

# Colon Tóxico Amebiano en Pediatría

Dr. Alejandro Chiriboga León\*  
Dr. Estuardo Alvarez Mena\*\*

Chiriboga León A., Alvarez Mena E. Colon tóxico amebiano en pediatría. Centro Médico, 1993; 39:58-62.

## Resumen

Es un trabajo prospectivo de 14 casos pediátricos de Colon Tóxico amebiano, presentados en el Servicio de Cirugía del Hospital Baca-Ortiz durante el período comprendido entre abril de 1990 y julio de 1992, pudiendo observar en la generalidad de los casos, un estado séptico y signos y síntomas de amebiasis invasiva.

El tratamiento es quirúrgico inmediato realizando una colectomía total e ileostomía, asociando una antibioticoterapia triple así como una nutrición parenteral parcial.

## Abstract

This is a prospective study of amebian toxic colon which was made with 14 pediatric cases and presented at the Surgery Service of the Baca Ortiz Hospital from April 1990 to July 1992. It was possible to observe in all these cases a septic state, and symptoms and signs of invasive amebiasis. The treatment applied was an immediate surgical with colectomy and ileostomy accompanied with triple antibiotic therapy and partial parenteral nutrition.

## Palabras Claves

Colitis necrotizante amebiana, colon tóxico.

## INTRODUCCION

La población pediátrica de los países en vías de desarrollo, se encuentra expuesta a una fácil contaminación parasitaria, dadas las condiciones económicas, sociales, culturales e higiénicas en las cuales crece y se desarrolla.

La amebiasis en Ecuador es endémica, con una frecuencia en medios urbanos del 35%, en contraste con la baja incidencia en los países desarrollados.

La amebiasis es una entidad parasitaria, común en el Ecuador, causada por la entamoeba Histolytica, que siendo descubierta por Losch en 1875, es un parásito de distribución mundial y con alta incidencia en nuestros países.

## PATOGENIA

La Entamoeba Histolytica es un protozoo anaerobio que presenta 4 estadios en su ciclo evolutivo: Trofozoito, Prequiste, Quiste joven y Quiste Maduro; la contaminación amebiana ocurre con la ingestión de Quistes los mismos que siendo resistentes a la acción de las secreciones del tracto gastrointestinal superior se alojan en fleon terminal y colon constituyéndose el estado asintomático portador.<sup>1</sup> La ruptura de los quistes maduros liberan los trofozoitos que se localizan en el intestino grueso del hombre, de preferencia en el ciego y colon ascendente, los mismos que son altamente agresivos y responsables del estado sintomático.

La enterotoxina citotóxica termolábil ha sido aislada de extractos de ameba; la membrana parasitaria además contiene fosfolipasa, enzima que convierte los fosfolípidos en lisolecitina, agente lítico;<sup>2,3,4,5,6,7</sup> y según Sargent la capacidad invasora está ligada a la fosfoglutamasa. La lesión inicial es una ulceración (úlceras en ojal de camisa).

La mucosa intestinal se edematiza y es infiltrada por células inflamatorias lo que conduce hacia una reacción granulomatosa, proceso crónico (ameboma), o a una disminución progresiva de la vascularización, por el aumento de edema, la laceración tisular, la producción de toxinas, el desarrollo bacteriano, y el aumento de presión intraluminal que conducen a una atonía progresiva y a una dilatación irreversible llegando a las complicaciones mayores de necrosis, sepsis, megacolon tóxico, perforación.<sup>2,3,4,5,7,8,9,10</sup> El cuadro clínico así es característico pero en un inicio insidioso, presentándose con dolor abdominal, cólico, deposiciones con moco y sangre, alza térmica, distensión abdominal progresiva, mal estado general<sup>12,3,9,11,12,13,14,20</sup> y son la Radiología y los exáme-

\* Jefe del Servicio de Cirugía del Hospital de Niños Baca Ortiz

\*\* Médico Residente de Cirugía del Hospital de Niños Baca Ortiz

Mención Honorífica.

Hospital de Niños Baca Ortiz, Servicio de Cirugía, 1990 - 1992, Quito - Ecuador

nes de laboratorio los que complementan el diagnóstico de Colon Tóxico Amebiano.<sup>16,17,18,19,21</sup>

El tratamiento es la colectomía total e ileostomía en concordancia con otras series publicadas.<sup>3,12,13,15,20,21,22</sup>

## PACIENTES Y METODOS

Durante los dos años período comprendido entre 1990 y 1992, 14 casos de colitis necrotizante amebiana fueron tratados en el Servicio de Cirugía del Hospital de niños Baca-Ortiz en Quito, Ecuador.

En la tabla 1, encontramos que el sexo femenino fue el más afectado en relación de 2.3 a 1, se demuestra una ligera predominancia del área de procedencia urbano-marginal; la edad de presentación más frecuente es entre los 1 y 4 años como lo indica la tabla 2, la mayoría de los pacientes se encontraban desnutridos tabla 3; y los signos y síntomas predominantes fueron sepsis, diarreas mucosanguinolentas, dolor abdominal tipo cólico en el 100% de casos, fiebre, distensión abdominal y signos de desnutrición en un 85-86%; pujo y tenesmo el 42.8% tabla 4.

Los datos de Laboratorio, tabla 5 revelaron leucopenia con linfocitosis en el 85% de casos, en ionograma demuestra hiponatremia e hipocalcemia, el reporte de polimorfonucleares en heces fue significativo en el 21% de pacientes y el Hemocultivo fue negativo en el 92.8%, en un caso se demostró enterobacterias. El coproparasitario fue positivo para ameba en el 28.5%.

Los hallazgos radiológicos tabla 6, permiten demostrar un segmento distendido que en general es el transversal, y en pocos casos también el sigma, colon que pierde su aspecto morfológico clásico que es la presencia de las haustras, dándole un aspecto tubular; además existe la presencia de imágenes que protruyen hacia la luz o pseudopólipos; en el 100% de casos se observó un ileo asociado, y la pared colónica estaba engrosada con un promedio de 6.7 mm variando de 3-11 mm.;<sup>22</sup> datos que coinciden con la descripción de Halpert, Northand ha reportado variantes de dilatación entre 2 y 65 días.<sup>23</sup>

Con este cuadro clínico, y los exámenes de laboratorio y radiológicos, tuvimos una certeza diagnóstica preoperatoria en el 100% de los casos.

A los pacientes se los compensa hidroelectrolíticamente y concomitantemente se inicia una triple antibioticoterapia y se realiza la laparatomía a través de una incisión mediana suprainfraumbilical de preferencia.

### Los hallazgos quirúrgicos fueron:

1. Peritonitis en el 92.8%
  2. Adherencias epiploicas al colon transversal en el 85.7%
  3. Compromiso de todo el colon con placas ulceronecroticas, microabscesos en el 92.8% y en un caso compromiso parcial a nivel del sigmoides.
  4. Perforaciones múltiples en el 85.7% y en un paciente perforación cecal única.
  5. Hallazgo casual de divertículo de Meckel en un caso.
- Tabla 7 se realiza Colectomía total e ileostomía terminal

**TABLA 1**

Sexo	Edad	Casos
masculino 71%	1 a 4 años	13
femenino 29%	7 años	1

**TABLA 2**

Procedencia	Porcentaje	Casos
urbano marginal	57%	8
rural	43%	6

**TABLA 3**

Estado Nutricional	Porcentaje	Casos
eutróficos	14.2%	2
desnutrido Grado I	50%	7
desnutrido Grado II	35.7%	5

**TABLA 4**  
**Signos y síntomas**

Sepsis	100%
Diarreas mucosanguinolentas	100%
Dolor abdominal cólico	100%
Alza térmica	86%
Distensión abdominal	85%
Pujo y tenesmo	42.8%

**TABLA 5**  
**Resultados de Laboratorio**

Leucopenia y linfocitosis	85%
Leucocitosis con neutrofilia	15%
Hip natremia e hipokalemia	100%
Polimorfonucleares significativo en heces	21%
Hemocultivos negativos	92.8%
Hemocultivos positivos	7.2%
Coproparasitario positivo para ameba histolítica	28.5%
Histopatológico positivo con lesiones de ameba	71.4%

**TABLA 6**  
**Signos Radiológicos**

Dilatación del colon transverso	100%
Pérdida de las haustraciones	100%
Impresiones digitales asimétricas	100%
Neumoperitoneo	21%

**TABLA 7**  
**Hallazgos Quirúrgicos**

Peritonitis	92,8%
Adherencias epiploicas al colon transverso	85%
Compromiso del colon placas úlcero y microabcesos	92,8%
Perforaciones múltiples	85,7%

**TABLA 8**

Morbilidad post operatoria	78,5%
Mortalidad	21%
<b>Complicaciones post quirúrgicas:</b>	
Evisceración de la pared abdominal	50%
Fístula entero cutánea	9%
Estenosis del sigma	9%
Sangrado intra abdominal	9%
Neumonía bacteriana	21%

en el 92.8% de casos y únicamente una ileostomía derivativa en un paciente.

El posoperatorio incluye antibioticoterapia combinada a base de ampicilina, gentamicina y metronidazol o cefotaxima y metronidazol; nutrición parenteral parcial y sólo pudimos favorecerlos de la unidad de cuidados intensivos en un caso.

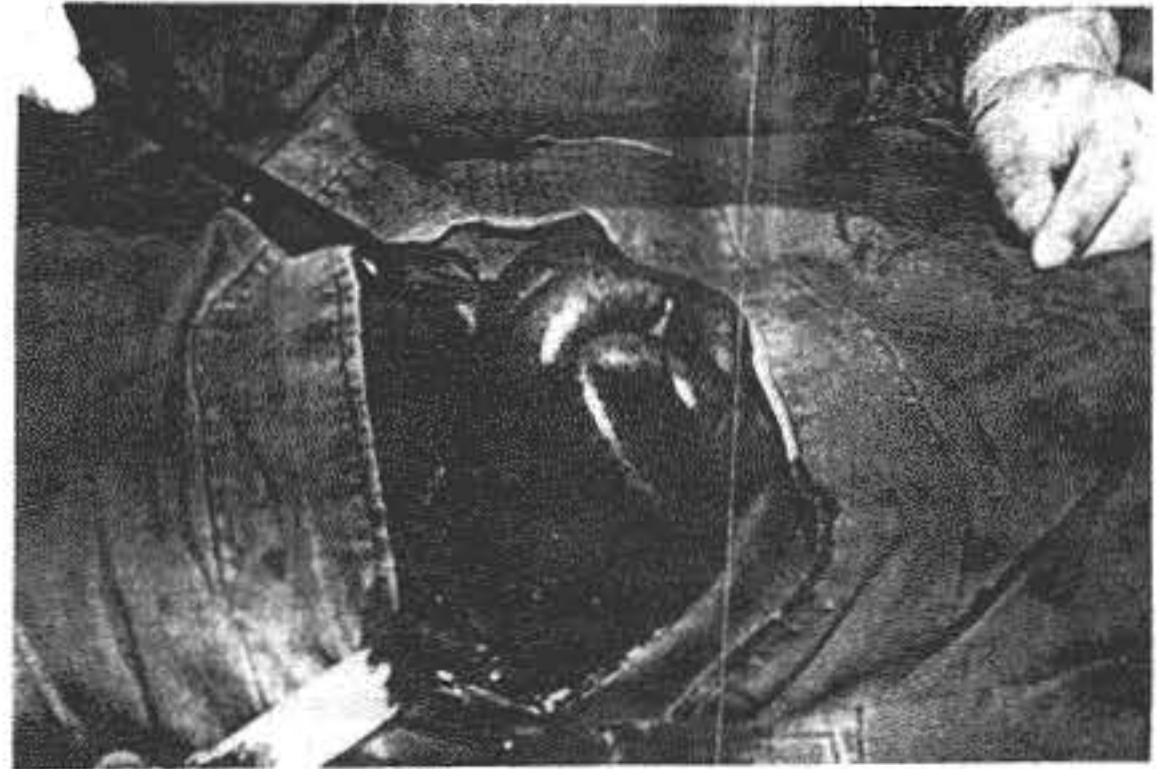
El resultado histopatológico demostró lesiones características por amebas como úlcera en botón de camisa, asociadas a múltiples perforaciones y placas úlcero-necróticas en el 71.4%. Los restantes demostraron lesiones de necrosis severa, con signos de colitis pseudomembranosa y microabcesos; así como shigelisis en un caso.

La morbilidad postoperatoria fue del 78.5% y una mortalidad de 21% Tabla 8.

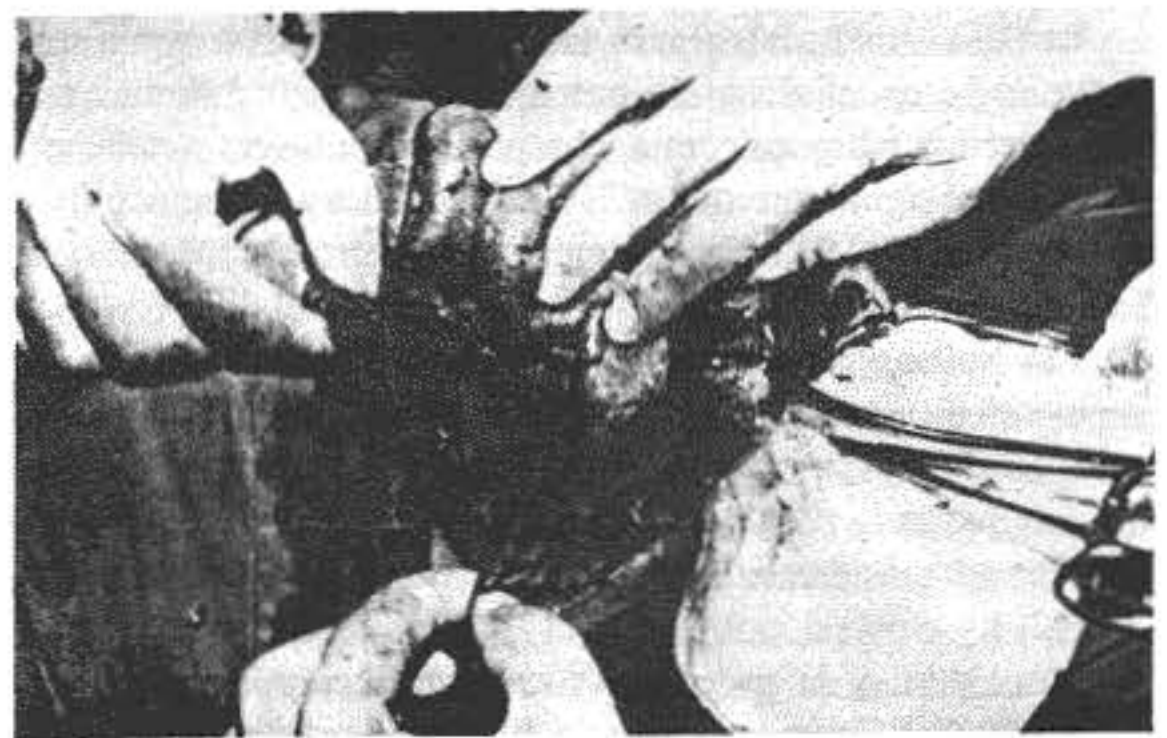
El tiempo de hospitalización promedio es de 23 días con un máximo de 75 y un mínimo de 12.

El seguimiento de estos pacientes se realiza periódica y regularmente en forma ambulatoria en donde podemos constatar un adecuado manejo dietético y de su ileostomía, con buena recuperación de su desarrollo pondoestatural. Son sometidos a

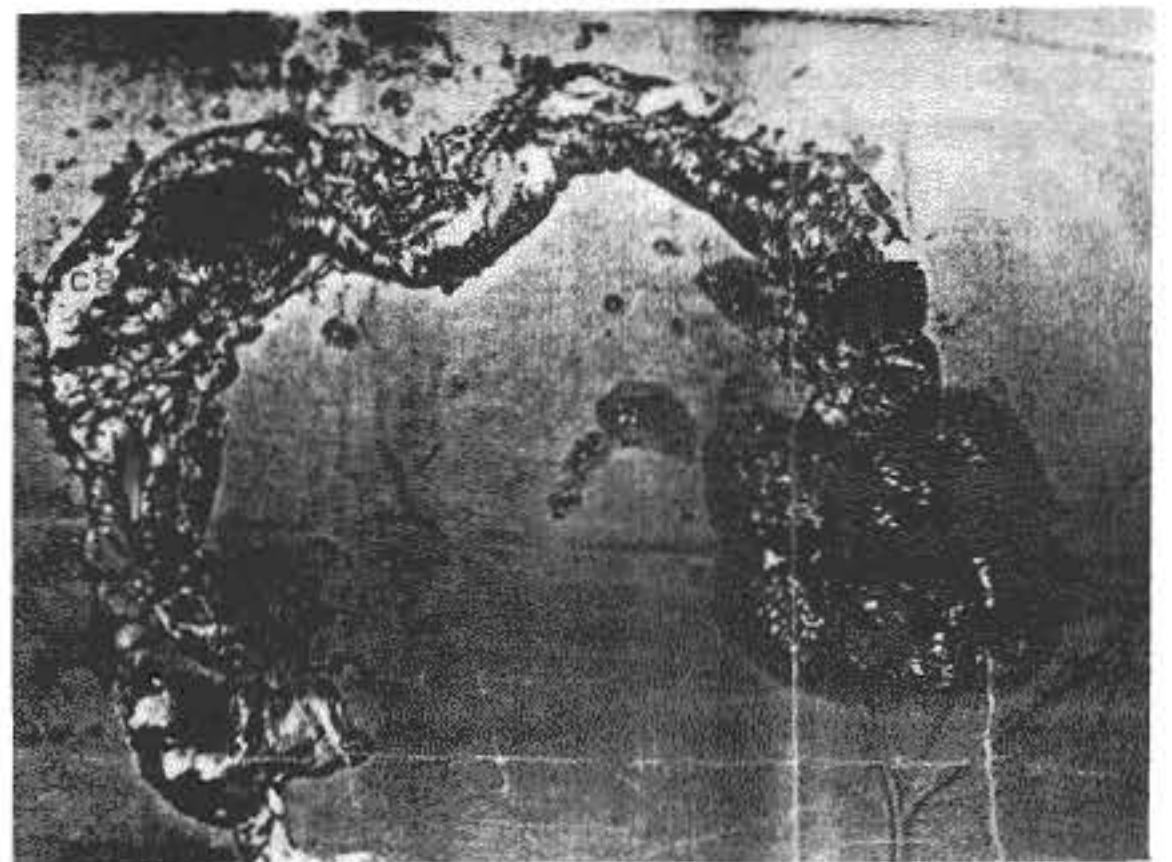
**FIGURA A**  
**Epiplón adherido al colon transverso**



**FIGURA B**  
**Distensión colónica con epiplón adherido al colon friable**



**FIGURA C**  
**Pieza del colon resecado con áreas perforativas, friables, placas úlcero-necróticas**



una Rectoscopia y biopsia siendo necesario una espera de 9 meses de promedio, para encontrar una recuperación completa de su lesión y ser sometidos a su cirugía reconstructiva. (ileorectoanastomosis).

## DISCUSION

El Colon Tóxico amebiano puede ser diagnosticado mediante los parámetros clínico, radiológico y de laboratorio, en el 100% de casos, sin embargo vale la pena anotar que su inicio es incidioso.

La generalidad de los pacientes se encuentran en estado séptico dada la gravedad de la patología, asociada a un estado nutricional deficitario.

La amebiasis intestinal invasiva constituye la principal causa de Colon Tóxico en el paciente pediátrico.

A diferencia del tratamiento del colon Tóxico publicadas en otras series, como son descompresiones endoscópicas colónicas, múltiples ostomías, colectomías parciales, derivaciones fecales<sup>12,13,21,23,24</sup> en las que la mortalidad varía entre el 40 y 70%, en el presente estudio es del 21%.

En el caso que se efectuó ileostomía terminal, la misma fue realizada por los hallazgos quirúrgicos, pues el colon encontrándose dilatado presentaba pequeñas zonas de isquemia y adherencias epiploicas a nivel del sigma. La evolución postquirúrgica fue satisfactoria, sin embargo en postoperatorio mediato se comprobó radiológicamente una estenosis secundaria, a nivel de sigma; que requirió una resección anastomosis.

Dentro de las complicaciones más frecuentes fueron la infección de la herida y la evisceración.

El tiempo de hospitalización es generalmente prolongado en concordancia con las otras series; debiendo anotar nuestras limitaciones por no contar con una Unidad de Cuidados Intensivos de apoyo y un soporte de nutrición parenteral total.

El tratamiento antibiótico utilizado fue combinado, específico para amebiasis y para anaerobios.

## CONCLUSIONES

1. El C.T.A. se presenta en la población infantil dadas las deficientes condiciones socio-económicas en las que se desenvuelve.
2. El cuadro clínico al inicio es incidioso, con una evolución de dos semanas en promedio para su diagnóstico manifestándose con dolor abdominal tipo cólico, diarreas mucosanguinolentas, alza térmica, distensión abdominal, peritonitis y sepsis.
3. La placa simple de abdomen, con los hallazgos anotados constituye uno de los principales parámetros de confirmación diagnóstica.
4. El laboratorio demuestra una leucopenia con linfocitosis que reflejan la anergia y sepsis.
5. La desnutrición se halla ligada a los pequeños pacientes.
6. Siendo una de las principales complicaciones postoperatorias inmediatas, la evisceración consideramos que la

pared abdominal debe cerrarse utilizando además puntos totales de apoyo, tipo ventrofil.

7. El mejor tratamiento es la intervención temprana, realizando una colectomía total e ileostomía asociada a la antibioticoterapia específica y nutrición parenteral.
8. El tiempo de espera para la reconstrucción definitiva fue de 6 meses en promedio, previa rectoscopia y biopsia.
9. El seguimiento a corto plazo de nuestros pacientes demuestra la buena tolerancia del tratamiento definitivo, con buena ganancia ponderal y 4 evacuaciones de consistencia blanda.

## BIBLIOGRAFIA

1. Astudillo C. Parasitología Humana U. Central del Ecuador, Quito 1977: 175.
2. A. Vargas Domínguez, Gastroenterología. México 1989:431-436.
3. Echavarría, Ferrada, Kestembeg. Urgencias Quirúrgicas. 1983:12. 127-132.
4. Patterson M. Schoffe. Tipos de Amebiasis. Clínica Médica de Norteamérica. 1978: 16-655.
5. Benson G. Tratado de Patología Humana 1975: 601-701.
6. Homero Torres R. Tratado de cirugía, Interamericana, 1986: 1956-57.
7. Alguacil M.A. Ansorey c.A. Guerra J.M. Amebiasis Invasiva. Revista Clínica Española. 1985: 170- 215-19.
8. Ambrosius. Bol. Med. Hosp. Infant. México: 43-7: 453-65. Julio del 86.
9. Frago Arbelo, Trini. Trujillo Toledo Guillot. Amebiasis d Polipos en la Infancia, Brasilia, Med: 24(1/4). 15-17. 1987.
10. Gonzales Palafox. Mario Alberto. Vargas Gómez. Miguel Alfredo Estenosis Secundaria a Colon: Amebiano Tóxico. Actas de Pediatría México. 8(3): 94-7 Julio. Septiembre 1987.
11. Brooks, Jkrozarekr: Amebiasis Colitis, prevención de la Morbimortalidad de Disección Fulminante Disecante. Medicina Postgraduado 1985: 78-267-74.
12. Clark, R. P: Colitis Perforante con Necrosis Amebiana Reporte de Casos y Revisión de Casos. Kan Médica Asociación. 1983: 128: 1424-27.
13. Vajarabukka: Colitis Amebiana Fulminante. Clínica Evaluación. B.J. Cirugía de 1979. 66: 630-32.
14. Enfermedades Infecciosas de Mandell. Douglas. Edición 3a 1991: 2166-67.
15. Surgical For Megacolon tóxico the Medical Clinica of North American. Enero 1990: 158-9.
16. Jatan. K.M. Asintomática Emtamoeba Histolitica. Passers X Seminario sobre Amebiasis Resúmenes. 1986: Halper. Tóxico dilatación de Colon Radiologías Clínicas de Norteamérica January 1987: 25: 147-55.
17. Gimeno solano F. Hinojosa Cardenal C. Sala X. Rovira. Manifestaciones Clínico Radiológicas de la Colitis Amebiana. Rev. Española 1984: 179: 71-4.
18. Carboneto E. Rijana R.J. Dilatación Aguda del Colon Revista Argentina de Cirugía. 40: 22-6. 1981.
19. Silva. Marcos, Olivera da Aguilar Antonio, Magacolon Tóxico como Manifestación de Colitis Ulcerativa Importancia Radiológica. Radiología Bases. 22 (1): 29-33 Junio-Mayo 1989.
20. Duran G. Ricardo. Lobos K. Juan. Nuciette. G. Francisco. Megacolon Tóxico Amebiano. Revista Chilena de Cirugía. 42(2): 1281-131 Junio de 1990.

21. John R. Oakley. M.D. Staff Surgeon Departamento de cirugía Colorectal, Fundación Clínica de Clavelan. 1990.

22. Dr. Waldir Carrión c. Torres, Dr. Karolys, Dr. Gilberto Ruíz, Megacolon Tóxico. Colitis Necrotizante Amebiana. Rev. de Cirugía Ecuatoriana vol. 5 N° 1 1989:28-31.

23. Tello de Cueva Sonia: Hidalgo b. Galo Amebiasis Fulminante.

Invasiva Amebiana Rev. FC. Ciencias Médicas Quito. 11: 131-6 Julio 1986.

24. Trudel JI. Lavery- IC; Fazio; Jagelman; Weakley FL; JL. Surgery for Ulcerative Colitis in the Pediatric Population. Indicación Treatment, and Follow UP. Disco lon rectum 1987 Octubre: 30 (10): 747-750.