

PARASITOLOGIA

**AMEBIASIS INTESTINAL Y CUTÁNEA
(Reporte de un caso y
revisión bibliográfica)**

Mery Munive Angermüller *
Marlon Rojas Alvarado **

S U M M A R Y

Amoebiasis is a worldwide distribution disease, which causes the death of about 40 000 to 100 000 every year, turning it into the 2nd cause of death due to parasite illness. This article makes an analysis of the physiopathology, clinic manifestations, diagnosis and treatment as well as complications of the illness itself. We report a case of a 72 year old patient, hypertensive and dislipidemic with a chronic abdominal pain associated to diarrheic disporsure.

C A S O C L Í N I C O

Paciente femenina, 72 años, vecina de Nosara de Nicoya, policonultante, conocida hipertensa de

20 años de evolución en tratamiento con atenolol 50mg/ día, hidroclorotiazida 25mg/ día y aspirina 100mg/día e hipercolesterolemia de 20 años de evolución en tratamiento con lovastatina 20mg/día, G6 P6 A0, consulta por cuadro de 6 meses de evolución de dolor abdominal tipo cólico, difuso, el cual fue tratado en múltiples ocasiones con analgésicos y antiespasmódicos, posteriormente inició con diarrea abundante unas #6 deposiciones diarias, las cuales inicialmente describe como mucosas asociadas a nauseas y distensión abdominal para lo cual se encontraba tomando Loperamida 2mg/día. Refiere una pérdida de peso en 6 meses de 8.5 Kg. AHF: Refiere que varios familiares han

muerto de cáncer, pero desconoce de que tipo o donde se localizaba en mismo. APnP: Tabaquismo: niega, pero cocinó con leña por más de 40 años. Etilismo: niega. EF: Paciente con facies álgicas, muy adelgazada, ingresa al consultorio con ayuda de su hija. Cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos, campos pulmonares limpios, con murmullo vesicular disminuido. Abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación a nivel de hemiabdomen izquierdo, no se palpan masas ni megalias, peristalsis muy disminuída. Tacto Rectal: A la inspección se observa ulceración a nivel interglúteo, a unos 2cm de distancia del esfínter anal externo, bordes limitados, redondeada con

* Médico General UCR, Clínica Carlos Durán Cartín

** Médico General UCR, Clínica Santa Mónica

fondo limpio, dolorosa a la palpación. Tono esfínter: sin tono, no heces en ámpula, no se observa sangrado. PA: 128/70 mmHg, TC: 37.8C, FC: 90 latidos/min, Estatura: 1.51m. Peso: 46Kg IMC: 20. Laboratorio y Gabinete: Anemia leve normocítica hipocrómica, Hb: 13.5, Leucos: 15300 Neutrofilos 72%, linfocitos 22%, eosinofilos 4%, monocitos 2%. Heces por parásitos: Trofozoitos positivos por *E. histolytica*, Guayaco: negativo, Gastroscofia: gastritis superficial mínima, Proctoscopia: incontinencia anal. Raspado de ulcera: Trofozoitos positivos. Colonoscopia: Se intento realizar, pero al ingresar el colonoscopio se produjo prolapsos del piso pélvico por lo que no se realizó procedimiento.

AMEBIASIS

Agente etiológico: Actualmente se conocen 3 especies morfológicamente similares, pero con diferencias genéticas: *Entamoeba histolytica*, *dispar* y *moshkovskii* (4). *E. histolytica* tiene un ciclo de vida simple, existe como la forma infectante (quiste), y como el trofozoito ameboides (9). El quiste encapsulado tiene un tamaño alrededor de 10-15µm y está rodeado por una gruesa pared de quitina (1). Las formas infectantes tienen 4 núcleos; sobreviven al ácido gástrico y llegan al intestino delgado, y a nivel del ileon terminal se desenquistan para formar el tro-

fozoito (1,9). El trofozoito móvil vive en la luz del ciego, colon descendente y rectosigmoides, mide 10-60µm y se desplaza por medio de su pseudópodo largo y se reproduce mediante fisión binaria (6). Los trofozoitos se enquistan dentro del colon, completando el ciclo de vida, cuando el quiste infectante es excretado en el ambiente en las heces. Los trofozoitos pueden existir en las heces, pero no pueden sobrevivir fuera del huésped humano. La *E. dispar* no es patógena y no causa signos de enfermedad o invasión mucosa aún en pacientes con SIDA (9).

