https://doi.org/10.22516/25007440.1150

Reporte de caso

Amebiasis intestinal fulminante en una paciente joven: reporte de un caso

Fulminant Intestinal Amebiasis in a Young Female Patient: A Case Report

Luis Adolfo Collazos-Torres,[1*] Raúl Andrés Vallejo-Serna,[2] Alejandra Collazos-Torres,[3] Jesús Arbey Hoyos-Palacios.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Collazos-Torres LA, Vallejo-Serna RA, Collazos-Torres A, Hoyos-Palacios JA. Amebiasis intestinal fulminante en una paciente joven: reporte de un caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):483-487.
https://doi.org/10.22516/25007440.1150

[1] Médico, residente de Medicina Interna, Hospital Universitario del Valle "Evaristo García". Cali, Colombia.
[2] Médico, especialista en Medicina Interna. Servicio de urgencias, Hospital Universitario del Valle "Evaristo García". Cali, Colombia.
[3] Médico general asistencial de Urgencias, Clínica Tolima. Ibagué, Colombia.
[4] Especialista en Medicina Interna, especialista en Gastroenterología Clínica y Endoscopia Digestiva. Gastroenterólogo clínico y en endoscopia digestiva, Clínica Imbanaco, Clínica Sebastián de Belalcázar. Cali, Colombia.

***Correspondencia:** Luis Adolfo Collazos-Torres.
luisadolfocollazostorres@gmail.com

Fecha recibido: 13/10/2023
Fecha aceptado: 26/02/2024

Resumen

La amebiasis intestinal es una enfermedad endémica en países en vías de desarrollo causada por el protozoario *Entamoeba histolytica*. Usualmente es asintomática, pero en casos excepcionales puede cursar con manifestaciones graves. Se presenta el caso de una paciente femenina de 30 años que dos días después de una apendicectomía abierta debutó con rectorragia y dolor abdominal, con signos de inestabilidad hemodinámica. La colonoscopia mostró múltiples ulceraciones necróticas en la mucosa y abundantes coágulos. La paciente presentó deterioro clínico, persistencia del sangrado y signos de irritación peritoneal, por lo que fue llevada a laparotomía exploratoria, en la que se encontró el colon hipoperfundido y perforación en el ciego, por lo que requirió colectomía total. El reporte de la patología fue compatible con colitis aguda grave perforante por *E. histolytica.*

Palabras clave

Hemorragia gastrointestinal, hematoquecia, *Entamoeba histolytica*, disentería amebiana, colectomía.

Abstract

Intestinal amebiasis is an endemic disease in developing countries caused by the protozoan *Entamoeba histolytica*. It is typically asymptomatic, but in rare cases, it can present with severe manifestations. This is the case of a 30-year-old female patient who, two days after undergoing open appendectomy, developed rectal bleeding and abdominal pain accompanied by signs of hemodynamic instability. Colonoscopy revealed multiple necrotic ulcers in the mucosa with abundant clots. The patient experienced clinical deterioration, persistent bleeding, and signs of peritoneal irritation, necessitating exploratory laparotomy. Intraoperative findings included hypoperfused colon and cecal perforation, requiring total colectomy. Histopathological analysis confirmed acute severe ulcerative colitis caused by *E. histolytica.*

Keywords

Gastrointestinal bleeding, hematochezia, *Entamoeba histolytica*, amoebic dysentery, colectomy.

INTRODUCCIÓN

Entamoeba histolytica es un protozoo entérico extracelular, con predilección por el intestino grueso, el cual es responsable de aproximadamente el 10% de todas las infecciones por *Entamoeba* en el mundo, mientras que el 90% restante corresponde a otras especies. Sus inicios se remontan al siglo XIX, cuando Lamb las describió por primera vez. Posteriormente, Lösch nombró al organismo *Amoeba coli* y demostró que producía ulceración colónica y disentería[(1)]. En 1883, Koch demostró la presencia de amebas en un intestino humano ulcerado, y no fue sino hasta 1903 que Schaudinn acuñó el nombre *Entamoeba histolytica* por su capacidad para causar lisis tisular[(1,2)].

La infección intestinal producida por *E. histolytica* se conoce como *amebiasis*, la cual representa una de las tres principales causas de muerte a nivel mundial en infecciones ocasionadas por parásitos[3]. El 90% de las amebiasis son asintomáticas y el 10% producen enfermedad invasiva. Sin embargo, su acción no se limita al intestino; también puede causar enfermedad extraintestinal, como abscesos hepáticos, neumonía, pericarditis e incluso amebiasis cerebral, aunque estas manifestaciones extraintestinales corresponden a menos del 1% de los casos[4].

