

# Ameboma cecal. Complicación de la amebiasis intestinal

## Case report: Cecal ameboma as a complication of intestinal amebiasis

Héctor Adolfo Polanía Lizcano,<sup>1</sup> Ronald Cabrera Díaz.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Profesor Universidad Surcolombiana-Neiva, Colombia

<sup>2</sup> Residente de Cirugía General, Universidad Surcolombiana, Neiva, Colombia.

Fecha recibido: 25-03-11  
Fecha aceptado: 02-08-11

### Resumen

Se presenta un caso de una enferma con una manifestación de amebiasis intestinal poco usual como es el ameboma del ciego, y que se interviene quirúrgicamente con el diagnóstico inicial de neoplasia del ciego perforada vs. plastrón apendicular; la histología confirma la presencia de trofozoitos de *E. histolítica* en zona de ulceración y necrosis de la pared del ciego. Si bien el tratamiento inicial del ameboma es de tipo médico, las manifestaciones clínicas llevaron a una intervención quirúrgica con una evolución favorable.

### Palabras clave

Ameboma, ciego, amebiasis.

### Abstract

We report the case of a patient with cecum ameboma, an uncommon intestinal manifestation of amebiasis. Patient underwent surgery after an initial diagnosis of a perforated cecal neoplasm of an appendiceal adhesion mass. Histology confirmed the presence of trophozoites of *E. histolytica* in an area of ulceration and necrosis of the cecum wall. While initially the ameboma was treated medically, clinical manifestations led to surgery with good evolution.

### Key words

Ameboma, cecum, amebiasis.

## INTRODUCCIÓN

La amebiasis es una de las parasitosis más frecuentes a nivel mundial siendo su incidencia mayor en los países en vías de desarrollo y del tercer mundo en los cuales los niveles de salubridad y los tratamientos de aguas contaminados no son los más eficientes, la infección por *E. histolítica* es la segunda parasitosis que induce mortalidad en el mundo con 40.000- 100.000 muertes al año en el mundo después de la malaria (1, 2). La entamoeba histolítica invade el tejido huésped en su forma de trofozoito, destruye el tejido

secretando proteínas y secuestrando glóbulos rojos provocando la presentación clínica más frecuente de la amebiasis, la colitis amebiana, pero a su vez puede presentarse de formas no muy comunes como pueden ser la colitis necrotizante, el megacolon tóxico, ulceración, fístulas perianales además del ameboma (3, 4). En este reporte de caso hemos realizado una búsqueda sistemática tanto de la literatura mundial, latinoamericana y colombiana encontrando pocos casos reportados de pacientes con amebomas siendo los países del tercer mundo los que publican este tipo de complicación de la amebiasis intestinal.

## PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

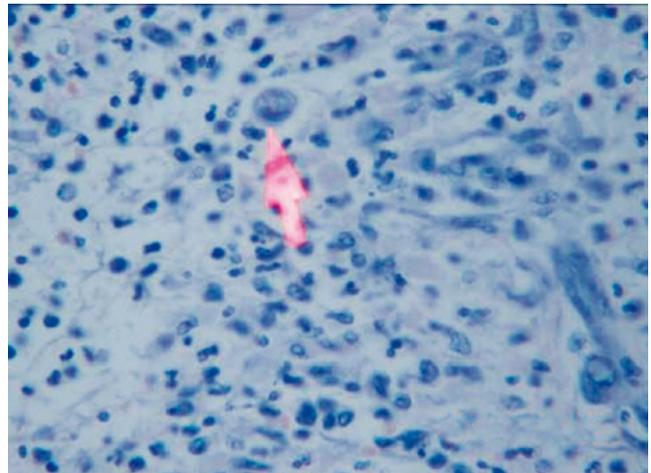
Se trata de paciente femenina de 53 años de edad que consulta al servicio de urgencias del Hospital Universitario de Neiva (Huila) con cuadro de 5 días de dolor epigástrico y en región periumbilical que se irradia a fosa iliaca derecha generalizándose al resto del abdomen, además hiporexia y fiebre no documentada. Como antecedentes presentaba diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial con pobre control. Al examen físico presentó frecuencia cardíaca 100 por minuto y tensión arterial 140/80 mmHg, los hallazgos en el examen físico abdominal se encuentra dolor y sensación de masa en fosa iliaca derecha, por lo cual se hace una aproximación diagnóstica probable de apendicitis complicada con plastrón apendicular o posible tumor de ciego perforado. Paraclínicos al ingreso con hemograma que mostró leucocitos de 18.900, neutrófilos 89%, linfocitos 4,8%, plaquetas 241.000, hemoglobina 6,7gr/dl, PCR 28, creatinina 1,48 mg/dl, nitrógeno ureico de 24 mg/dl. Se decide transfundir 2 unidades de glóbulos rojos empaquetados. Se inicia tratamiento con ciprofloxacina 200 mgs IV cada 12 horas, metronidazol 500 mgs IV cada 8 horas, se realiza tomografía axial computarizada (TAC) la cual evidenció la presencia de una lesión de tejidos blandos localizada a nivel de pared del ciego produciendo disminución de la luz intestinal probablemente relacionada con proceso neoplásico (figura 1).



**Figura 1.** Tomografía axial computarizada con contraste con lesión en la pared del ciego con densidad de tejidos blandos, que estrecha la luz del colon.

Después de 24 horas del ingreso la enferma presenta un aumento de la intensidad del dolor, con defensa abdominal involuntaria compatible con abdomen agudo quirúrgico por lo cual es llevada a laparotomía exploradora y se encuentra líquido cetrino en 4 cuadrantes 500 cc con masa de 15 por 15 cm en ciego, dura y adherida al ligamento

infundíbulo-pélvico derecho; se realiza hemicolectomía radical derecha con ileotransversostomía término-lateral con sutura mecánica, se sospecha intraoperatoriamente ameboma cecal. Postoperatoriamente continúa manejo con antibioticoterapia, se reinicia la vía oral al 3er día posterior a la intervención quirúrgica y se da salida el 7mo día después de la cirugía, tolerando la vía oral y con deposiciones blandas. Se revisa el reporte de patología en tinción de PAS que reporta colitis amebiana severa con ulceración y necrosis además, hiperplasia linfoide, negativa para malignidad (figura 2).



**Figura 2.** Histología de la pared del ciego con tinción hematoxilina-eosina visión microscópica que muestra severa inflamación con presencia de trofozoitos compatible con colitis amebiana severa amebota.

## REVISIÓN DE LA LITERATURA

La infección por *E. histolytica* causal del cuadro clínico de amebiasis comienza con la ingestión de la forma quística del parásito que se obtiene de aguas contaminadas con materias fecales (1). En el lumen del tracto gastrointestinal es liberada la forma invasora de la enfermedad, el trofozoito, el cual va a producir una expansión clonal que posteriormente forma nuevamente la forma quística la cual va a perpetuar el ciclo excretándose por heces fecales (1-3). La infección se puede localizar en cualquier parte del intestino pero tiene predilección por el ciego y el colon ascendente (4, 5). La presentación de la infección a nivel gastrointestinal por *E. histolytica* puede pasar desde ser portador asintomático hasta la colitis con formación de abscesos y la perforación intestinal. La amebiasis es común en los países en vía de desarrollo donde se calcula que puede llegar a infectar el 10% de la población, pero es poco común en los países desarrollados. En Colombia, el doctor Humberto Aristizábal publica en el año 1991 en el World Journal of Surgery su artículo sobre colitis amebiana fulminante (6).

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, por lo cual hay que tener en cuenta las presentaciones clínicas infrecuentes para realizar un diagnóstico acertado (7). Se ha descrito que los pacientes con manifestaciones de amebiasis extracolónica presentan úlceras a nivel de la válvula ileocecal en un 55% que pueden ser precursoras de masas a este nivel y generalmente se debe a episodios repetitivos de colitis amebiana no tratadas o parcialmente tratadas (8, 9). Los amebomas a nivel intestinal se ubican la mayoría de las veces en el ciego y colon ascendente, lo que puede simular un carcinoma de colon (10). Algunas veces se presenta como una masa con tejido de granulación causado por la infección localizada de amibas, que se puede confundir con una lesión de tipo neoplásica, por lo cual es de importancia epidemiológica tener en cuenta esta entidad en los pacientes que presentan masas ileocecales sobre todo en zonas endémicas (11, 12). La aproximación diagnóstica de las masas ileocecales incluye descartar causas infecciosas y no infecciosas por lo cual ante la sospecha clínica se debe realizar serología para entamoeba; en esta prueba los sesgos son altos ya que los niveles séricos pueden encontrarse elevados hasta un año posterior a la infección, sin poder distinguir entre infección por *E. histolítica* y *E. dispar*; a pesar de esto sigue siendo una prueba de elección altamente sensible en los países donde la infestación es poco prevalente (13).

Los diagnósticos diferenciales de amebomas incluyen todas las masas ileocecales abarcando desde tuberculomas, linfomas, apendicitis, adenocarcinomas, enfermedad de Crohn e infecciones por hongos atípicos, hasta las malformaciones arteriovenosas y diverticulitis (14). Se ha calculado que una tasa de 1,5% de todas las infecciones por amibiasis pueden cursar con masas colónicas, "amebomas" (15, 16).