Epidemiología: La amebiasis es una enfermedad de distribución mundial y es un factor de riesgo muy importante en casi todos los países donde las barreras entre las heces humanas la comida y el agua son inadecuadas (1). Un estimado de 40-100 mil personas muere anualmente de amebiasis, siendo esta la segunda causa de muerte por enfermedades parasitarias (9). Esta enfermedad se presenta sobre todo en países pobres, y en países industrializados se presenta sobre todo en inmigrantes o en viajeros (5,8). Se ha registrado mayor incidencia (3:1) en los varones, y el grupo de edad más afectado es el de 15-44 años, pero las tasas de mortalidad más altas se observaron en los menores de 4 años y en los de 65 y más años de edad (1). El ser humano y algunos tipos de primates son los únicos

huéspedes naturales (9).

Fisiopatología: La infección normalmente inicia por la ingestión de agua o comida contaminada con heces que contienen quistes de *Entamoeba histolytica* (9). El quiste sobrevive al pasaje a través del estómago y del intestino delgado. La desenquistación ocurre en la luz intestinal formándose los trofozoitos móviles e invasivos, En la mayoría de las infecciones los trofozoitos se agregan en la capa de mucina intestinal y forman nuevos quistes, resultando en una infección asintomática autolimitada. En algunos casos la adherencia de los trofozoitos provoca lisis del epitelio colónico mediada por la lectina superficial: galactosa N-Acetyl-D-galactosamina (Gal/GalNAc) que inicia la invasión del colon por trofozoitos (4). Los trofozoitos invaden la mucosa del colon, destruyen las células epiteliales, los neutrofilos y los linfocitos, proceso que se da cuando el protozoario se liga al oligosacárido receptor en la membrana celular. La secreción de ameboporina ayuda en la citolisis y luego de contacto parásito-célula, la ameboporina activa la caspasa-3 apoptótica lo que producirá citolisis. La respuesta inflamatoria se da al activarse el factor nuclear κB con secreción de linfocinas; la intensidad de la respuesta depende de la virulencia. Una vez que el epitelio intestinal está invadido, la extensión extraintestinal al peritoneo,

hígado, y otros sitios puede seguir (4). Las manifestaciones patológicas de la colitis amebiana se presentan dentro del siguiente rango: engrosamiento mucoso, múltiples úlceras separadas por regiones de mucosa colónica de apariencia normal, mucosa difusamente inflamada y edematosa y necrosis y perforación de la pared intestinal (9).

Manifestaciones Clínicas: Gastrointestinales: La manifestación más común es la diarrea sanguinolenta y el dolor abdominal, así como la sensibilidad aumentada a la palpación abdominal (5,9). La aparición frecuentemente es gradual, con síntomas que empeoran durante varias semanas. Es común encontrar múltiples deposiciones mucosas y de poco volumen, pero también se puede presentar como una diarrea acuosa abundante (8). La fiebre es inusual (< 40%) y se puede presentar pérdida de peso y anorexia. Ocasionalmente puede presentarse como una colitis amebiana fulminante, con diarrea sanguinolenta profusa, fiebre, leucocitosis pronunciada y dolor abdominal difuso con signos de irritación peritoneal. Además se puede asociar íleo paralítico, y en un 75% de los casos fulminantes se presenta perforación intestinal. La mortalidad de la forma fulminante alcanza el 40%. Las mujeres embarazadas, los pacientes recibiendo esteroides, los pacientes inmunocomprometidos, los alcohólicos

y los diabéticos tienen un riesgo mayor de las formas fulminantes. Los amebomas (masas inflamatorias anulares localizadas) que generalmente se desarrollan en el ciego y el colon, pueden causar síntomas obstructivos y pueden ser confundidos con carcinomas (9). Hepáticas: La manifestación extraintestinal más común de la amebiasis es el absceso hepático amebiano (2). Es hasta 10 veces más frecuente en hombres que en mujeres (4). El absceso se forma por diseminación hematogena (probablemente por circulación portal) de trofozoitos amebianos que han atravesado la mucosa colónica (2). El absceso hepático, generalmente no asocia síntomas intestinales, y el frotis es usualmente negativo por trofozoitos y quistes de *E. histolytica*. Se debe sospechar esta enfermedad en individuos con historia de exposición, fiebre, dolor en cuadrante superior derecho y dolor a la palpación hepática. La ictericia es infrecuente. Los síntomas generalmente son agudos (menos de 10 días de duración), pero pueden ser crónicos, con anorexia y pérdida de peso como cuadros predominantes (9).