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina de 30 años, sin antecedentes patológicos conocidos, que dos días después de una apendicectomía abierta presentó múltiples episodios de rectorragia abundante, con decaimiento del estado general y dolor abdominal generalizado. A su ingreso al servicio de urgencias se encontraba en malas condiciones, taquicárdica, deshidratada y con palidez generalizada. Los laboratorios reportaron leucocitosis: 26.750 a expensas de neutrófilos, hemoglobina: 9,5 g/dL, plaquetas: 225.000, nitrógeno ureico sanguíneo (BUN): 9,0 mg/dL, creatinina sérica: 0,5 mg/dL y tiempos de coagulación normales.

Se realizó una colonoscopia total (**Figura 1**) en la que se observan múltiples ulceraciones con necrosis de la mucosa, coágulos y ulceraciones en parches en el recto, el colon descendente y transverso, con sangrado difuso sin posibilidad de manejo endoscópico. Después del procedimiento, presentó un abundante sangrado rectal, por lo que se le realizó una angiografía por tomografía abdominal en la que se observó engrosamiento mural irregular y concéntrico del ciego y colon ascendente, sin fugas del medio de contraste. Dada la persistencia del sangrado y la caída de la hemoglobina a 6,9 g/dL, se llevó a aortograma abdominal, y al nivel de la arteria hipogástrica derecha se encontró una fuga del medio de contraste sobre la rama distal, y se realizó una embolización endovascular de la misma. Inicialmente se sospechó colitis ulcerativa grave o colitis isquémica, diagnósticos rápidamente desestimados por la presentación clínica actual y la ausencia de antecedentes o factores de riesgo.

La paciente presentó una evolución tórpida a pesar del manejo dado y, debido a la aparición de signos de irritación peritoneal, fue llevada a laparotomía exploratoria, en la que se encontró peritonitis de dos cuadrantes derechos, además de colon hipoperfundido y pálido con perforación en el ciego. Se realizó una colectomía total (**Figura 2**) y completó su recuperación en la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde se logró el retiro del vasopresor y de la ventilación mecánica invasiva. En el cultivo de líquido peritoneal se aisló *Pluralibacter gergoviae.* Los hemocultivos fueron negativos. Recibió manejo antibiótico con meropenem y por su evolución satisfactoria fue egresada de la institución con una ileostomía. Sin embargo, una semana después la paciente reingresó a la institución por aumento del dolor abdominal asociado a náuseas y fiebre. Se revisó el resultado de patología de colon, en la que se reportó colitis aguda grave perforante por *E. histolytica* más peritonitis aguda supurativa (**Figuras 3** y **4**). Fue valorada por Infectología, que indicó el manejo con metronidazol

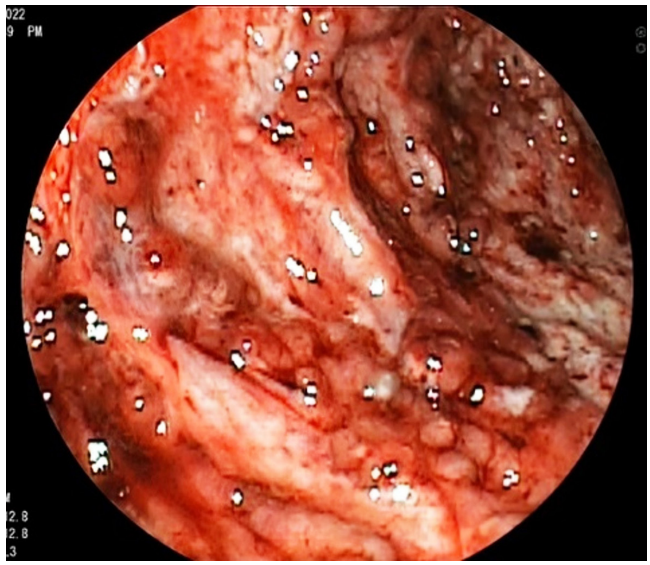


Figura 1. Colon isquémico, con múltiples ulceraciones, denudación de la mucosa y abundantes coágulos, visto por colonoscopia. Archivo de los autores.



Figura 2. Colectomía total. Se observa el colon isquémico, con membranas fibrinopurulentas, múltiples áreas necróticas y perforaciones. Archivo de los autores.

750 mg intravenoso (IV) cada ocho horas por diez días, seguido de paromomicina 500 mg vía oral (VO) cada ocho horas por siete días, que resultó en la mejoría completa de la paciente.

