura un alto porcentaje de positividad en algo más del 90o/o de los casos, mientras que el examen del material eliminado por el paciente, transportado al laboratorio puede dar apenas un 40o/o y los métodos serológicos más complejos y confiables, hasta un 70o/o (13).

Sin duda el cuadro clínico es decisivo en el diagnóstico, pero no siempre se piensa en amebiasis agresiva, había cuenta que el paciente llega en condiciones precarias como en los casos estudiados, que exigen atención emergente antes que precisiones etiológicas. Por eso, en nuestra casuística, se hizo el diagnóstico de amebiasis sólo en 2 casos y en ninguno se hizo rectosig-

moideoscopia. Por otro lado, se conoce que en el niño, con cuadros clínicos parecidos y aún con lesiones aparentemente amebianas a la endoscopia, el agente causal puede ser otro, bacilar por ejemplo, como lo ha demostrado Romer (14) en un estudio etiológico de las lesiones de colon en un grupo de 253 niños.

El problema se presenta con caracteres especiales en los niños; y, hasta resulta crítico si se toma en cuenta que hay la creencia muy extendida de que la amebiasis no existe o es rara en los lactantes (10) y hay quien sostiene que la amebiasis fulminante es propia de ancianos, pacientes debilitados o inmunosuprimidos (1). Esta creencia contribuye sin duda al pronóstico fatal de las amebiasis agresivas en los niños, como ocurrió en los casos estudiados por uno de nosotros, tanto de amebiasis fulminante como de absceso hepático (15, 16). El lactante al que se le realizó la autopsia fue un niño desnutrido, con su madre hospitalizada por tuberculosis y que además del colon tóxico amebiano se encontró una bronconeumonía tuberculosa.

Un hecho sobresaliente es la rareza de esta forma de amebiasis agresiva, si se compara esta pequeña casuística, con los índices de prevalencia de la amebiasis en la población. Y el estudio de estos casos, como de otras series, no aporta mucho para esclarecer cuales son las condiciones de su aparición.

Aparte de que posiblemente, se necesita de la ingestión de un número elevado de quistes para que se produzca la invasión (17), lo más importante parece ser un conjunto de características propias del agente etiológico, algunas de las cuales se van demostrando progresivamente, aunque está menos claro el conjunto de factores dependientes del huésped, que aparece incapaz de responder a la presencia de un agente cambiante.

En primer lugar, la ameba histolítica tiene inestabilidad genética, a juzgar por la variación temporal del contenido de ADN en varias cepas y en una sola (18); ésto hace presumir posibilidades múltiples y cambiantes, por parte de la ameba, de adaptación al medio, y de dificultades cambiantes de la respuesta por parte del

huésped.

La virulencia cambiante de las amebas, parece que puede depender también de las infecciones virales que sufren los trofozoítos; eventualmente, esos virus pueden tener algún rol en las características de la amebiasis, a través de interacciones al azar de dos o más cepas de amebas (y sus virus), en la luz intestinal (24).

Se conoce que hay correlación entre toxicidad amebiana para los leucocitos del huésped y la patogenicidad, y también la posibilidad de la exaltación de la virulencia en presencia de ciertos componentes del medio, como el colesterol; y la motilidad amebiana y la toxicidad de la misma frente a los leucocitos (19). Sería posible especular entonces que son cambios locales en la composición del medio, los que pudieran favorecer una especial agresividad de la ameba. Por supuesto, en nuestra casuística carecemos de toda pista para afirmar un hecho semejante.

La eritrofagocitosis del trofozoíto, es un criterio que se busca siempre para el diagnóstico de *E. histolytica*. En efecto, Trissl y col. (20), demostraron la relación directa existente entre la eritrofagocitosis y la patogenicidad, carácter que en una misma cepa puede ser inestable, desaparecer y reaparecer, sin que estén claros los mecanismos ni las razones.

A propósito de eritrofagocitosis, esta propiedad de *E. histolytica* no es sino una manifestación de la avidez que tiene por el hierro, avidez que, de paso, explica la localización preferencial de la ameba en el parénquima hepático. Esta avidez por el hierro se manifiesta en forma espectacular en jóvenes negros de Durban, Sudáfrica, quienes sufren con frecuencia de amebiasis muy agresivas y fulminantes, debidas seguramente a graves hemosisiderosis y hemocromatosis que resultan de sus hábitos alimenticios (21, 22). Diamond se refiere a la "protección" que significa para el paciente sus bajas reservas de hierro, frente a la invasión del parásito, llamado "inmunidad nutricional" a este fenómeno (23).

La ameba histolítica es la única entre las amebas que parasitan al hombre, capaz de inva-

dir los tejidos. Y lo hace activamente, primero fijándose a las células epiteliales, gracias a filamentos superficiales, y luego, devorando literalmente a estas células y disolviendo sus citoplasmas. Las células del epitelio intestinal del huésped, no tienen mecanismos de rechazo ni de resistencia, de modo que el trofozoíto se labra una puerta de ingreso, para llegar a la lámina propia de la mucosa intestinal y avanzar en su interior. No provoca una reacción inflamatoria intensa, hay escasa migración de leucocitos, los que llegan son rápidamente destruidos. Así, el trofozoíto se desplaza rápidamente en los tejidos, gracias a un complejo enzimático que pone en juego, avanza ágilmente "dejando una estela de citólisis por donde camina" (9). Y la respuesta inmunitaria parece ineficaz.

Se conoce que se producen numerosos anticuerpos frente a una variada gama de antígenos de la ameba, pero evidentemente, no hay anticuerpos protectores, o el título que alcanzan es del todo insuficiente, y éstos, aún para su utilización en el diagnóstico serológico.