Respiratorias: Las atelectasias y los derrames pleurales transudativos son comunes, especialmente en el lado derecho, y no requieren tratamiento específico. Sin embargo, hay pacientes que desarrollan tos, dolor torácico pleurítico, y

distrés respiratorio pueden tener amebiasis pleuropulmonar secundaria a la ruptura del diafragma por un absceso hepático amebiano. Esta complicación ocurre en un 7-20% de los pacientes con absceso hepático. Si se desarrolla una fístula hepatobronquial, los pacientes pueden presentar copiosas cantidades de esputos cafezudos, conteniendo material necrótico. También se han dado casos de ruptura del absceso dentro del pericardio, con síntomas de pericarditis, asociando una mortalidad de un 30% en estos casos (9).

Cerebrales: El absceso cerebral amebiano es muy extraño, y se presenta casi exclusivamente en casos con un absceso hepático concurrente (0,1% de los abscesos hepáticos). Una rápida aparición de síntomas como cefalea, vómitos, convulsiones, y cambios en el estado mental, deben hacer sospechar esta complicación (9).

Amebiasis cutánea: Cuando la disentería es intensa, se generan lesiones ulcerosas perianales, de forma irregular, bordes serpiginosos y enrojecidos, la base granulosa y necroticohemorrágica y con frecuencia hay infección bacteriana agregada que suscita olor fétido. La evolución clínica es rápida y el dolor intenso (1,3). En las niñas se ha descrito lesiones vulvoperineales de bordes infiltrados y edematosos, fondo necrótico, recubierto por lesión serosanguino-

lenta. En mujeres, la mayoría de las lesiones son en la vagina, la vulva, el cuello uterino, los parametrios y el endometrio, en este orden de incidencia. Los síntomas más frecuentes son el sangrado, la leucorrea fétida blanco amarillenta o sanguinolenta, el dolor abdominal, las ulceraciones genitales, el prurito y la pérdida de peso. Menos frecuente es la amebiasis del pene, prevalente en personas con antecedente de contacto sexual anal. Se manifiesta por dolor ardiente, úlcera excavada del glande o el prepucio, que se extiende rápidamente, con exudado purulento o sanguinolento moderado (1).

Diagnóstico: El diagnóstico de colitis amebiana se ha basado generalmente en la demostración de *Entamoeba histolytica* en el frotis

de heces o en la mucosa colónica de pacientes con diarrea. Sin embargo desde que se descubrió que existen otras especies de *Entamoeba* como la *E. dispar*, el método de frotis ha perdido valor diagnóstico. Otra alternativa diagnóstica es el uso de ensayos de ELISA que identifican antígenos específicos de *E. histolytica*, y podría convertirse en el test estándar, pero con el inconveniente del alto costo (9). Otras técnicas como el cultivo y la PCR actualmente se usan para investigación, pero los nuevos avances en las técnicas de PCR, hacen de esta prueba, otro posible método diagnóstico (4). La colonoscopia y la sigmoidoscopia flexible, pueden ser útiles para examinar muestras de biopsia en búsqueda de trofozoitos, sobre todo en aquellos casos donde existe la sospecha clínica de amebiasis, pe-

ro los frotis de heces persisten negativos. Además estas últimas pruebas pueden utilizarse con el objetivo de descartar otros diagnósticos diferenciales como la colitis ulcerativa crónica o la colitis pseudomembranosa. El diagnóstico del absceso hepático amebiano se basa en la identificación de una lesión espacio ocupante del hígado y la serología amebiana positiva. El ultrasonido y el TAC son las pruebas de elección (9).

Tratamiento: Colitis Amebiana:

El tratamiento para infecciones invasivas, difiere del de las no invasivas. Las no invasivas pueden ser tratadas con agentes lumbales como paromomicina (25—35 mg/kg-día en 3 dosis divididas por 7 días) o furoato de diloxanida (500 mg VO 3 veces al día por 10 días), mientras que el estándar para el

Tabla 1. Sensibilidad de las pruebas para el diagnóstico de Amebiasis (4).

