

DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE AMEBIASIS EN COLON POR *E. HISTOLYTICA* EN EL HOSPITAL SAN RAFAEL DE ALAJUELA

DESCRIPTION OF A CASE OF COLON AMEBIASIS BY *E. HISTOLYTIC* AT THE SAN RAFAEL DE ALAJUELA HOSPITAL

Tatiana Cedeño-Cascante¹, Adriana Morera-Montero¹

RESUMEN

Se presenta un caso de amebiasis intestinal en el Hospital San Rafael de Alajuela, en un paciente masculino de 42 años, con un cuadro de diarrea mucosanguinolenta de tres semanas de evolución. Además refiere dolor abdominal difuso, pérdida progresiva de peso y apetito asociado a astenia, adinamia y tenesmo. Se le realiza una colonoscopia con biopsia, la cual reveló una enfermedad inflamatoria intestinal severa, debida a la presencia de trofozoitos de *Entamoeba histolytica*.

PALABRAS CLAVE: Entamoeba histolytica, amebiasis, quistes, trofozoitos.

ABSTRACT

This is a case of intestinal amebiasis presented at the San Rafael de Alajuela Hospital, in a male patient of 42 years old, suffering from a bloody diarrhea, with an evolution of three weeks. Also he has a diffuse abdominal pain, progressive loss of weight and appetite associated with asthenia, adynamia and difficulty passing stool. A colonoscopy with a biopsy was performed and revealed

an intestinal inflammatory disease due to the presence of trophozoites of *Entamoeba histolytica*.

KEY WORDS: Entamoeba histolytica, amebiasis, cysts, trophozoites.

INTRODUCCIÓN

La amebiasis se ubica dentro de las tres causas más comunes de muerte por enfermedades parasitarias. La OMS ha reportado que *Entamoeba histolytica* afecta a 50 millones de personas en el mundo y causa aproximadamente 100.000 muertes por año, principalmente en Suramérica, África, India y América Central, en donde más del 50% de las poblaciones de alto riesgo pueden estar infectadas. (1)

Entamoeba histolytica es un parásito patógeno invasivo a diferencia de *E. dispar* y *E. moshkovskii* que son amebas morfológicamente idénticas pero no invasivas ni patógenas. (2,3) Los estadios evolutivos de *E. histolytica* comprenden los trofozoitos, quistes inmaduros y los quistes tetranucleados que constituyen la forma infectante. (4) Los trofozoitos miden entre 10-60 μm , de diámetro poseen un núcleo con

1. Laboratorio clínico. Hospital San Rafael de Alajuela, Caja Costarricense de Seguro Social. Teléfono 2436-1164.

su cariosoma puntiforme y cromatina adosada a la membrana nuclear (2,11), son móviles poseen un pseudópodo de tipo unidireccional, son capaces de adherirse a las células del epitelio intestinal y fagocitar glóbulos rojos (12) y pueden migrar a otros órganos. (6)

Los quistes inmaduros poseen menos de 4 núcleos y contienen en su interior agregados de ribosomas, llamados cuerpos cromatoidales, en forma de bastones gruesos con extremos romos, los cuales son característicos de esta especie. También se encuentran vacuolas de glucógeno. (2,11)

La forma infectante es el quiste tetranucleado, que mide de 10–15 µm de diámetro igual que los quistes inmaduros (4); no son invasivos y en el medio ambiente pueden permanecer viables por semanas o inclusive meses, se destruyen a temperaturas menores a los 5°C y mayores a los 40°C.

El período de incubación varía de 1 a 4 semanas con síntomas que van desde infección intestinal, inflamación, colitis fulminante, megacolon tóxico, peritonitis (5), hasta amebiasis extraintestinal como abscesos hepáticos, cerebrales, pericardicos y genitourinarios. (6,7)

El diagnóstico de laboratorio usualmente se basa en la microscopía de luz y en los métodos como ELISA, hemoaglutinación indirecta y la aglutinación en látex. (8) En la última década se han desarrollado técnicas de biología molecular como la PCR, que son mucho más sensibles y específicas, pero muy costosas. (9)

El diagnóstico temprano no sólo es importante para pacientes con disentería, sino también en aquellos

asintomáticos, ya que la infección puede fácilmente ser transmitida de persona a persona, especialmente en países en vías de desarrollo. (10)

MATERIALES Y MÉTODOS

Se presenta el caso de un paciente de 42 años, sexo masculino, nacionalidad costarricense, que consulta por un cuadro de diarrea muco sanguinolenta de tres semanas de evolución. Al inicio las deposiciones eran de color negro, aproximadamente 10 evacuaciones al día, que luego cambiaron a color café; además refiere dolor abdominal difuso que se alivia al defecar, una pérdida progresiva de peso de aproximadamente 4 kg en tres meses, asociado a astenia, adinamia, pérdida de apetito y tenesmo.

