

El Manejo Combinado de la Colitis Amebiana Crónica

SEGUNDA PARTE

Dr. Mark M. Schapiro, M. S., F. I. C. S.

EL DIAGNOSTICO CLINICO DE LA COLITIS AMEBIANA CRONICA

Un diagnóstico absolutamente positivo puede hacerse solamente demostrando la *Entamoeba histolytica* o sus quistes en las heces purgadas, las raspaduras intestinales de cráteres de úlcera, o de biopsia de las excrecencias polipoideas, granulomas u otras regiones sospechosas. En los primeros estadios el diagnóstico no es demasiado difícil después de una historia cuidadosa y detallada. La suposición de que un caso es de origen amebiano hasta que se pruebe lo contrario se justifica cuando se admite residencia en una región endémica o de la respuesta terapéutica a un régimen intenso de medicación específico cuidadosamente controlado. Los síntomas muestran variaciones extremas y son directamente proporcionales a la severidad, a la virulencia del protozoo, a la duración y a cualquier tratamiento previo de la infección. Otros tres factores de gran importancia en la respuesta a infección son la resistencia del huésped al protozoo; la extensión de la inmunidad desarrollada por el huésped; y el número de organismos que causan la infección. Estos no pueden ser evaluados técnicamente.

Absolutamente no hay exacta demarcación entre las tres formas clínicas: la aguda, la crónica o la latente o asintomática, ya que cada una se ampara imperceptiblemente en la otra. En el período crónico o latente el huésped ha desarrollado una resistencia natural o inmunidad para el parásito. Esto causa que los síntomas sean de una naturaleza secundaria insignificante o no existentes del todo, conduciendo a un diagnóstico de "alergia gástrica, neurosis gástrica, trastorno gastrointestinal benigno, colitis espástica, colitis ulcerativa, etcétera." Los variables grados de alteración del intestino producen períodos de diarrea alternando con constipación. Estos cambios de hábitos intestinales se agravan en tiempo caluroso, por aumento de ingestión del fluido, por nerviosidad, por cambios bruscos en la dieta y por otras

provocaciones específicas. En este período es de suma importancia NO CONFUNDIR EL PERÍODO NO SANGUINOLENTO, DIARREA NO MUCOIDEA CON UNA DIARREA AMEBIANA AGUDA RECURRENTE O REBELDE. ES PEOR AUN SOMETER DICHOS PACIENTES A UN RÉGIMEN DE TERAPIA ANTIAMEBIANA EL QUE SERA NO SOLAMENTE INÚTIL SINO DAÑINO Y PELIGROSO". Hará desaparecer algunas Entamoebas, al menos temporalmente, de las úlceras u otras lesión a donde se obtienen usualmente por diagnóstico perdiendo así valioso tiempo.

Los síntomas son no específicos y semejan a los presentados; vagos, mal definidos, por muchas otras condiciones. Dos puntos no mencionados por ninguna de las autoridades como signos de infección amebiana son la constante y persistente intolerancia a la carne y productos de carne; y el agravante de cualquiera de los síntomas presentes o su verdadero desarrollo siguiendo la ingestión de alcohol (21). El dramático alivio por el simple hecho de eliminar estos de la dieta es digno de observar.

Es prematuro que los casos intermedios y avanzados de colitis amebiana crónica causan dificultad en el diagnóstico. Puede ser ligera pérdida de peso, alguna deshidratación, anorexia definida, particularmente para la carne y productos de carne e ingestión disminuida de alimento. La caquexia progresiva es corriente. Los dolores abdominales con retortijones vagos o severos aparecen en ondas, son tan intensos que producen al paciente un sudor frío.

Estos dolores se alivian por la pasada de la deposición y son típicos de todas las infecciones amebianas. La sensibilidad a la palpación se presenta en el ciego, el sigmoide y colon descendente; el sigmoide y colon descendente causan una sensación pastosa peculiar al dedo de palpación como está arrollado entre ellos que no se presenta en ninguna otra condición.

Si se tienen en mente las siguientes premisas se ayudará al diagnóstico diferencial.