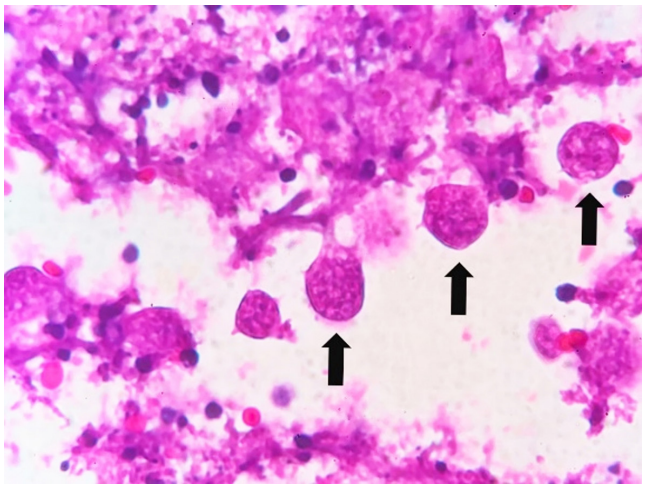


Figura 3. Abundante infiltrado inflamatorio agudo y múltiples trofozoítos de *Entamoeba histolytica* (flechas negras). Coloración de hematoxilina y eosina en el corte histológico de biopsia de colon 10x. Archivo de los autores.

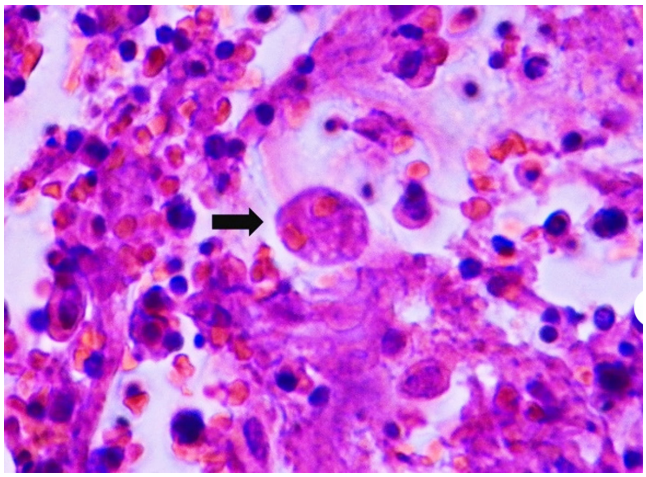


Figura 4. Abundante infiltrado inflamatorio agudo y un trofozoíto de *Entamoeba histolytica* con eritrofagocitosis (flecha negra). Coloración de hematoxilina y eosina en el corte histológico de biopsia de colon 10x. Archivo de los autores.

DISCUSIÓN

La hemorragia digestiva baja aguda, históricamente definida como aquella cuya etiología se ubica por debajo del ligamento de Treitz, actualmente se ha reclasificado para separarla de aquellos sangrados provenientes del intestino medio, limitándose solo a aquella originada en el colon, ano y recto[5,6]. Su definición arbitraria implica un inicio reciente, menor de tres días[5]. Tiene una incidencia de 20 a 30 casos por 100.000 años-persona y representa el 20% de las hemorragias digestivas[7]. Se asocia más frecuentemente a fuentes colónicas, como diverticulosis o angiodisplasia[8], y poco más del 80% se resuelven espontáneamente[5,8]. Suele manifestarse como hematoquecia y, menos frecuentemente, como melenas. La edad avanzada y las enfermedades coexistentes se relacionan con una mayor morbimortalidad[6].

La enfermedad diverticular representa la mayoría de los casos de sangrado digestivo agudo bajo (30%-65%)[9]; seguida de la colitis isquémica (5%-20%), en pacientes usualmente ancianos y con factores de riesgo para enfermedad cardiovascular[6,7]; las hemorroides (5%-20%), más frecuentes en pacientes jóvenes[6,7]; pólipos y neoplasias colorrectales (2%-15%); angiodisplasias (5%-10%), más comunes en personas mayores de 60 años[6,7], y la enfermedad inflamatoria intestinal (3%-5%)[6], y queda la colitis infecciosa como una de las más infrecuentes, con apenas el 2%-5% de los casos[6].

El examen inicial es la colonoscopia, la cual puede dar el diagnóstico certero en 74%-100% de los casos, así como describir con mayor exactitud la lesión incluso sin que en el momento haya sangrado activo, y en muchos casos permite una intervención terapéutica[10]. El tiempo de realización sigue siendo objeto de debate, pues aunque la colonoscopia urgente o temprana (6-12 horas) ha demostrado mejorar el rendimiento diagnóstico y reducir los días de hospitalización, no impacta en resultados fuertes como la mortalidad[10], en comparación con la colonoscopia electiva (36-60 horas)[10,11].