Se le realizaron exámenes coproparasitológicos seriados por ocho días durante su estancia hospitalaria, se observaron al fresco con solución lugol y solución salina al 0.9% y a la vez, se realizaron frotis a los cuales se les aplicó la tinción de hematoxilina férrica. (1)

Se le hicieron algunas pruebas adicionales como por ejemplo: guayaco, grasas en heces, tinciones para *Treponema*, *Campylobacter* y *Cryptosporidium*, hemogramas, VIH, pruebas febriles y velocidad de eritrosedimentación (VES).

Se le practicó una gastroscopía y una colonoscopia con biopsia, la cual fue enviada al Departamento de Patología del Hospital San Rafael de Alajuela y, posteriormente, se envió al Departamento de Protozoología de la Universidad de Costa Rica, para su confirmación.

RESULTADOS

Los exámenes coproparasitológicos al fresco mostraron presencia de quistes de 9 a 11 μm de diámetro, uninucleados y binucleados, donde se observaron los cromatoidales en forma de bastón gruesos con los extremos romos, confirmando la presencia de quistes inmaduros de *E. histolytica*. También se observaron quistes tetranucleados y abundantes trofozoitos que medían de 15 a 20 μm , los cuales mostraban un pseudópodo único por el cual fluye el protoplasma.

Con la tinción de hematoxilina férrica (1) se pudo observar, al igual que al fresco, la presencia de quistes uni-binucleados y tetranucleados, que medían 10 μm de diámetro, con su cariosoma pequeño puntiforme y la cromatina adosada a la membrana nuclear.

Los trofozoitos medían en promedio 20 μm de diámetro y su citoplasma era de color gris azulado con apariencia granular fina, con abundantes glóbulos rojos teñidos de negro, la membrana nuclear fina, la cromatina formando una capa de granos finos adosados a la membrana nuclear y el cariosoma pequeño y puntiforme.

La prueba de guayaco resultó negativa, al ingreso hospitalario se reporta diarrea mucosanguinolenta de tres semanas de evolución, pero no se le solicita el examen en este momento, sino cuando la diarrea ha cesado.

Las tinciones para *Treponema*, *Campylobacter* y *Cryptosporidium* resultaron negativos, así como grasa en heces.

El resultado del VIH fue negativo. Las pruebas febriles resultaron positivas

1:40 diluciones para *Proteus* OX 19.

Los hemogramas practicados presentaban leucocitosis. La velocidad de eritrosedimentación estaba aumentada, indicando que hay un proceso inflamatorio.

El resultado de la gastroscopía reveló esofagitis grado 1, hernia hiatal pequeña, gastritis crónica superficial y erosiva aguda moderada antral. La colonoscopia reveló una enfermedad inflamatoria intestinal severa y un pólipo grande ulcerado en colon ascendente.

La biopsia fue observada en conjunto con el Departamento de Patología y el Servicio de Laboratorio, identificándose estructuras redondeadas con vacuolas y núcleo que tapizaban toda la mucosa del colon, las cuales coincidían con la presencia de trofozoitos de *Entamoeba histolytica*. Se decide enviar esta muestra al Departamento de Protozoología de la UCR para su confirmación, el cual reporta la presencia de trofozoitos de 20 μm de diámetro, dentro de los cuales se podían observar glóbulos rojos, realizando el diagnóstico de *E. histolytica*. (Ver Figura 1)

DISCUSIÓN

El análisis del caso presentado muestra un paciente con una franca invasión en el colon por *E. histolytica*, como se pudo corroborar en los exámenes de heces seriados por ocho días y en la biopsia donde se encuentran úlceras con trofozoitos y glóbulos rojos fagocitados, lo que está fuertemente correlacionado con la presencia de *E. histolytica* y enfermedad invasiva. (9,10)

La patología en la amebiasis se inicia por la adherencia de *E. histolytica* a las células intestinales. Dentro de los principales factores de adherencia se encuentra la lectina denominada lectina gal/N-acetil galactosamina (GIAP), que se une a residuos de galactosa-galactosamina en las glicoproteínas de la célula blanco. (12,13)

El principal factor de virulencia presente en *E. histolytica* es su capacidad de citotoxicidad por los ameboporos y las proteasas de cisteína. (14,15) Los ameboporos son polipéptidos solubles que se insertan en la membrana de la célula blanco por la unión con fosfolípidos aniónicos a bajo pH, oligomerizan, proceso mediado por la interacción péptido-péptido, difunden en la membrana y forman un canal a través del cual se produce la salida de iones y otras moléculas pequeñas. En consecuencia, el medio interno celular cambia y esto resulta en muerte por lisis. (2,15)

Se ha observado "in vitro" que los trofozoitos de *E. histolytica* atacan y destruyen a varias líneas celulares como neutrófilos, linfocitos T y macrófagos. (3,4) Esta destrucción es contacto dependiente iniciándose por la vía de la galactosa /GalNac lectina (3,4) en conjunto con el calcio. (5)

En Costa Rica, Reyes et al, informan que en promedio existe una prevalencia de anticuerpos contra *E. histolytica* de un 7.3%, estimaciones que parecen corresponder con el bajo número de casos clínicos observados en el país. Los distintos indicadores de salud, por ejemplo, el nivel de cobertura por agua

potable, el porcentaje de hogares con servicio sanitario, la disponibilidad de atención médica, pueden explicar las diferencias en la prevalencia de amebiasis entre Costa Rica y otros países subdesarrollados. (7,8)

La eficacia de muchas de estas técnicas diagnósticas, básicamente la observación directa de las heces, así como las tinciones, está determinada por la habilidad y experiencia del microbiólogo para detectar y diferenciar a los trofozoitos de *E. histolytica* de otras amebas comensales, de leucocitos, etc. El examen microscópico de una única muestra de heces lleva a una sensibilidad del 50 al 70%, por lo que se requiere de al menos el análisis de tres muestras diferentes para lograr una sensibilidad del 90%. (6,13) Además, como se indicó, la observación directa de los quistes no permite diferenciar entre *E. histolytica* y *E. dispar*. (6) La aparición de este caso es de gran importancia para que el personal médico y de laboratorio preste mayor interés a los pacientes con este tipo de sintomatología y esté alerta ante otros posibles casos. En especial, el médico debe sospechar por la sintomatología y el microbiólogo atender a las estructuras observadas en las muestras de heces.

Agradecimientos

A la Dra. Olga Guerrero y a la Dra. Elizabeth Abrahams del Departamento de Protozoología de la UCR, por su colaboración en la confirmación de este caso.

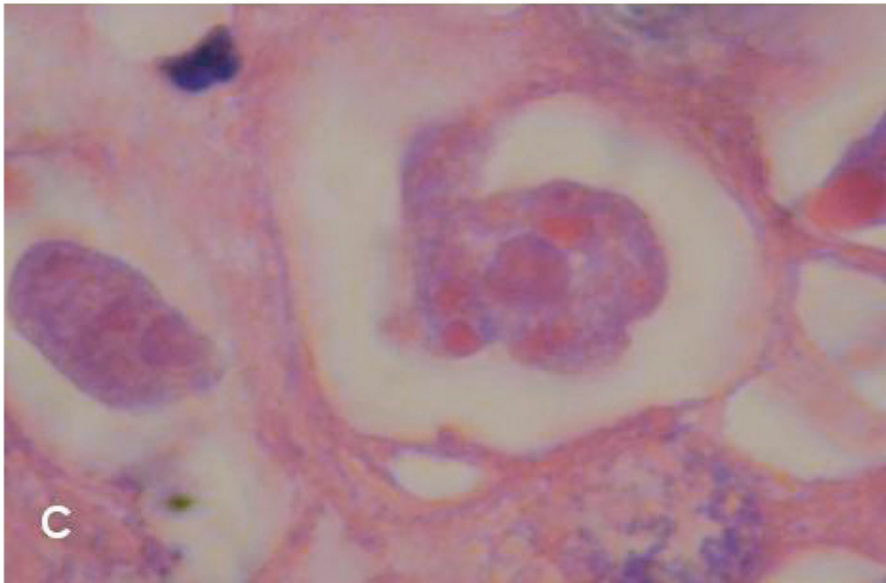
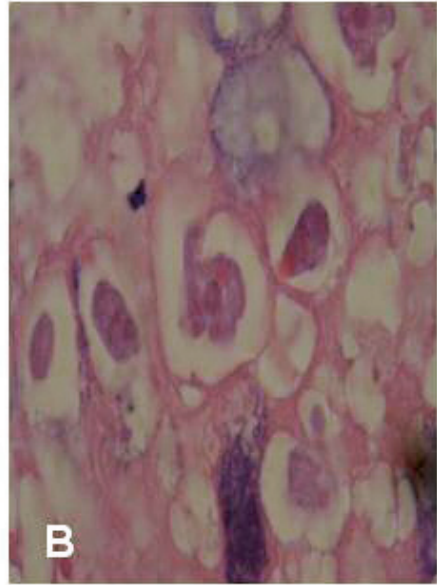
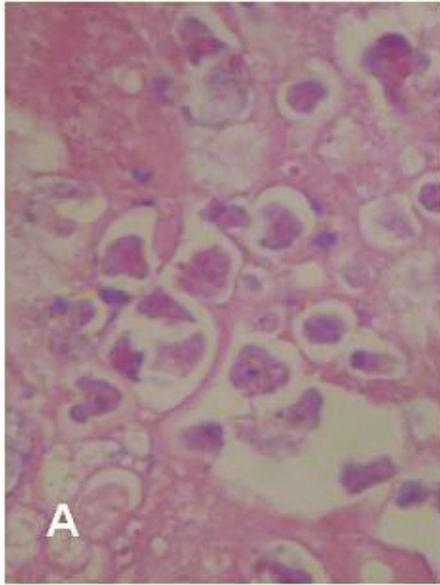