(1) Las lesiones granulomatosas y estenosantes cicatriciales no muestran regresión espontánea al menos bajo terapia antiamebiana específica intensa. No se transforman o degeneran en uno u otro aunque las dos pueden encontrarse en el mismo paciente.

(2) Las lesiones obstructivas puras debidas al gran engrosamiento y ulceración de los tejidos colónicos nunca producen un defecto de llenado fijo que causarían confusión en manos expertas.

El defecto de llenado en estos tipos de lesiones no es constante; es variable en configuración y extensión; y presenta alteraciones bajo terapia específica.

(3) La variabilidad del cuadro radiológico obtenido en visualizaciones seriadas; las alteraciones regresivas observadas bajo terapia y la total desaparición de ciertos hallazgos no se ven en ningunas otras condiciones.

(4) No hay linfadenopatía regional asociada en la laparotomía. La lesión es de consistencia esponjosa, altamente hemorrágica en color y tan vascularizada que se simula un proceso inflamatorio agudo. No hay invasión de los tejidos circunvecinos por la masa tumoral que completamente rodea el intestino. Todas las limitaciones normales están obliteradas por adhesiones densas que forman todo el contenido abdominal en una masa.

La Proctosigmoidoscopia es de extremo valor y en ningún caso debería ser omitida. Los puntos blanquecinos o amarillentos a lo largo del sigmoide inferior con la primer indicación de regiones de necrosis físlar. Estas úlceras son distintivas, empiezan a lo largo de las Válvulas de Houston, como formas irregulares, redondas, ovaladas o serpinginosas con bordes rasgados indeterminados y base sucia gris amarillenta. NINGUNA OTRA ÚLCERA COLONICA PRESENTA UN CUADRO SIMILAR. El proceso es extensivo y a medida que la enfermedad progresa hay además de las úlceras, edema, hemorragia y pérdida de las marcas anatómicas de la mucosa normal. La infección secundaria superpuesta a menudo oculta las características típicas de la úlcera fundamental de modo que estas deben ser cuidadosamente lavadas para quitar la costra de encima. Las raspaduras deben de obtenerse de varias úlceras; las más congestionadas, las más purulentas y edematosas son las que mejor sirven para este propósito. La muestra debe obtenerse de la base de la úlcera, las orillas socavadas o del cráter. La biopsia también es útil para confirmar una región sospechosa; tal como una excrecencia polipoidal, una lesión granulomatosa, una masa tumoral. Deben obtenerse dos o más muestras de cada lesión.

El examen radiológico completa el estudio. Refuerza el diagnóstico, da la extensión aproximada de la afección colónica, denota su severidad y el estado quirúrgico de la lesión presente. Sirve para revelar la presencia de cualesquiera factores de complicación tales como fístula vésico-intestinal, fístula intestino-colónica, etcétera. Las examinaciones seriadas son de valor en aquellos casos donde la evaluación clínica deben hacerse de la respuesta

terapéutica por tratamiento médico previo a la corrección quirúrgica de cualesquiera lesiones deformantes. Algunos radiólogos con larga experiencia con este problema (22) (23) indican que el cuadro radiológico es tan distinto que garantiza un diagnóstico presuntivo solamente con los hallazgos de rayos X. Las alteraciones específicas del intestino antes, durante y después de terapia intensa son tan predecibles e inalterables como para servir de evidencia corroborativa. Estos hallazgos son:

(1) Un defecto de llenado, ulcerativo, infiltrativo, tumefacto o de otras formas.

(2) Los cambios de la mucosa en el intestino grueso con una apariencia apolillada de la mucosa y un modelo mucosal irregular.

(3) La hipermotilidad del colon con una marcada irritabilidad y espasmo. El tiempo de evacuación rápido es común.