Con respecto al tratamiento, la cirugía agresiva en este tipo de amebiasis fulminante, con resección total del colon e inclusive ileon terminal, mejora las posibilidades de vida. Sin embargo llama la atención dentro de nuestro estudio, que el paciente al que se realizó una cirugía conservadora con resección de 18 cm de colon, tuvo la mayor sobrevida, al contrario de lo que dice la literatura.

## COMENTARIO

A pesar de la escasa frecuencia con que hemos encontrado Colon Tóxico Amebiano en nuestra casuística, se debería pensar en esta entidad en todo caso de abdomen agudo y, de la gravedad del cuadro, agotar los métodos para establecer el diagnóstico etiológico. Consecuentemente, la decisión terapéutica precoz podría mejorar el pronóstico que en todos nuestros casos resultó ser fatal.

## BIBLIOGRAFIA

1. Alguacil, A., Asorey, A., Guerra, J.M., Vilalta, E., Puras, A.: Amebiasis invasiva: Etiología, Patogenia, Epidemiología y Transmisión. Amebiasis intestinal y sus complicaciones. *Rev. Clin. Esp.*, 176: 215, 1985.
2. Granda, R.: La Poliparasitosis en los Valles de la Hoya de Quito. Resúmenes, VII Congreso Latinoamericano de Parasitología, pp. 17, 1985.
3. Salazar, W.: La Enteroparasitosis en la Población Infantil Ecuatoriana. Resúmenes, VII Congreso Latinoamericano de Parasitología. pp. 21, 1985.
4. Sempértgui, J.: Poliparasitismo Intestinal en el Valle de Yunguilla. Resúmenes, VII Congreso Latinoamericano de Parasitología, pp. 19, 1985.
5. Chiriboga, M., Salazar, R., Falconi, N., Paladines, C.: Enteroparásitos en Escolares de diferentes Regiones del Ecuador. Resúmenes, VII Congreso Latinoamericano de Parasitología. pp. 22, 1985.
6. Almeida, R., Vásquez, C., Fernández, T.: Encuesta Parasitológica Intestinal en Escuela Rural Tropical. Resúmenes, VII Congreso Latinoamericano de Parasitología, pp. 27, 1985.
7. Galarza, J.L.: La Amebiasis en Jipijapa. Resúmenes, VII Congreso Latinoamericano de Parasitología. pp. 48, 1985.
8. Campuzano, S.G.: Correlación Clínica—epidemiológica en Escolares Parasitados. Resúmenes, VII Congreso Latinoamericano de Parasitología. pp. 25, 1985.
9. Velásquez, T.: *Anatomía Patológica*. La Prensa Med. Mexic. México. pp. 192, 1963.
10. Castañeda, E., Baca, L.C., Serafin, F.J., Gutiérrez, G.: Amibiasis Intestinal en niños. I frecuencia y características de diversas formas clínicas. *Arch. Invest. Med. (México)* 9 (Supl. 1): 367, 1978.
11. Bautista, J.: Tratamiento Quirúrgico de las complicaciones de la Amebiasis Invasora. *Arch. Invest. Med. (México)* 9 (Supl. 1): 411, 1978.
12. Zaman, V.: *Atlas de Parasitología Clínica*. Medicina Panamericana, Madrid, pp. 3, 1979.
13. Serafin, S.J., Castañeda, E., Díaz, S., Palacios, O., y Gutiérrez, G.: Evaluación de diversas técnicas diagnósticas y distintos esquemas terapéuticos (en la amebiasis). *Arch. Invest. Med. (México)* 9 (Supl. 1): 371, 1978.
14. Romer, H., y col.: La Amebiasis Intestinal en el niño. Estudio Etiológico de las lesiones de Colon Sigmoideo. *Arch. Invest. Med. (México)* 9 (Supl. 1): 375, 1978.
15. Hidalgo, G.: Amebiasis fatal en la Infancia. Curso de Patología Pediátrica. Ambato, Ecuador, marzo, 1982.
16. Hidalgo, G.: Absceso Amebiano del Hígado en un niño de corta edad. *Arch. Acad. Ecuat. Med. Quito*. 4: 22, 1962.
17. Faust, E.C., Russell, P.F.: *Clinical Parasitology*. Lea and Febiger, Philadelphia, pp. 3, 1964.
18. López, R., Gómez, R.: Inestabilidad del contenido de ADN en *Entamoeba histolytica*. *Arch. Invest. Med. (México)*, 9 (Supl. 1): 117, 1978.
19. Bos, H.J., van de Griend, R.J.: Variable Toxicity within the HK9 strain of *E. histolytica*. *Arch. Invest. Med. (México)*, 9 (Supl. 1): 167, 1978.
20. Trissl, D., Martínez, A., De la Torre, M., De la Hoz R., Pérez, E.: Fagocitosis de eritrocitos humanos por *E. histolytica*, Estudio cuantitativo. *Arch. Invest. Med. (México)*, 9 (Supl. 1): 219, 1978.
21. Elsdon—Dew R.: Endemic Fulminating Amebic Dysentery. *Am. J. Trop. Med.* 29: 337, 1946.
22. Powell, S.J., Maddison, S.E., Elsdon—Dew, R.: Rapid faecal Transmission and Invasive Amebiasis in Durban. *S. Afric. Med. J.* 40: 646, 1966.
23. Diamond, L.S., Harlow, D.R., Phillips, B.P., Keister, D.B.: *E. histolytica* Iron and Nutritional Immunity. *Arch. Invest. Med. (México)*, 9 (Supl. 1): 329, 1978.
24. Mattern, C.E., Diamond, L.S., Keister, D.B.: Amebic Viruses and the Virulence of *E. histolytica*. *Arch. Invest. Med. (México)*, 9 (Supl. 1): 165, 1978.