
Granuloma amebiásico

Amebiasis granuloma

William A. Hurtado Ríos *

Alida Guerrero Morán **

Resumen

Objetivo: Describir y analizar el curso clínico de la amebiasis crónica complicada con ameboma.

Materiales y métodos: Revisión descriptiva de caso clínico con diagnóstico de obstrucción intestinal y granuloma amebiásico atendido por el Servicio de Urgencias del Hospital “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de la ciudad de Guayaquil.

Discusión: El ameboma se trata de la formación de un pseudo tumor en la pared intestinal por un proceso inflamatorio que produce la sintomatología propia de una masa tumoral, palpable a través de la pared abdominal, puede ser dolorosa y claramente visible en un enema baritado. Es importante la confusión que causa con una neoplasia, especialmente en adultos.

Conclusión: El granuloma amebiásico (ameboma), es una presentación inusual de la amebiasis intestinal que ocurre en menos del 1% de los pacientes con enfermedad invasora intestinal. Los estudios imagenológicos pueden confundir al ameboma con un carcinoma de colon. La sospecha clínica aunada a una prueba serológica o una biopsia evitarían una cirugía innecesaria.

Palabras claves: Granuloma amebiásico, ameboma, colon tóxico amebiano.

Summary

Objective: To describe and analyze the clinical evolution of chronic amebiasis complicated with ameboma.

Materials and methods: Descriptive review of a clinical case with diagnosis of intestinal obstruction and amebiasis granuloma assisted by the Emergency Department of the “Teodoro Maldonado Carbo” Hospital of the Guayaquil.

Discussion: The ameboma refers to the formation of a pseudotumor in the intestinal wall due to an inflammatory process which produces the symptomatology proper of a tumoral mass, palpable across the abdominal wall, it can be painful and clearly visible in a barium enema. It is commonly a cause of confusion with neoplasia especially in adults.

Conclusion: The amebiasis granuloma (ameboma), is an unusual presentation of intestinal amebiasis which occurs in less than 1% of the patients with intestinal invasive disease. The imaging studies can mix the ameboma with a colon carcinoma. The clinical suspicion in combination with serologic tests or a biopsy will prevent an unnecessary surgery.

Key words: Amebiasis granuloma, ameboma, amebian toxic colon.

Introducción

En alguna ocasión el cirujano puede encontrar un tumor colónico insospechado, y por sus características le puede ser difícil diferenciar si es de origen benigno o maligno; en ese mismo momento debe decidir si lo reseca o cierra el abdomen y realiza biopsia y estudios complementarios con los cuales pueda ofrecerle al paciente el tratamiento más adecuado de acuerdo con el diagnóstico definitivo.

En nuestro medio el ameboma debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de

tumores colónicos insospechados y excepto que hubiere una obstrucción completa, no es necesario realizar una resección intestinal, por lo que el hallazgo inesperado de un tumor colónico durante una operación, justifica no resecarlo y realizar los estudios diagnósticos pertinentes.

Reporte de caso

Paciente femenina 52 años de edad, ingresa al Servicio de Urgencias del Hospital Regional “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, en la ciudad de Guayaquil, por presentar cuadro de obstrucción

* Cirujano General, Master en Docencia Universitaria, Guayaquil - Ecuador

** Médico Pediatra. Guayaquil - Ecuador

intestinal de 30 horas de evolución. A su ingreso la paciente se encuentra en choque vasogénico, abdomen distendido, masa palpable de consistencia dura, fija, dolorosa, bordes regulares, de aproximadamente 12cm en fosa iliaca derecha; además presenta deshidratación grave, febril (39°C); vómitos de aspecto fecaloide, la cuenta leucocitaria es de 22.000, hemograma de Schilling con desviación a la izquierda.

La paciente es estabilizada hemodinámicamente para ser sometida a celiotomía exploradora con el diagnóstico presuntivo de cáncer obstructivo de colon. El hallazgo encontrado es una tumoración limitada a la región cecal, de 10cm de diámetro aproximadamente, que obstruye completamente el lumen intestinal; se realiza resección de tumoración que incluye 10cm. de colon ascendente y 10cm. de ileon terminal (foto 1), se observa mucosa friable, hiperémica, múltiples zonas de telangiectasias con numerosas úlceras de 3 mm de diámetro de aspecto de "botón de camisa" (foto 2). Se realiza colostomía y fistula mucosa.