CUADRO 1

RESUMEN DE 8 CASOS DE COLITIS AMEBIANA CRÓNICA

Caso N°	Nombre, Sexo, Edad, Lugar	Fecha 1ª Consulta	Fecha Probable Inf. Original	Diagnóstico Original	Síntomas clínicos que se observaron al principio	Hallazgos de laboratorio
1	J. Mc. A. 44 E. U. A. M	11/9/53 5224	1948 48, 50, 51 Diarrea ?	Enteritis	Sensibilidad del ciego, colon descendente, diarrea no sanguinolenta con constipación vaga dolores abd. de 6 meses de duración.	Heces N 3xs Feb. Deposition P. Rectosig. edema, úlceras, exc. polipoides Raspaduras P.
2	J. M. S. 38, E. U. A. M	5/1/54 41459	1944 No Diarrea 1946, 1948	Enteritis Hemorroides	Diarrea con dolor retropúbico tenesmo. Sensibilidad del colon desc. y del sigmoide. Hemorroides 2 operaciones previas 3 meses.	Heces N. Úlceras recto sigmoideas, mucosa denudadas. Raspaduras P.
3	A. F. 38, Hond. F	15/6/50 17575	Diarrea en la Infancia No	Carcinoma de Flexura Hepático	Pérdida de apetito y peso. Intolerancia para la carne. Masa palpable en la flexura hepática. Vagos dolores abdominales de 9 meses de duración.	Heces P. Mucosa del sig. edema con úlceras y hemorragia. Raspaduras P.

4	A. L. 68, Hond. F	6/7/50 —	Ninguna No	Carcinoma del recto grado 3	Cambio en los há- bitos intestinales, pérdida de peso, masa rectal palpa- ble, constipación progresiva 1hr. obstrucción del in- testino 12 meses duración.	Heces N. Exc. po- lipoides en desc. si- moide úlceras múl- tiples. Raspaduras Biopsia P.
5	J. B. F. 42, Hond. M	15/6/56 51475	1955 No	Carcinoma del colon transverso	Intolerancia para la carne. Diarrea intermitente consti- pación, vago dolor abd. de 6 me- ses de duración.	Heces P Abs. de marcas mucosales Acceso de dolor límites normales. Raspaduras P.
6	P. M. 34, Hond. M	7/6/59 39871	1951 51, 52	Cálculo renal derecho	Acceso de dolor repentino. Shock, masa en la región lumbar derecha 48 horas.	Heces N. Masa de pus P. Heces P 2 meses.
7	A. P. 44, Hond. F	15/9/58 47829	Ninguna	Carcinoma del colon transverso	Intolerancia para la carne pérdida de peso progresiva, dolor abdominal, diarrea con consti- pación, 8 meses de duración.	Heces P. Inflama- ción intensa dec. úlceras del sigmoi- de. Raspaduras. Biopsia P.
8	M. P. 74, Hond. F	8/1/59 56915	Ninguna	Carcinoma del intestino grueso	Dispepsia, anore- xia. Intolerancia para la carne. Constipación cró- nica. Sensibilidad del ciego 2 años duración.	Heces P. Sig de- nudado. Úlceras Múltiples. Raspa- duras P.

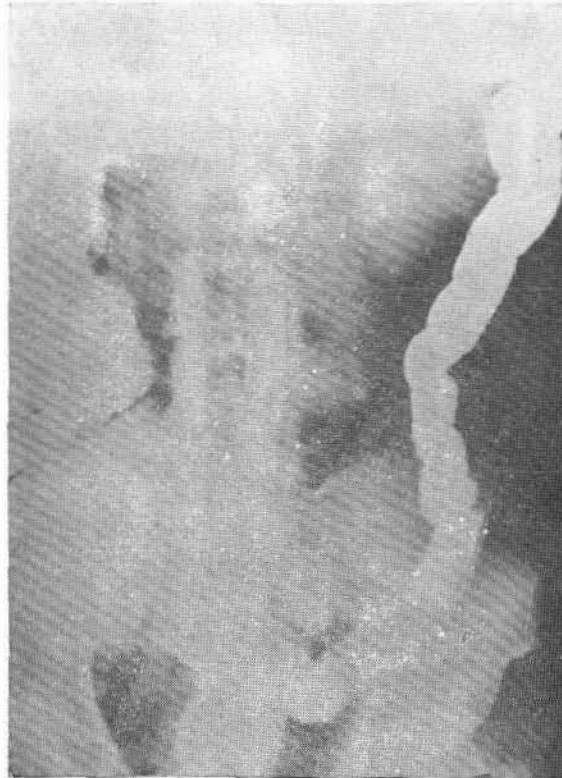
(4) Deformaciones variables del ciego con incompetencia de la válvula ileocecal.

(5) Alteraciones de las marcas australes, aumentadas, ausentes o una distribución extraordinaria.

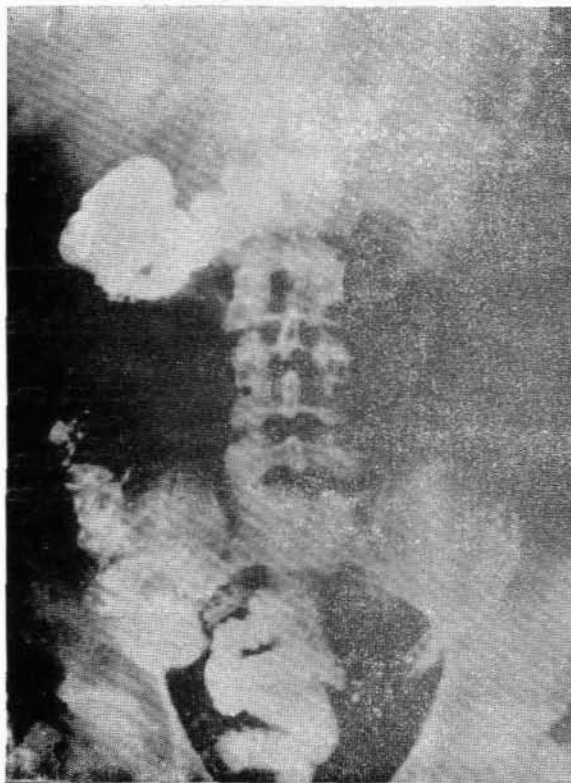
(6) Alteraciones de tono intestinal y aumento de segmentación intestinal con regiones de modelos normales del intestino alternando con regiones de intestino patológico.

8 CASOS DE COLITIS AMEBIANA CRONICA

Radiografía 1 a

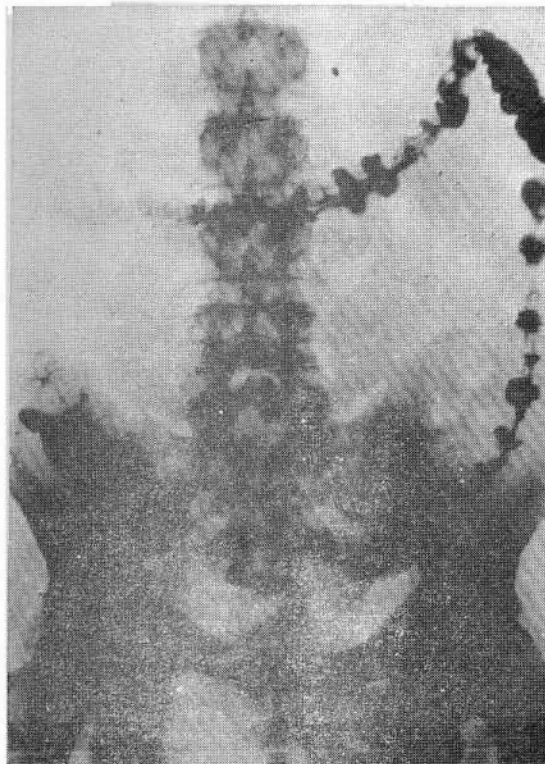


Radiografía 2 b



(a) La evacuación incompleta revela pérdida de las marcas usuales, tremenda dilatación de todo el intestino grueso: Impresión preliminar de un colon atónico agudo exagerado sin peristales. (b) Después la evacuación revela pérdida de membrana mucosa en todo el intestino grueso particularmente el colon descendente con pintas en el colon ascendente hasta la flexura esplénica. Ulceraciones extensas de todos los grados se observan del medio del colon ascendente a la unión rectosigmoidea. Diagnóstico: Colitis amebiana moderadamente avanzada sin alteraciones anatómicas permanentes. N° 5224 marzo 1954.

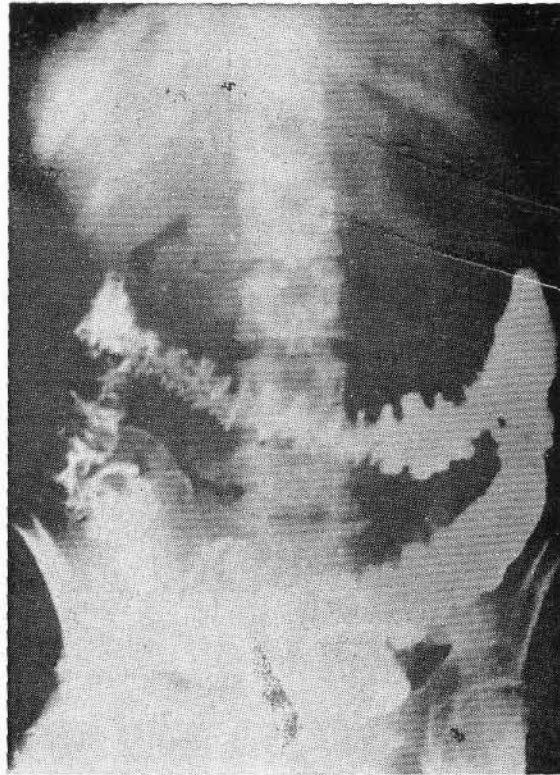
Radiografía 2



Retención media escasamente suficiente para la visualización. Regiones intermitentes de destrucción de la membrana mucosa de el ciego al recto. El colon ascendente aparece casi invisible solamente como manchas sobre placa. Muchas zonas de espasmo y constricción por todo el intestino grueso. Todas las zonas visualizadas mostraron marcada ulceración con muy pocas zonas de intestino normal. Marcada pérdida de las marcas anatómicas normales. Diagnóstico, colitis amebiana crónica avanzada con signos incipientes de obstrucción del intestino grueso. N° 41459, mayo 1954.

Radiografía 3

(a) La lesión estenosante de la flexura hepática con numerosas zonas globulares de radiolusencia muy sospechosas. Marcado edema de todo el colon, múltiples zonas hemorrágicas en el colon transverso, flexura esplénica y colon descendente. Aumentado el tiempo de evacuación de todo el intestino grueso más marcado en el colon transverso, peristalsis grandemente hiperactiva en todo el intestino grueso. Se repite la representación después

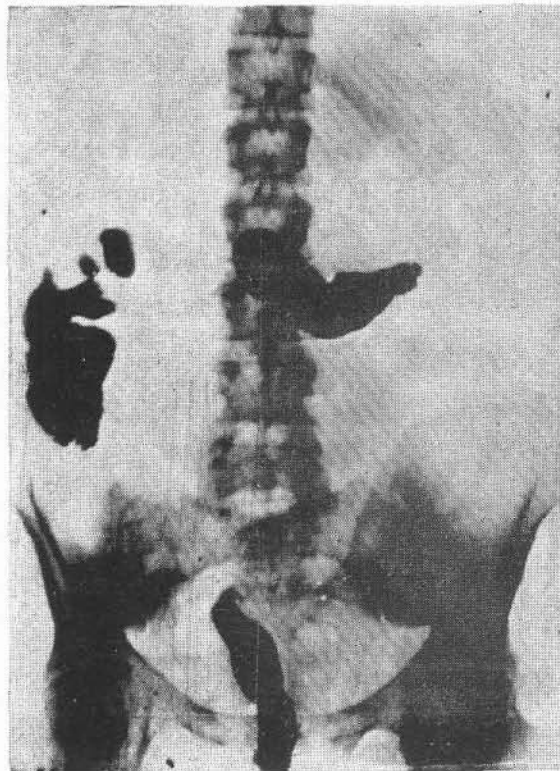
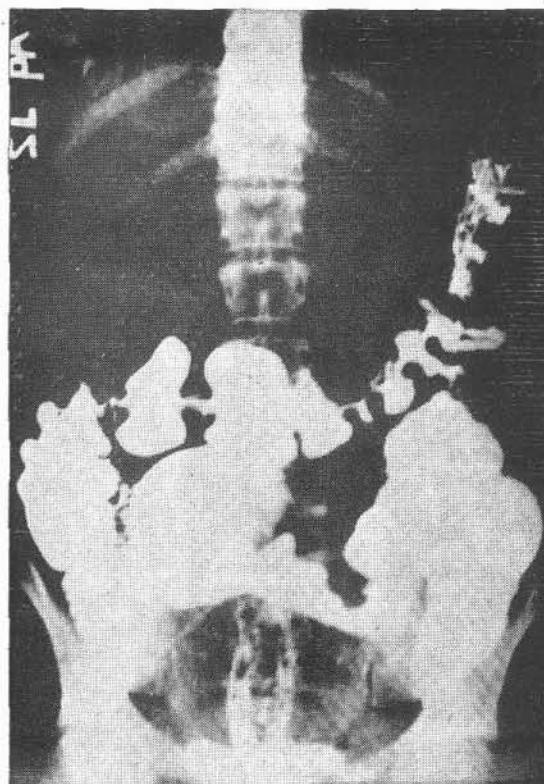