Figura 1: A- Biopsia de úlcera de colon con presencia de trofozoitos y quistes de *E. histolytica*. B- Tejido ulcerado de colon con presencia de trofozoitos de *E. histolytica* con eritrocitos fagocitados en su interior. C- Trofozoitos de *E. histolytica* que contienen en su interior glóbulos rojos fagocitados.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Amebiasis Wkly. *Epidemiol Rec* 1997; 72: 97-99.
2. Clark C, Diamond L. Ribosomal RNA genes of "Pathogenic" and "Nonpathogenic" *Entamoeba histolytica* are distinct. *Mol Biochem Parasitol* 1991; 49: 297-302.
3. Edman U, Meraz M, Rausser S, Agabian N, Meza I. Characterization of an immuno-dominant variable surface antigen from pathogenic and nonpathogenic *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* in faeces. *Ann Trop Med Parasitol* 1980; 94: 233-245.
4. Levine N, Corliss O, Cox F. A newly revised classification of the protozoa. *J Protozool* 1980; 27: 37-58.
5. Blackett K. Amoebic pericarditis. *Int J Cardiol* 1998; 21: 183-187.
6. Jackson T. *Epidemiology. Amebiasis*. Imperial College Press United Kingdom 2000; 47-63.
7. Adams E, MacLeod I. Invasive amebiasis. Amebic liver abscess and its complications. *Medicine* 1997; 56: 325-334.
8. Garcia L, Brucken D. *Diagnostic medical parasitology*. Tercera edición. Washington DC: ASM Press; 1997.
9. Szrvki T, Assai E, Okuzawa S, Kobayashi. Identification of *Entamoeba histolytica* and *E. dispar* cysts in stool by polymerase chain reaction. *Parasitol* 1997; 83: 96-98.
10. Jelinek T, Peyerl G, Luscher T. Evaluation of antigen-capture enzyme immuno assay for detection of *E. histolytica* in stool samples. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1996; 15:752-755.
11. Blackett, K. Amoebic pericarditis. *Int J Cardiol* 1998; 21:183-187.
12. Espinoza C, Martinez P. Pathogenesis of intestinal amebiasis from molecules to disease. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13: 318-331.
13. Chadee K, Petri W, Innes D, Ravdin J. Rat and human colonic mucins bind to and inhibit the adherence lectin of *Entamoeba histolytica*. *J Clin Invest* 1987; 80: 1245-1254.
14. Reyes L, León R. Diferenciación de *Entamoeba histolytica* / *Entamoeba dispar* y los nuevos hallazgos de la patogénesis de la amebiasis intestinal. *Rev Costarricense de Cienc Médicas* 2002; 23 (3-4):157-163.
15. Tannich E. Amoebic disease *Entamoeba histolytica* and *E. dispar*. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1998; 92:593-596.