Foto 1

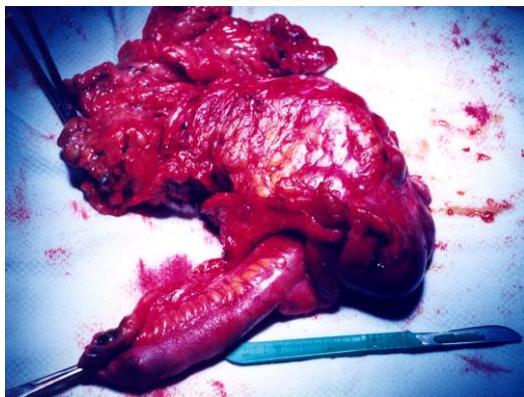


Foto 1: Ameboma cecal que obstruye lumen intestinal.

Foto 2

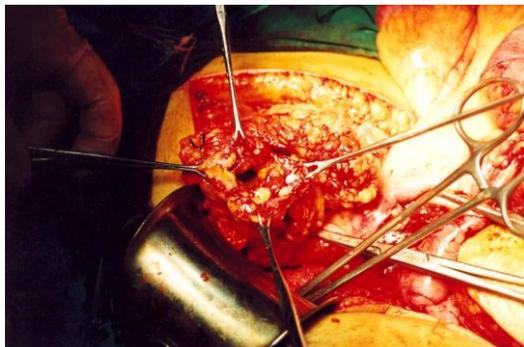


Foto 2: Úlceras en botón de camisa, picadura de viruelas o de piel de cerdo en mucosa de colon ascendente.

El informe de patología reporta la presencia de colitis amebiana crónica y ameboma. La paciente pasa al área de Terapia Intensiva; a los doce días se da alta hospitalaria con mejoría y luego de ocho semanas ingresa para restauración de tránsito intestinal.

Discusión

Se define a la amebiasis como la infección producida por el protozoo parásito *Entamoeba histolytica*, especie que puede vivir como comensal en el intestino grueso, invadir la mucosa intestinal produciendo ulceraciones y tener localizaciones extraintestinales.

En el año de 1859 Lambl descubrió en un niño de Praga, quien murió con un cuadro diarreico, la presencia de un protozoo con pseudópodos; el autor no dio interés a su descubrimiento y pronto fue olvidado. El reporte original del agente etiológico de la amebiasis fue realizado por F. A. Lösch de San Petersburgo, quien en el año 1875 descubrió en un campesino de 24 años que sufría de disentería, unos microorganismos móviles que poseían ectoplasma y endoplasma y contenían glóbulos rojos. Al inocular cuatro perros por vía rectal y oral con las heces del paciente, logró reproducir en uno de ellos la disentería, con ulceraciones en la mucosa intestinal y amebas en el exudado; el enfermo murió a los siete meses y la autopsia demostró numerosas y extensas ulceraciones de la mucosa del colon y de nuevo los microorganismos, a los que llamó *Amoeba coli* (16). Sin embargo, el autor no consideró a la ameba como el agente etiológico, sino como un coadyuvante mecánico que impedía la curación de las lesiones originadas por otro agente causal.

Koch en el año de 1883, revisando autopsias en una epidemia de cólera, demostró las amebas en la submucosa de la pared intestinal, en los capilares cercanos a la pared de abscesos hepáticos y en el exudado de lesiones del hígado. Los hallazgos de Koch, fueron confirmados totalmente por Kartulis en el año de 1887, al demostrar la presencia de amebas en 150 autopsias en casos de disentería. A este autor se lo considera ser el primero en afirmar que la ameba era el verdadero agente etiológico de la disentería tropical y que el absceso del hígado era una secuela de la disentería amebiana. Kartulis también logró producir disentería experimental en

gatos, por inyección rectal de heces humanas con amebas.

