

Cirujano General

Volumen
Volume **25**

Número
Number **3**

Julio-Septiembre
July-September **2003**

Artículo:

Perforación colónica por colitis amibiana: informe de un paciente

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Asociación Mexicana de Cirugía General, A. C.

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Perforación colónica por colitis amibiana: informe de un paciente

Colonic perforation due to amebic colitis

Dr. Billy Jiménez-Bobadilla, Dr. Noé R. Peralta-Domínguez, Dr. José L. García-Baca, Dr. Erich O. Basurto-Kuba, Dr. Abraham Pulido Cejudo,* Dr. César Athié Gutiérrez**

Resumen

Objetivo: Describir el caso clínico de una paciente con perforación de colon por amibas y el tratamiento quirúrgico de la misma.

Diseño: Descripción de un caso.

Sede: Hospital de tercer nivel de atención.

Descripción del caso: Mujer de 18 años, acudió a urgencias del hospital con padecimiento de 15 días de evolución, caracterizado por diarrea con moco y rasgos de sangre, dolor abdominal difuso de moderada intensidad, cefalea intensa, fiebre de 38°C y ataque al estado general, se trató con cloramfenicol, previo a acudir al Hospital General de México. Seis días antes de su ingreso presentó distensión abdominal y aumento del dolor abdominal, se agregó al tratamiento paracetamol y dimeticona, ingresó con deshidratación, vómito dolor abdominal intenso generalizado, distensión abdominal, incapacidad para canalizar gases con rebote positivo. El laboratorio mostró leucocitos de 3,300/mm³, la radiografía simple de abdomen reveló niveles hidroaéreos en intestino delgado e imagen en “vidrio despulido” en hueco pélvico. Se diagnosticó síndrome de abdomen agudo. La laparotomía reveló múltiples perforaciones en ciego y colon ascendente, íleon terminal con perforaciones. Se realizó hemicolectomía derecha, con ileostomía terminal y cierre distal en bolsa de Hartman. La pieza quirúrgica mostró mucosa de ciego y colon ascendente con úlceras de aspecto en “botón de camisa” y múltiples perforaciones. El estudio de histopatología mostró numerosos trofozoitos de amibas en colon.

Conclusión: La enfermedad intestinal por amibas presenta cuatro formas: colonización asintomática, colitis amibiana aguda, colitis fulminante y ameboma. Las complicaciones son catastróficas con una mor-

Abstract

Objective: To describe the clinical case of a patient with an amebic colon perforation and its surgical treatment.

Design: Description of the clinical case.

Setting: Third level health care hospital.

Description of the case: A woman of 18 years that came to the emergency ward of the hospital with an illness of 15 days of evolution, characterized by diarrhea with mucus and blood traces, diffuse abdominal pain of moderate intensity, intense cephalgia, fever of 38°C and general malady, she had been treated with chloramphenicol before attending the General Hospital of Mexico. Six days before admittance, she presented abdominal distension and increase of the abdominal pain, paracetamol and dimethicone were added to the treatment, at the time of admittance she was dehydrated, presented vomit, generalized intense abdominal pain, abdominal distension, and was unable to canalize gases with positive rebound. The laboratory test revealed 3,300/mm³ leukocytes, simple abdominal X-rays revealed hydro-air levels in the small intestine and “unpolished glass” image in the pelvic inlet. Acute stomach syndrome was diagnosed. Laparotomy revealed multiple perforations in the cecum and ascending colon, terminal ileum with perforation. Right hemicolectomy was performed with terminal ileostomy and distal closure using Hartman’s pouch procedure. The surgical piece depicted mucosa from the cecum and ascending colon, with ulcers in “shirt button” aspect and multiple perforations. The histopathology study revealed numerous amebic trophozoites in the colon.

Conclusion: Amebic intestinal disease presents in four types: asymptomatic colonization, acute amebic colitis, fulminant colitis, and ameboma. Complications

De los Servicios de Urgencias Médico-Quirúrgicas y Cirugía General Unidad 307, del Hospital General de México O.D. México, D.F.

Recibido para publicación: 6 de mayo de 2002.

Aceptado para publicación: 9 de agosto de 2002.

* Miembro de la Asociación Mexicana de Cirugía General A.C.

Correspondencia: Dr. Billy Jiménez Bobadilla. Medellín No. 190-104, Colonia Roma Sur, 06700. México, D.F.

Teléfono: 55 64 88 88. E-mail: billyjimenez@hotmail

alidad del 50%. El diagnóstico de la colitis amibiana debe ser considerada dentro de un amplio espectro de apariencias clínicas, especialmente en pacientes con residencia en zonas endémicas.

Palabras clave: Colon, colitis amibiana, perforación intestinal.

Cir Gen 2003;25: 228-233

Introducción

La amebiasis es producida por el protozooario *Entamoeba histolytica*, infecta al 10% de la población mundial y es causa de 100,000 muertes al año.¹ Tiene distribución mundial, afecta principalmente países subdesarrollados y en vías de desarrollo, donde representa un problema importante de salud pública. Se estima que el 90% de los portadores es asintomático y el 10% de los infectados desarrollarán alguna forma de enfermedad invasora.^{2,3} Los factores de riesgo que influyen en el estado de portador son los relacionados con las condiciones sanitarias y de higiene, tales como hacinamiento, contaminación de agua y alimentos, inadecuada eliminación de excretas, aspectos que se asocian a pobreza e ignorancia.⁴ En México existen 20% de portadores (16 millones), 2% de enfermos (1.3 millones), 6% de sero positivos y mortalidad entre 0.1 y 0.2% (10-30 mil muertes al año).^{2,5} Existe una tendencia a sub-diagnosticar la enfermedad en áreas endémicas, donde los casos de diarrea con sangre se diagnostican erróneamente como de origen bacteriano, esto retrasa el tratamiento y provoca una morbilidad y mortalidad elevada.⁶ En este informe describimos la evolución clínica de una mujer joven con colitis amibiana y perforación que fue tratada inicialmente con el diagnóstico de fiebre tifoidea.

Descripción del caso

Mujer de 18 años de edad, originaria de la ciudad de México, acudió a urgencias de nuestro hospital con dolor abdominal agudo. Inició su padecimiento 15 días antes con malestar general, astenia, anorexia, cefalea, náusea y vómito, con temperatura de 38°C, al día siguiente se agregó diarrea con moco y rasgos de sangre, dolor abdominal difuso de moderada intensidad, acudió con facultativo quien realizó una biometría hemática y estudio serológico para *Salmonella typhi*. La biometría hemática informó leucocitosis de 20,700 m³, hemoglobina de 13.6 g/dl, neutrófilos 90%, bandas 20% y segmentados 55%. La serología reveló *Tífico "O"* (+) 1:80, *Tífico "H"* (-), *Brucella abortus* (-), *Proteus* (-). Fue tratada con cloramfenicol 500 mg cada 8 horas por vía oral por 10 días. Al noveno día del inicio, presentó distensión abdominal importante, aumento del dolor abdominal, acudió con el mismo facultativo quien agregó paracetamol 500 mg por vía oral cada 8 horas y dimeticona en solución, 10 ml cada 8 horas e indicó continuar con cloramfenicol hasta completar los 10 días. Cinco días después ingresó a nuestro hospital, presentaba vómito de contenido gástrico, dolor abdominal intenso de tipo cóli-

are catastrophic with 50% mortality. The diagnosis of amebic colitis must be considered within a wide spectrum of clinical symptoms, especially in patients living in endemic zones.

Key words: Colon, amebiasis, amebic colitis, intestinal perforation.