Teniendo en cuenta que la mayoría de estas lesiones se descubren durante los hallazgos de la laparotomía, hay que recalcar que esta entidad es de manejo médico con imidazoles tisulares y lumbinales en esquemas de 15-21 días (17, 18); es de vital importancia tener en cuenta un buen historial clínico y una buena aproximación diagnóstica para la adecuada interpretación de las imágenes tanto radiológicas como endoscópicas (19).

## CONCLUSIONES

La amebiasis continua siendo un problema de salud pública en nuestros países en vía de desarrollo y sus complicaciones se presentan aún en nuestros días; el diagnóstico de masas localizadas en el colon derecho, (ciego y colon ascendente) incluyen como diagnóstico diferencial el ameboma y debe tenerse presente para la realización de estudios colonoscópicos, histopatológicos previos, así como la realización de serologías para estudio de amebiasis intestinal, que lleven a un diagnóstico previo y a su tratamiento adecuado.

## REFERENCIAS

1. Stanley SL Jr. Amoebiasis. *Lancet* 2003; 361: 1025-34.
2. Huston CD. Intestinal Protozoa. En: Feldman, Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Diseases, 8ª ed, Elsevier editors, Philadelphia, Pennsylvania 2006. p. 2414-2435.
3. Cox FE. History of human parasitic diseases. *Infect Dis Clin North Am* 2004; 18: 171-88.
4. Martínez-Palomo A, Espinosa-Castellano M. Amebiasis and other protozoan infections. En: Cohen & Powderly. *Infectious Diseases*, 2nd ed., Philadelphia, Pennsylvania, Elsevier editors 2004. p. 1567-71.
5. Sharma M, Vohra H, Bhasin D. Enhanced pro-inflammatory chemokine/cytokine response triggered by pathogenic *Entamoeba histolytica*: basis of invasive disease. *Parasitology* 2005; 131: 783-96.
6. Aristizábal H. Fulminant amebic colitis. *Wld J Surg* 1991; 15: 216-221.
7. Sharma D, Patel LK, Vaidya VV. Amoeboma of ascending colon with multiple amoebic liver abscesses. *J Assoc Physicians India* 2001; 49: 579-580
8. L Rouas, M Amrani, A Reguragui, L Gamra, MA Belababbas. Diagnostic problems associated with intestinal amoeboma: case report. *Med Trop* 2004; 64: 176-178.
9. Rico HMA, Rodea RH. Ameboma de colon ascendente, reporte de caso. *Cir Gen* 2006; 28 suppl 1: S112.
10. DC Ng, SY Kwok, Y Cheng, CC Chung, MK Li. Colonic amoebic abscess mimicking carcinoma of the colon. *Hong Kong Med J* 2006; 12: 71-73.
11. Majeed SK, Ghazanfar A, Ashraf J. Cecal amoeboma simulating malignant neoplasia, ileocecal tuberculosis and Crohn's disease. *J Coll Physicians Surg Pak* 2003; 13: 116-7.
12. Guzman Valdivia Gomez G, Chavelas Lluck M, Medina González E. Unsuspected tumor of the colon. *Rev Gastroenterol Mex* 1996; 61: 362-3.
13. Radovanovic ZL, Katic VV, Nagorni AV, Zivkovic VV, Stankovic TD, Trenkic MS. Clinical diagnostic problems associated with cecal ameboma: case report and review of the literature. *Pathol Res Pract* 2007; 203: 823-5.
14. Simsek H, Elsurer R, Sokmensuer C, Balaban HY, Tatar G. Ameboma mimicking carcinoma of the cecum: case report. *Gastrointest Endosc* 2004; 59: 453-454.
15. Hardin RE, Ferzli GS, Zenilman ME, Gadangi PK, Bowne WB. Invasive amebiasis and ameboma formation presenting as a rectal mass: An uncommon case of malignant masquerade at a western medical center. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 5659-60.
16. M Matura, H Nakase, T Fujimori, Y Tsuda, T Chiba. Cecal ameboma. *Gastrointest Endosc* 2005; 62: 442-443.
17. Rodea-Rosas H, Athie Gutiérrez C, Durán Padilla M, Montalvo-Jave Eduardo, Guizae-Bermúdez C. El comportamiento del ameboma en las últimas cuatro décadas. Experiencia en el Hospital General de México, OD. *Rev Cir Gen* 2008; 30: 70-73.
18. S Misra, V Misra, M Dwivedi. Ileocecal masses in patients with amebic liver abscess: etiology and management, *World J. Gastroenterol* 2006; 12: 1933-1936.
19. Ooi BS, Seow-Choen F. Endoscopic view of rectal amebiasis mimicking a carcinoma. *Tech Coloproctol* 2003; 7: 51-53.