Los estudios adicionales, como la angiotomografía, se reservan para pacientes inestables hemodinámicamente en quienes se sospecha sangrado activo, ya que proporciona el medio más rápido y menos invasivo para localizar el sitio de sangrado y permite planificar la terapia endoscópica o radiológica. En caso de ser positiva, la angiografía por catéter permitirá la embolización del vasoresponsable, evitando siempre que sea posible la laparotomía de emergencia[12], como ocurrió en el caso de nuestra paciente.

La hemorragia por colitis infecciosa se presenta con diarrea aguda (menos de 14 días) sanguinolenta en el contexto de un viaje reciente a áreas endémicas o por el consumo de alimentos contaminados[7,13]. Se diagnostica cuando un patógeno, invasivo o no, ocasiona una inflamación difusa de la mucosa del colon. Debe investigarse en pacientes con diarrea aguda, sobre todo si tienen deposiciones muy sanguinolentas, tenesmo, urgencia fecal o evidencia de marcadores inflamatorios fecales. La inflamación colónica difusa en la colonoscopia confirma el diagnóstico[13]. Teniendo en cuenta que América Latina se considera zona endémica para *E. histolytica*, la presencia de diarrea sanguinolenta debe ser razón suficiente para buscar este patógeno en nuestro medio[14].

La amebiasis es una infección parasitaria común en muchas áreas tropicales y subtropicales del mundo, que predomina en zonas con malas condiciones sanitarias. Se puede presentar de varias formas: infección asintomática (90%), infección sintomática no invasiva (6%-8%) y colitis amebiana aguda (disentería)[15]. Casi todas las infecciones se adquieren por el consumo de alimentos o agua contaminados con heces que contienen quistes, situación que es relativamente frecuente en los países en desarrollo[4,16]. Medios de transmisión menos frecuentes incluyen sexo oral y anal, así como endoscopios o aparatos de enema contaminados[16].

Los quistes amebianos ingresan a la luz intestinal del ser humano y producen trofozoítos, que están en la capacidad de invadir las células epiteliales intestinales[17] adhiriéndose a ellas mediante la lectina Gal/GalNAc del parásito que se une a los carbohidratos de la membrana de la célula huésped galactosa (Gal) o N-acetil-D galactosamina (GalNAc) [18]. Después de adherirse a las células mesoteliales, la ameba utiliza mecanismos citotóxicos para inducir la muerte celular y la invasión de los demás tejidos, incluida la apoptosis, la fagocitosis y la trogocitosis[19,20]. En casos excepcionales (<0,5% de los casos) se produce una colitis amebiana necrotizante fulminante, que causa necrosis gangrenosa del intestino grueso. La mortalidad de esta entidad es muy alta, entre el 55% y el 100%, y la septicemia secundaria a la peritonitis por perforación es la principal causa de muerte[15].

En el caso de nuestra paciente, el cuadro inmediatamente previo de apendicitis hace pensar en la acumulación de parásitos como la causante de la inflamación aguda del apéndice aun cuando en el reporte histopatológico del apéndice no se mencionan trofozoítos. La apendicitis de origen amebiano es relativamente infrecuente, con una incidencia de 0,5% a 2,3% en un área endémica de amebiasis[21,22]. Sin embargo, su asociación con colitis necrotizante fulminante, como en el caso de nuestra paciente, es una asociación aún más rara, por lo que se requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico oportuno.

CONCLUSIÓN

La amebiasis intestinal es una infección parasitaria endémica en nuestro medio, ocasionada por *E. histolytica*, que, si bien suele cursar asintomática, tiene el potencial de volverse grave e invasiva, lo que pone en riesgo la vida. Una de sus manifestaciones más frecuentes es el sangrado intestinal bajo, que como manifestación inicial representa un reto diagnóstico debido a la amplia gama de etiologías. Sin embargo, el interrogatorio detallado y juicioso de la historia clínica, la evaluación de los factores de riesgo y el alto índice de sospecha orientarán siempre a la selección de los estudios adecuados y el diagnóstico definitivo.

REFERENCIAS

1. Carrero JC, Reyes-López M, Serrano-Luna J, Shibayama M, Unzueta J, León-Sicairos N, et al. Intestinal amoebiasis: 160 years of its first detection and still remains as a health problem in developing countries. Int J Med Microbiol. 2020;310(1):151358. https://doi.org/10.1016/j.ijmm.2019.151358
2. Pinilla AE, López MC, Viasus DF. Historia del protozoo Entamoeba histolytica. Rev Méd Chile. 2008;136(1):118-24. https://doi.org/10.4067/S0034-98872008000100015
3. Kantor M, Abrantes A, Estevez A, Schiller A, Torrent J, Gascon J, et al. Entamoeba Histolytica: Updates in Clinical Manifestation, Pathogenesis, and Vaccine Development. Can J Gastroenterol Hepatol. 2018;2018:4601420. https://doi.org/10.1155/2018/4601420
4. Haque R, Huston CD, Hughes M, Houpt E, Petri WA. Amebiasis. N Engl J Med. 2003;348(16):1565-73. https://doi.org/10.1056/NEJMra022710
5. Qayed E, Dagar G, Nanchal RS. Lower Gastrointestinal Hemorrhage. Critical Care Clinics. 2016;32(2):241-54. https://doi.org/10.1016/j.ccc.2015.12.004
6. Gralnek IM, Neeman Z, Strate LL. Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. N Engl J Med. 2017;376(11):1054-63. https://doi.org/10.1056/NEJMcp1603455
7. Hawks MK, Svarverud JE. Acute Lower Gastrointestinal Bleeding: Evaluation and Management. Am Fam Physician. 2020;101(4):206-212.
8. Whitehurst BD. Lower Gastrointestinal Bleeding. Surg Clin North Am. 2018;98(5):1059-72. https://doi.org/10.1016/j.suc.2018.06.007
9. Strate LL, Naumann CR. The Role of Colonoscopy and Radiological Procedures in the Management of Acute Lower Intestinal Bleeding. Clin Gastroenterol Hepatol. 2010;8(4):333-43. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2009.12.017
10. Beck KR, Shergill AK. Colonoscopy in Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. Gastrointestinal Endosc Clin North Am. 2018;28(3):379-90. https://doi.org/10.1016/j.giec.2018.02.009
11. Strate LL, Gralnek IM. ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. Am J Gastroenterol. 2016;111(4):459-74. https://doi.org/10.1038/ajg.2016.41

12. Oakland K, Chadwick G, East JE, Guy R, Humphries A, Jairath V, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. Gut. 2019;68(5):776-89. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-317807
13. Iqbal T, DuPont HL. Approach to the patient with infectious colitis: clinical features, work-up and treatment. Curr Opin Gastroenterol. 2021;37(1):66-75. https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000693
14. Thielman NM, Guerrant RL. Clinical practice. Acute infectious diarrhea. N Engl J Med. 2004;350(1):38-47. https://doi.org/10.1056/NEJMcp031534
15. Beg MY, Bains L, Mahajan R, Lal P, Choudhury S, Kumar NP, et al. Fulminant Necrotising Amoebic Colitis of Whole of Large Bowel: A Rare Complication of a Common Infectious Disease. Case Rep Infect Dis. 2020;2020:8845263. https://doi.org/10.1155/2020/8845263
16. Jessurun J. The Differential Diagnosis of Acute Colitis: Clues to a Specific Diagnosis. Surg Pathol Clin. 2017;10(4):863-85. https://doi.org/10.1016/j.path.2017.07.008
17. Uddin MJ, Leslie JL, Petri WA. Host Protective Mechanisms to Intestinal Amebiasis. Trends Parasitol. 2021;37(2):165-75. https://doi.org/10.1016/j.pt.2020.09.015
18. Petri WA, Smith RD, Schlesinger PH, Murphy CF, Ravdin JI. Isolation of the galactose-binding lectin that mediates the in vitro adherence of Entamoeba histolytica. J Clin Invest. 1987;80(5):1238-44. https://doi.org/10.1172/JCI113198
19. Begum S, Quach J, Chadee K. Immune Evasion Mechanisms of Entamoeba histolytica: Progression to Disease. Front Microbiol. 2015;6:1394. https://doi.org/10.3389/fmicb.2015.01394
20. Ralston KS, Solga MD, Mackey-Lawrence NM, Somlata, Bhattacharya A, Petri WA Jr. Trogocytosis by Entamoeba histolytica contributes to cell killing and tissue invasion. Nature. 2014;508(7497):526-30. https://doi.org/10.1038/nature13242
21. Ito D, Hata S, Seiichiro S, Kobayashi K, Teruya M, Kaminishi M. Amebiasis presenting as acute appendicitis: Report of a case and review of Japanese literature. Int J Surg Case Rep. 2014;5(12):1054-7. https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2014.10.035
22. Otan E, Akbulut S, Kayaalp C. Amebic Acute Appendicitis: Systematic Review of 174 Cases. World J Surg. 2013;37(9):2061-73. https://doi.org/10.1007/s00268-013-2079-5