Cir Gen 2003;25: 228-233

co, distensión abdominal e incapacidad para expulsar gases. A la exploración física presentó frecuencia cardíaca de 120 por minuto, tensión arterial de 90/70, frecuencia respiratoria de 32 por minuto y temperatura de 36°C, palidez generalizada de tegumentos, diaforética, con labios y lengua seca, el abdomen se encontró distendido, con reflejos musculocutáneos abolidos, hiperestesia e hiperbaralgia, resistencia muscular, dolor a la palpación profunda de predominio en hipogastrio y fosa iliaca derecha, con rebote positivo y sin peristalsis, tacto vaginal con dolor a la movilización de cervix y en fondo de saco posterior, tacto rectal con tono del esfínter anal normal, dolor a la movilización de pared lateral derecha y ámpula rectal vacía. Los estudios de laboratorio incluyeron hemoglobina de 12.9, leucocitos de 3,300/m³, plaquetas de 210,000, segmentados 71%, bandas 1%, linfocitos 26%, monocitos 2%, sodio 127 mEq/l, glucosa 89 mg/dl, calcio 7 mg/dl, creatinina 0.4 mg/dl y albúmina 2 g/dl. Una radiografía simple de abdomen mostró imagen en "vidrio despulido" en hemiabdomen inferior, con asas de intestino delgado con niveles hidroaéreos rechazadas hacia ambos hipocondrios (**Figuras 1 y 2**).

Con los datos anteriores se integró síndrome de abdomen agudo, en la laparotomía exploradora se encontró 1,000 ml de líquido libre en cavidad, purulento, 20 centímetros de íleon terminal perforado con necrosis y pérdida de la mucosa, múltiples perforaciones de ciego y colon ascendente de 5 milímetros de diámetro (**Figura 3**), en colon transverso y descendente se encontraron lesiones transmurales segmentarias de un centímetro de diámetro sin lesión de la serosa, apéndice cecal e hígado se encontraron normales. Se realizó hemicolectomía derecha, con ileostomía terminal y cierre distal en bolsa de Hartman, lavado de cavidad abdominal con solución fisiológica y drenaje, cierre de pared abdominal con puntos de sostén.

El examen macroscópico de la pieza mostró mucosa de ciego y colon ascendente con aspecto de úlceras en "botón de camisa", exudado fibrinopurulento sobre las úlceras y múltiples perforaciones (**Figura 4**).

El estudio histopatológico del colon mostró úlceras mucosas y submucosas que se extendían hasta la muscular propia (**Figura 5**), con numerosos trofozoítos de amibas (**Figura 6**).

Se manejó en la Unidad de Terapia Intensiva después de la cirugía por presentar síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis abdominal y estado hipodinámico, con asistencia mecánica ventilatoria, catéter de



Fig. 1. Placa simple de abdomen en decúbito, demuestra intestino delgado rechazado hacia ambos hipocondrios.



Fig. 2. Placa simple de abdomen en posición de pie, muestra niveles hidroaéreos en asas de intestino delgado e imagen en vidrio deslizado en hueso pélvico.

Swan-Ganz, metilprednisolona 30 mg/kg/día, dopamina a dosis dopa, metronidazol 500 mg IV cada 8 horas, ceftriaxona 1 mg IV cada 12 horas, y nutrición parenteral total. La paciente fue retirada de la ventilación asistida seis días después, la serología para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) fue negativa, fue dada de alta de la unidad de terapia intensiva a los 10 días y continuó su manejo en la unidad de Cirugía General hasta el retiro de la nutrición parenteral e inicio de la vía oral, se egresó a los 15 días. La paciente permaneció asintomática después de siete meses de seguimiento y a los ocho meses se realizó íleo-transverso anastomosis sin complicaciones.