En el año de 1891 Councilman y Lafleur, consideraron a la disentería como una entidad clínica caracterizada por lesiones definidas debidas a la ameba. Usaron por primera vez las expresiones disentería amebiana, absceso amebiano del hígado y propusieron para el agente causal el nombre de *Amoeba dysenteriae*. En el año de 1903 Heuber hizo la descripción de los quistes de esta ameba; en el mismo año Schaudinn hizo la descripción de los trofozoitos, este autor diferenció dos especies: *Entamoeba histolytica* o ameba patógena y *Entamoeba coli* o no patógena. Para mostrar esta diferencia de patogenicidad, ingirió quistes y sufrió como consecuencia dos crisis disentéricas, lo que para muchos fue la causa de su temprana muerte. Posteriormente se adoptó el nombre genérico *Entamoeba*, que había sido propuesto desde el siglo pasado.

Los trabajos definitivos sobre la patogenicidad de *E. histolytica*, fueron los realizados en el año de 1913 por Musgrave, Clegg, Walter y Sellards, quienes suministraron quistes de *E. histolytica* y quistes de *E. coli* a voluntarios sanos obteniendo la disentería sólo en aquellos que ingirieron *E. histolytica*. En el año de 1914 se iniciaron los trabajos inmunológicos por Izar, quien preparó antígenos acuosos de *E. histolytica* a partir de materias fecales y obtuvo reacciones positivas de fijación del complemento. En el año de 1924 Boeck y Drbohlav lograron cultivar con éxito *E. histolytica* en un medio artificial a base de huevo, que contenía la flora microbiana de las materias fecales. En el año 1925 Emilie Brumpt (14) sugirió la presencia de dos especies de *Entamoeba*, una que sería capaz de causar enfermedad invasora (*E. histolytica*) y otra que nunca causa enfermedad a la que llamó *Entamoeba dispar*. Con el cultivo realizado por Boeck y Drbohlav, en el año de 1927, Craig preparó un antígeno para fijación del complemento. En el año de 1961 Diamonds (5) obtuvo por primera vez un cultivo axénico, o sea libre de bacterias, el cual ha servido para preparar antígenos con alto grado de pureza para diversas reacciones serológicas.

La *Entamoeba* tiene dos formas: el trofozoito que es móvil y fagocita eritrocitos y el quiste que está fuera del huésped y es el que facilita la transmisión de la infección. El hombre y el mono Macaco son

los únicos reservorios; puede haber infección en perros y roedores pero éstos no participan del ciclo de infección humana (14).

La infección afecta primordialmente la población de países en desarrollo y en emigración, se disemina por alimentos y aguas contaminados y de persona a persona, la prevalencia mundial es del 12% y la de portadores en países desarrollados del 5%. Se calcula que un 10% de la población mundial está infectada y que es causa de 100.000 muertes por año, lo que la coloca en segundo lugar después de la malaria en mortalidad por parásitos protozoos. En la infancia, la infección amebiana suele ser de alta mortalidad (15).

Siempre importa recordar que las disenterías específicas dan lugar a diarreas agudas o crónicas con sangre o moco, incluso en climas templados, y que, en algún caso diagnosticado de colitis ulcerosa al practicar un coprocultivo, se descubre que se trata en realidad, de una disentería bacilar o amebiana. A la inversa, algunos pacientes remitidos a un hospital de aislamiento bajo el presunto diagnóstico de disentería o enteritis febril de causa desconocida, al ser examinados, resulta que no padecen infecciones específicas, sino una colitis ulcerosa o una enfermedad de Crohn (2, 3, 7, 8, 10). Desde hace varias décadas se ha reportado la frecuente aparición de infecciones amebianas y por *Giardia lamblia* en homosexuales varones. En un grupo de 126 sujetos homosexuales comunicado por Kean et al, 31,1% de los pacientes habían contraído infecciones por *Entamoeba histolytica* (9). La elevada incidencia de estas infecciones en hombres con prácticas homosexuales parece establecer una relación entre la génesis del proceso y el comportamiento sexual de estos pacientes. Se explica con facilidad la transmisión de estas infecciones por prácticas sexuales oroanales, muy extendidas entre los homosexuales o por una combinación de sodomia y felación con la misma pareja u otra participante.

La mayoría de casos de disentería amebiana de mediana o incluso gran intensidad responden satisfactoriamente a la terapia médica convencional, pero existe un pequeño grupo de pacientes afectados de la forma fulminante del proceso que no responden bien al tratamiento, y comportan un pronóstico francamente grave (4, 11, 12, 13, 14, 16).