de 72 (b) horas revelando ausencia de las zonas de radiolusencia. En la porción superior del colon ascendente la mucosa tiene la apariencia de "comida de rata" la cual es irregular en contorno, indefinida en modelo con marcado estrechamiento que involucró toda la pared intestinal. Diagnóstico: colitis amebiana crónica; tardía grado 2 con moderadas alteraciones anatómicas permanentes del intestino que son irreversibles.

Nº 17575, Junio 1950.

Radiografía 4

La masa elíptica del rectosigmoideo hasta el límite superior del recto rodea completamente el intestino. Definidamente deslindado en el límite superior mostrando tremenda dilatación distal del colon descendente extendiéndose hacia el borde inferior del $\frac{1}{3}$ superior. El colon transverso tiene apariencia de "diente de rata" extendiéndose a lo largo de toda su longitud. Diagnóstico: granuloma amebiano rectosigmoideo, colitis amebiana crónica del colon transverso y flexura esplénica con moderados cambios anatómicos irreversibles. Obstrucción completa incipiente del intestino grueso.— Sin número. Julio 1950.



Radiografía 5

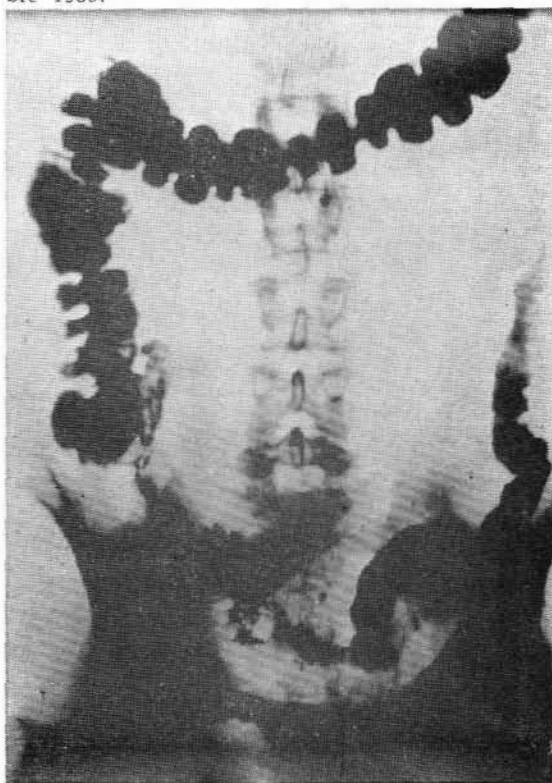
Ausencia total de marcas mucosales y limitaciones anatómicas en todo el intestino grueso. El $\frac{1}{3}$ proximal del colon transverso no visualizado. Flexura hepática moderadamente dilatada con media parte del colon transverso. El resto del del intestino grueso no visualizado. Zonas obstructivas observadas en la flexura hepática y unión recto-sigmoidea. Diagnóstico: colitis amebiana crónica avanzada con serias alteraciones anatómicas del intestino grueso tipo irreversible y bajo grado de obstrucción crónica. N° 51475, junio 1956.

Radiografía 6

Placa plana reveló una gran masa en forma de melón envolviendo la totalidad de la zona del riñón derecho y desplazando todas las estructuras medialmente. A los dos meses la reexaminación mostró seria pérdida de la mucosa del intestino grueso del ciego al recto-sigmoideo, la ausencia de las marcas intestinales normales, ligeras marcas australes fue observado un doble contorno del ciego al recto-sigmoideo. Diagnóstico Colitis amebiana crónica moderadamente avanzada, alteraciones anatómicas tempranas detenibles; perforación espontánea de úlcera amebiana de la pared posterior del colon ascendente con formación de absceso. N° 39871, Julio - Setiembre 1959.



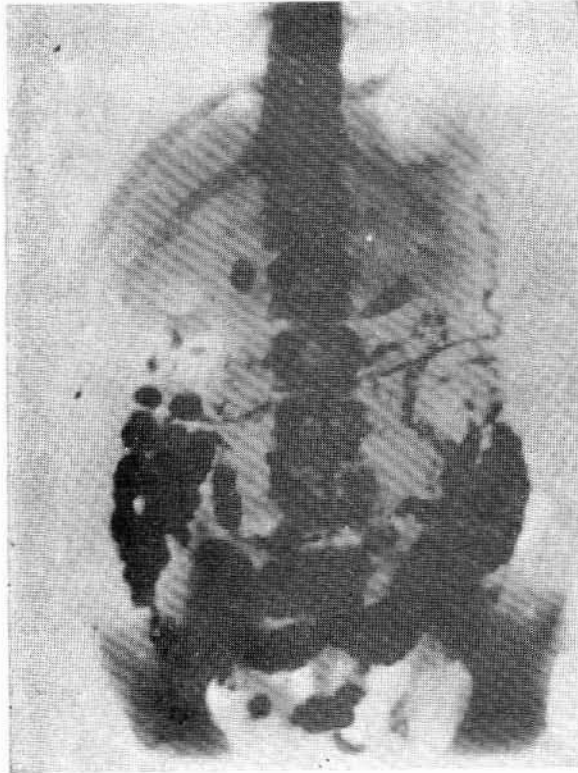
Radiografía 7



Hay ausencia casi completa de las marcas normales de la mucosa de la flexura esplénica al recto-sigmoideas. Una pobre visualización debido a la extrema hipermotilidad de todo el intestino grueso con pobre retención del medio de contraste. Diagnóstico: Colitis amebiana crónica avanzada con sigmoiditis. N°... 47.829. Octubre 1958.

Radiografía 8

Marcada estrechez del intestino grueso de la flexura hepática al sigmoides con obliteración casi completa en varias zonas produciendo signo de la "cuerda" en estas zonas. Completa pérdida de la mucosa de 2/3 superiores del colon ascendente hasta el sigmoides. Hay signos de cambios anatómicos avanzados irreversibles en el intestino grueso. Diagnóstico: Colitis amebiana crónica avanzada con obstrucción crónica incompleta del intestino grueso. N° 56215, Agosto 1959.



(7) Contornos en diente de sierra de la pared del colón por contraste de aire después de la expulsión del bario.

(8) Constrictiones, estenosis o calibre luminal alterado del intestino grueso sin las alteraciones usuales reconocidas como debidas a otras lesiones ulcerativas crónicas.

(9) Acortamiento y contracción de todo el colon conduciendo al desarrollo del signo "de la cuerda" el cual es casi terminal.

(10) Regiones de afección del intestino grueso.

El cuadro clínico de la colitis amebiana crónica como se encuentra en los 8 casos aquí reportados se resume brevemente en el cuadro 1. La figura 1 da los hallazgos radiológicos preoperatorios en estos mismos casos.