Discusión

Existen dos especies distintas de *Entamoeba*: *E. histolytica* (invasora) y *E. dispar* (no invasora). El quiste tetranucleado, maduro, es la forma infectante y el trofozoíto es la forma causante de la enfermedad. Los quistes son expulsados en la materia fecal y pueden permanecer viables e infectantes semanas o meses en el medio ambiente: en heces, agua y suelo durante 8 días y hasta un mes a temperatura de 10°C. Pueden resistir el cloro a concen-

traciones para purificar el agua, pueden ser destruidos con yodo a concentración de 200 ppm, con ácido acético o temperaturas superiores a 55°C. Los quistes pueden depurarse mediante filtración en arena. El mecanismo de transmisión es por vía oral-fecal, oral-anal, y oral-genital. Después de desenquistarse, el trofozoíto se adhiere a la mucosa colónica, destruye la barrera intestinal, produce ulceraciones, da paso a la formación invasora de la enfermedad, la que puede llegar al hígado por vía porta o bien por contigüidad, invadir piel y genitales. A partir del hígado puede invadir, por contigüidad, órganos vecinos: pleura, pulmón, pericardio, peritoneo, estómago, riñón o abrirse a piel; por vía hemática puede diseminarse a distancia (cerebro, pulmón, bazo, etcétera). Prefiere un medio anaerobio para crecer y muere fuera del ser humano.

La enfermedad invasora se desarrolla comúnmente en niños, mujeres embarazadas, hospitalizados, alcohólicos e individuos desnutridos e inmunodeprimidos. En individuos VIH positivo se puede presentar la enfermedad, aunque la mayoría son asintomáticos.⁷ La amebiasis predomina claramente en el sexo masculino 7:1.⁸ Los visitantes a áreas endémicas tienen mayor predisposición para desarrollar enfermedad invasora que los nativos.⁹



Fig. 3. Pieza quirúrgica, presenta múltiples perforaciones a lo largo del colon e íleon terminal.

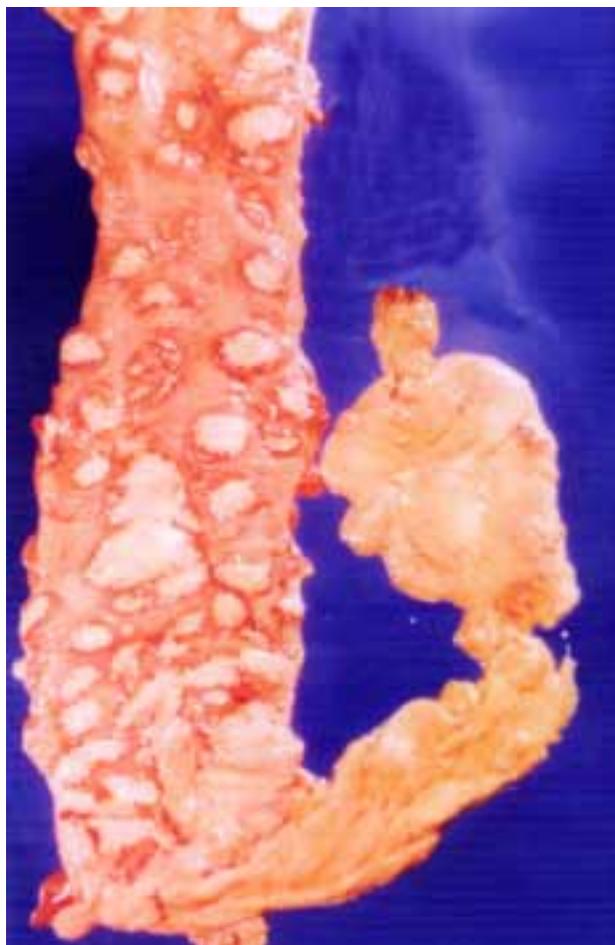


Fig. 4. Pieza quirúrgica al corte, demuestra pérdida de la mucosa de íleon y úlceras en colon de aspecto en botón de camisa.



Fig. 5. Colon con úlceras en mucosa que se extienden hasta la muscular propia (tinción de hematoxilina y eosina, magnificación original x 40).

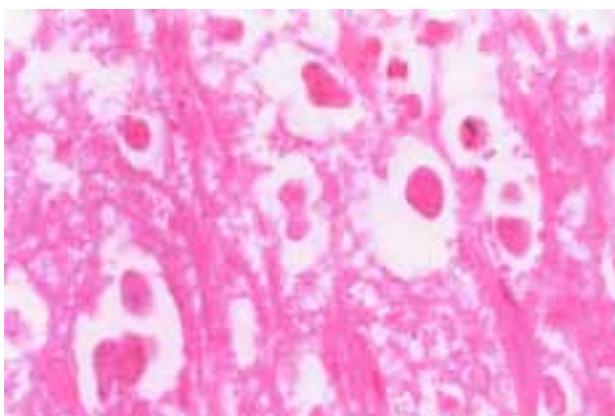


Fig. 6. Numerosos trofozoítos de amebas contenidos dentro de eritrocitos, identificados en las úlceras de colon (tinción de hematoxilina y eosina, magnificación original x 600).

La enfermedad por *E. histolytica* se presenta en dos formas clínicas: como enfermedad intestinal (más común) y extraintestinal.¹⁰ La enfermedad intestinal se presenta en cuatro tipos que incluyen: colonización asintomática,

colitis amibiana aguda, colitis fulminante y ameboma.^{11,12} La formación de estenosis, colitis ulcerativa postdientería, intususcepción, diseminación extraintestinal, hemorragia masiva y perforación intestinal son complica-

ciones de la amibiasis intestinal.^{13,14} Los individuos sintomáticos con infección aguda pueden presentarse con dolor abdominal, diarrea sanguinolenta, fiebre, pérdida de peso y deshidratación y pueden manifestar colitis activa aguda con ulceración.^{10,15} Los síntomas se desarrollan en una o dos semanas después de la infección con un solo quiste, o puede ocurrir hasta cuatro años después de la ingesta de los mismos.¹⁰

La colitis amibiana fulminante es poco frecuente (0.18%), cuando ocurre la debemos considerar como una verdadera catástrofe abdominal, puesto que presenta alteraciones histopatológicas graves como la necrosis y la perforación, y en ocasiones cursa con gran destrucción de los plexos mientéricos y submucosos, provocando el cuadro conocido de megacolon tóxico, que afecta principalmente a niños menores de 2 años.⁶ Las lesiones colónicas se presentan con adelgazamiento de la mucosa o úlceras (**Figura 4**). Las perforaciones varían en tamaño desde 2 mm hasta 2-4 cm,⁸ éstas pueden presentarse en forma aguda o con un desarrollo lento, con una mortalidad del 50%.¹² Los sitios más comunes de perforación son ciego (55%), recto-sigmoides (25%), ángulo hepático y colon ascendente (10%), colon transversal (5%), ángulo esplénico y colon descendente (5%). Es común que afecten varios segmentos del colon.¹⁶ El tratamiento conservador consiste en la administración de antibióticos de amplio espectro y metronidazol, se recomienda también para pacientes con microperforaciones, incluso cuando se acompaña de peritonitis bacteriana. Sin embargo, en la contaminación severa de la cavidad peritoneal, en casos refractarios a tratamiento médico o en enfermos muy graves, es obligado realizar cirugía de urgencia.¹⁷ La experiencia al emplear cirugía conservadora, sólo realizando colostomía e ileostomía desfuncionalizante sin resección completa de los segmentos afectados, exteriorización múltiple de las áreas más lesionadas, cierre primario de perforaciones macroscópicas presentes, lavado y drenaje extenso alcanza una mortalidad del 80%. En la cirugía radical que incluye: resección amplia de todos los segmentos afectados, ileostomía antes del sitio de las resecciones, fistula mucosa del segmento distal del colon, sin anastomosis primaria de los segmentos sanos, manejo quirúrgico completo de las lesiones amibianas en otros órganos, lavado exhaustivo de la cavidad peritoneal con 5-10 litros de solución salina tibia, drenajes múltiples y adecuados, la mortalidad es del 55%. Es importante el uso de nutrición parenteral total en todos los casos por el tiempo necesario y antibioticoterapia.¹⁸

El ameboma es otra complicación poco frecuente de *E. histolytica*, con una frecuencia del 1%, comúnmente se halla en ciego y colon ascendente, se presenta con dolor abdominal y en algunos pacientes se puede palpar un tumor que va de unos pocos milímetros a varios centímetros, que se pueden confundir con carcinoma.¹⁷

Apendicitis amibiana o tifoapendicitis es poco frecuente y predomina en adultos jóvenes, dos terceras partes de los casos de apendicitis amibiana se acompaña de lesiones ulcerosas en ciego, en cuyo caso el nombre correcto es tifoapendicitis, existen dos formas clínicas:

la forma aguda, indistinguible de la clásica apendicitis bacteriana y otra forma que es precedida por cuatro a siete días de diarrea con moco y sangre, fiebre y vómito seguido por dolor en hemiabdomen derecho e irritación peritoneal.⁶

El hígado es el sitio más común de afección extraintestinal. Los abscesos hepáticos amibianos pueden coexistir con colitis activa o como infección focal, puede invadir órganos circundantes o abrirse hacia cavidades vecinas: pleura, pulmón, pericardio, peritoneo, etcétera. En el 80% de los casos, el absceso es solitario y se localiza en el lóbulo derecho del hígado.¹⁰

El diagnóstico se corrobora con la observación de *E. histolytica* en el moco fecal. Las muestras obtenidas directamente de las lesiones de la mucosa rectal por rectoscopia son positivas en más del 90%, en tanto que las muestras obtenidas por medio de cucharilla rectal son positivas sólo en 60%.⁶ Casi todos los pacientes con colitis amibiana tienen sangre oculta o franca en heces. Es importante que la muestra fecal sea fresca o mezclada inmediatamente con alcohol polivinílico y examinarla con yodo o con tinción de hematoxilina para demostrar la amiba. Se requieren tres o más exámenes y puede ser positivo en sólo una tercera parte o la mitad de los casos. Es preferible la colonoscopia que sólo la rectosigmoidoscopia, ya que la colitis amibiana se puede localizar en el ciego o en colon ascendente, la toma de biopsia de los bordes de la úlcera puede ser diagnóstica pero se debe realizar con mucha precaución, ya que el colon está muy inflamado.^{10,17} Estudios serológicos para amibiasis invasora como la prueba de anticuerpos monoclonales tienen alta sensibilidad y especificidad (87-94% y 94-99% respectivamente).¹⁹ La hemaglutinación indirecta de anticuerpos (HIA) séricos y la prueba de ELISA son altamente sensibles (90-100%) y son positivas dentro de los 7 a 10 días de infección. El aspirado de un absceso hepático revela la presencia de *E. histolytica* en sólo 20% de los casos.¹⁰

El tratamiento de la infección amibiana aguda consiste en metronidazol oral o intravenoso seguido por amebicidas lumbales como la paromomicina, diloxanida, quinfamida o yodoquinol. Individuos con HIV-positivos se pueden tratar de igual manera, generalmente con éxito.²⁰

En la amibiasis hepática, la aspiración percutánea es segura y efectiva, está indicada sólo en presencia de superinfección bacteriana, riesgo de ruptura inminente o crecimiento, falla en la terapia médica o si el absceso está presente en el lóbulo izquierdo debido a la proximidad del pericardio. La cirugía está indicada en caso de ruptura, superinfección bacteriana o cuando no es posible realizar drenaje percutáneo.⁶

Conclusión

El diagnóstico de la colitis amibiana debe ser considerado dentro de un amplio espectro de apariencia clínica, como en nuestra paciente. La falla en el diagnóstico, la instauración de antibióticos de amplio espectro y la demora en el tratamiento adecuado, tienen, como consecuencia, complicaciones serias que requieren procedimientos quirúrgicos urgentes, con morbilidad y mortalidad.