De mayor importancia para el cirujano es la forma crónica o latente de la infección amebiásica del intestino. En algunos casos, el enfermo puede contar una historia clara de un ataque agudo anterior de disentería, que fue tratado y que curó, al parecer, completamente; en otros la infección se adquiere de una manera muy insidiosa sin síntomas iniciales definidos. El intervalo entre la infección original y las manifestaciones posteriores puede variar desde meses hasta algunos años (11). La incidencia principal de la amebiasis crónica en el tracto intestinal recae generalmente sobre la región cecal; mas, rara vez, están afectadas otras partes del colon o del recto.

La exacerbación de una infección amebiásica crónica del ciego puede originar síntomas y signos agudos que semejen en gran manera los de una apendicitis aguda (7). Los enfermos con amebiasis crónica del ciego pueden, desde luego, desarrollar una inflamación apendicular aguda ordinaria, de forma que, aun cuando se hayan aislado entamoebas de las heces, se le puede presentar al cirujano un difícil problema diagnóstico, con graves implicaciones de orden terapéutico. La apendicectomía en presencia de una infección amebiásica activa de la región cecal comporta riesgo de desgarrar la pared intestinal, con infiltración e infección. Por otro lado, son numerosos evidentemente los peligros de dejar una apendicitis obstructiva aguda sin operar. A veces, una cuidadosa valoración de la historia puede ayudar a tomar una decisión bastante segura. Así, en la apendicitis aguda, el dolor se inicia generalmente en el epigastrio o el centro del abdomen, mientras que el dolor en la amebiasis de la región cecal empieza por lo regular en el hipogastrio o fosa iliaca derecha. La apendicitis aguda tiende a aparecer en un enfermo que gozaba anteriormente de buena salud, aun cuando pueda haber tenido ataques de naturaleza similar, en tanto que los síntomas de la amebiasis se presentan a menudo en una persona que ya no se encontraba bien desde hacía bastante tiempo. No hay predilecciones por los pacientes con nivel socioeconómico bajo y los desnutridos de II-III grados. Los cuadros suelen ser más graves en las edades extremas de la vida, en diabéticos o en inmunodeprimidos, pero no aumenta la gravedad del cuadro en pacientes con la disminución de la inmunidad celular, como el SIDA o los trasplantes de médula ósea (11).

La existencia de un granuloma amebiásico que produce una gran masa es, de hecho, muy rara, pero cuando se encuentra puede causar considerables dificultades diagnósticas. Los sitios habituales son las regiones cecal (55%), rectosigmoide (25%), seguidos de ángulo hepático y colon ascendente (10%), colon transversal (5%) y el ángulo esplénico y colon descendente (5%) (1, 3, 7). En algunas ocasiones es común la afectación múltiple de segmentos. La masa puede ir acompañada de obstrucción parcial o completa o síntomas intestinales crónicos, de forma que puede simular en gran manera un cáncer, una lesión de Crohn o un absceso apendicular. La dificultad es acentuada por el hecho de que estos procesos pueden producirse como enfermedades intercurrentes en un enfermo con una amebiasis intestinal crónica establecida. Si el granuloma se halla en el rectosigmoide al alcance del sigmoidoscopio, la biopsia podrá ser de una gran ayuda porque si fuese reiteradamente negativa descarta una neoplasia (1, 2, 6). Para los amebomas cecales mas corrientes no se dispone de esta ayuda y hay que confiar en la prueba terapéutica, comprobando el efecto de metronidazol vía intravenosa 500mg tres veces al día durante cinco a diez días, sobre el tamaño de la masa y los demás signos y síntomas (11). En los casos de ameboma, la respuesta suele ser espectacular. A menos que se obtenga una resolución completa, no se puede considerar establecido el diagnóstico de granuloma amebiásico, ya que Morgan ha registrado casos en los que se obtuvo una respuesta parcial en enfermos con coexistencia de amebiasis crónica y carcinoma. En estas circunstancias, la laparotomía debe practicarse bajo control con metronidazol.

Conclusión

El granuloma amebiásico (ameboma), es una presentación inusual de la amebiasis intestinal que ocurre en menos del 1% de los pacientes con enfermedad invasora intestinal. La mayoría de los pacientes presentan una masa intestinal que puede presentar dolor a la palpación. Los estudios imagenológicos pueden confundir al ameboma con un carcinoma de colon. La sospecha clínica, aunada a una prueba serológica o una biopsia evitaría una cirugía innecesaria.