Test	Colitis	Absceso Hepático
	PORCENTAJE	
Microscopia		
Heces	25-60	10-40
Fluido de absceso	NA	≤20
Detección de antígeno		
Heces	90	~40
Suero	65	~100
Fluido del absceso	NA	~40
Hemaglutinación Indirecta		
Obtenido en fase aguda	70	70-80
Obtenido en convalecencia	>90	>90
NA: no aplica		

tratamiento de las invasivas son los derivados nitroimidazoles (metronidazol, tinidazol, secnidazol y ornidazol) más un agente luminal al término. De estos solamente el metronidazol (750 mg VO 3 veces al día por 7—10 días) está disponible (9,10). Aproximadamente un 90% de los pacientes que presentan disentería amebiana de leve a moderada responden a esta terapia con nitroimidazoles (7). La infección por *E. dispar* no requiere tratamiento. En los raros casos de colitis amebiana fulminante es prudente usar antibióticos de amplio espectro para tratar las bacterias intestinales que pueden alcanzar el peritoneo. Usualmente se requiere una intervención quirúrgica para casos de abdomen agudo, sangrado gastrointestinal o megacolon tóxico (9).

Absceso hepático amebiano: Se requiere aspiración terapéutica así como la terapia antiparasitaria (derivados de los nitroimidazoles más agentes lumbinales). El drenaje debe ser considerado en pacientes en quienes no se encuentra una respuesta clínica en el plazo de 5 a 7 días con tratamiento médico, o en aquellos que tienen un alto ries-

go de ruptura del absceso (definido como una cavidad mayor de 5cm de diámetro o la presencia de una lesión en el lóbulo izquierdo) (2). El tratamiento percutáneo guiado por imágenes ha reemplazado a la intervención quirúrgica como el procedimiento de elección para reducir el tamaño de un absceso (9).

Conclusión del Caso: Posterior al tratamiento con metronidazol (750mg TID por 10d), paciente se observó en citas control cada semana. La segunda semana post tratamiento mostró mejoría en sintomatología y normalización del patrón defecatorio, con aumento de 1kg de peso y curación de la ulceración perianal.

R E S U M E N

La amebiasis es una enfermedad de distribución mundial en la cual unas 40 000 a 100 000 personas mueren anualmente siendo esta la segunda causa de muerte por enfermedades parasitarias. Este artículo hace un análisis de la fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento así co-

mo complicaciones de la misma enfermedad. Reportamos un caso de una paciente de 72 años hipertensa y dishipidémica con cuadro crónico de dolor abdominal asociado a deposiciones diarreicas.

R I B L I O G R A F Í A

1. Carrada T, "Amebiasis cutánea: parasitosis emergente y letal" 2005, 20(1):28-34.
2. Díaz, E, Manzanedo, B, López R, Dronda, E, "Absceso hepático amebiano autóctono: caso clínico y revisión de la literatura médica", *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 2005; 23(3):179-82.
3. Ferrán M, Toll A, Pujol R, "Diagnóstico diferencial de úlceras infecciosas en pacientes procedentes de países tropicales y subtropicales" *Piel*, 2005, 20(8):396-404.
4. Haque R, Huston C, Hughes M, Houpt E, Petri W Jr. "Amebiasis". *New England Journal of Medicine* 2003, 348(16): 1565-73.
5. Karageanes S, "Gastrointestinal Infections in the Athlete" *Clinics in Sports Medicine*, 2007; 26(3): 433-48
6. Kucik C, Martin G, Sortor B, "Common Intestinal Parasites" *American Family Physician*, 2004, 69(5): 1161-8.
7. Moon T, Oberheaman R, "Antiparasitic Therapy in Children" *Pediatric Clinics of North America*, 2005, 52(3): 917-48.
8. Ryan, E, Wilson, M, Kain, K, "Illness After International Travel", *New England Journal of Medicine*, 2002, 347(7): 505-16.
9. Stanley S, "Amoebiasis" *The Lancet*, 2003, 361, 1025-34.
10. Wood, A, "Antiparasitic Drugs", *The New England Journal of Medicine*, 1996, 334(18), 1178-84.