Recomendamos realizar examen microscópico cuando menos en tres muestras de materia fecal para búsqueda de amibas, pruebas serológicas para anticuerpos amibianos. En los pacientes que presentan perforación de colon, con peritonitis generalizada y choque séptico recomendamos realizar tratamiento quirúrgico radical con resección del segmento afectado, derivación intestinal como ileostomía terminal, cierre o fístula mucosa del colon distal y no realizar anastomosis primaria por el riesgo elevado de dehiscencia de la anastomosis.

Referencias

1. Reed SL. Amebiasis: an update. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 385-93.
2. Martínez-Palomo A. *Amibiasis*. México, D.F. Editorial Médica Panamericana, 1989;114.
3. Conde Bonfil MC. *Entamoeba histolytica*: relación huésped-parásito y respuesta inmune. *Rev Latinoamer Microbiol* 1990; 32: 215-20.
4. Feachem RG, Bradley DJ, Garelick H, Mara D. *Sanitation and disease. Health aspects of the excreta and wastewater management*. New York: John Wiley & Sons; 1983: 337.
5. Gutiérrez G. Amibiasis intestinal. *Epidemiología* 1991; 6: 57-71.
6. Kumate J. *Manual de Infectología clínica*. 14ª ed. México: Méndez Editores; 1994: 118.
7. Ohnishi K, Murata M. Treatment of symptomatic amebic colitis in human immunodeficiency virus-infected persons. *Int J Antimicrob Agents* 1996; 7: 231-3.
8. Mukerjee S, Nigam M. Amoebic perforations of the colon. *Am J Proctol* 1975; 26: 57-64.
9. Lyche KD, Jensen WA. Pleuropulmonary amebiasis. *Semin Respir Infect* 1997; 12: 106-12.
10. Petri WA Jr, Clark CG, Diamond LS. Host-parasite relationships in amebiasis: conference report. *J Infect Dis* 1994; 169: 483-4.
11. Pehrson PO. Amebiasis in a non-endemic country. Epidemiology, presenting symptoms and diagnostic methods. *Scand J Infect Dis* 1983; 15: 207-14.
12. Adams EB, Macleod IN. Invasive amebiasis. I. Amebic dysentery and its complications. *Medicine* 1997; 56: 315-23.
13. Nazir Z, Moazam F. Amebic liver abscess in children. *Pediatr Infect Dis* 1993; 12: 929-32.
14. Eggleston FC, Handa AK, Verghese M. Amebic peritonitis secondary to amebic liver abscess. *Surgery* 1982; 91: 46-8.
15. Chun D, Chandrasoma P, Kiyabu M. Fulminant amebic colitis. A morphologic study of four cases. *Dis Colon Rectum* 1994; 37: 535-9.
16. Bautista-O'farril J, Guarner V, Baz-Díaz Lombardo G, Álvarez-Cordero R, Hidalgo F, Godínez-Oropeza C. Cirugía de la amibiasis invasora. *Arch Invest Med (Mex)* 1971; 2Suppl: 437-44.
17. Aucott JN, Ravdin JI. Amebiasis and "non pathogenic" intestinal protozoa. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7: 467-85.
18. Centeno F, Maciel G, Barba G, Bucio V. Manejo de la colitis amibiana fulminante. *Rev Mex Coloproctología* 1997; 3: 10-14.
19. Flores BM, Reed SL, Ravdin JI, Torian BE. Serologic reactivity to purified recombinant and native 29 kilodalton peripheral membrane protein of pathogenic *Entamoeba histolytica*. *J Clin Microbiol* 1993; 31: 1403-7.
20. Drugs for parasitic infections. *Med Lett Drugs Ther* 1998; 40: 1-12.