Si el cirujano se siente empujado a operar a pesar de la existencia de una amebiasis demostrada o

sospechada, ante la posibilidad de que se trate de una apendicitis ordinaria, debería instituir inmediatamente un tratamiento con metronidazol, la primera inyección de 500mg administrada antes de la operación y las ulteriores inyecciones en el postoperatorio. Al abrir el abdomen y apreciar que el ciego y el apéndice están invadidos por el proceso, con todas las características de corresponder a una infección amebiásica, el apéndice no debe ser extirpado, los tejidos se tratarán con el mayor cuidado y, todo lo más, se insertará un drenaje de Penrose durante 72 horas.

En conclusión, pues, podríamos decir que la amebiasis intestinal crónica puede presentar al cirujano cierto número de problemas diagnósticos. Sin embargo, si se recuerda la posibilidad de este proceso, la mayoría de las dificultades podrán ser resueltas rápidamente.

Referencias bibliográficas

1. Calzaretto J: Métodos de Diagnóstico en Calzaretto – Coloproctología Práctica: Clínica y Cirugía. 1ª ed, Ed Médica Panamericana, Buenos Aires - Argentina 49-50, 1990
2. Cerdán FJ: Enfermedades anorrectales inflamatorias: enfermedad de Crohn y otras proctitis, en F. López Ríos– Enfermedades Anorrectales: Diagnóstico y Tratamiento. 1ª ed, Hancourt Brace de España SA capítulo 16: 227-243, 1999
3. Cohen Z, McLeod R: Enfermedad Inflamatoria Intestinal, en Schackelford – Cirugía del Aparato Digestivo. 3ª ed, Ed Médica Panamericana, Buenos Aires-Argentina Tomo IV capítulo 6: 64-87, 1991
4. De La Serna A: Ameboma en el ciego de un paciente joven. Diagnóstico, Perú 41: 1-3, 2002
5. Fernández T: Amebiasis. Texto de Medicina Tropical. 1ª ed, Ed Universidad de Guayaquil 63-77, 1990
6. Goldberg S, Gordon P, Nivatvongs S: Procedimientos operatorios en pacientes externos, en Golberg – Gordon – Nivatvongs Fundamentos de Cirugía Anorrectal. 1ª ed, Ed Limusa, México 421-424, 1990
7. Goligher J: Otros tipos de colitis, en John Goligher - Cirugía del ano, recto y colon. 2º ed, Salvat Editores, España 1004-1006, 1999
8. Hawley PR: Resección conservadora del recto en enfermedad intestinal inflamatoria, en Todd – Cirugía de colon, recto y ano. 1ª ed, Ed Médica Panamericana, Argentina 37-40, 1983
9. Kean JH, et al: Epidemic of amoebiasis and giardiasis in a biased population. Br J Venereal Disease, England 55: 375-379, 1979
10. Kodner IJ, et al: Colon, recto y ano, en Schwartz – Principios de Cirugía. 6ª ed, Interamericana-McGraw-Hill, México Tomo II: 1266-1267, 1995
11. Maciel V, et al: Manejo de la colitis amibiana fulminante. Servicio de Colon y Recto Nuevo Hospital Civil de Guadalajara. Archivo de Investigaciones Médicas, México 29: 437-446, 2001
12. Murcia S: Colitis Amibiana y Colon Tóxico. Conferencia Clínico Patológica Colombiana 27: 1-4, 2001
13. Pinilla A, et al: Amibiasis en Colombia, Patogenia y Síndromes Clínicos. Programa de Actualización Médica Permanente, Colombia 41:2-10, 1999
14. Ravdin J: Amebiasis. Clinical Infectious Diseases, USA 20: 1453-1466, 1995
15. Solata R, Aucott J: Infecciones Parasitarias, en Nelson – Tratado de Pediatría. 14º ed, Interamericana McGraw-Hill, España 1066-1069, 1992
16. Zuloaga H, Botero D, Restrepo M: Amibiasis Intestinal, en Parasitosis Humanas de David Botero y Marcos Restrepo. 1ª ed, Ed Corporación para Investigaciones Biológicas, Medellín-Colombia Capítulo 2: 21-50, 1990

Dr. William Hurtado Ríos
Teléfono: 593-04-2349158



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL