



Enfermedad Inflamatoria Intestinal al Día

www.elsevier.es/eii



CASO CLÍNICO

Ileocolitis de Crohn refractaria secundaria a colitis amebiana: un caso clínico



M.D. Martín Arranz^{a,*} y L. Guerra Pastrian^b

^a Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

Recibido el 1 de diciembre de 2015; aceptado el 18 de enero de 2016

Disponible en Internet el 3 de marzo de 2016

PALABRAS CLAVE

Crohn;
Refractario;
Ameba;
Epidemiológico

Resumen Hasta un 30% de los pacientes con enfermedad de Crohn son refractarios a corticoides, precisando la introducción de tratamientos inmunosupresores o biológicos o cirugía. Debemos realizar un adecuado diagnóstico diferencial conociendo que múltiples infecciones pueden mimetizar la clínica de la enfermedad inflamatoria intestinal y su diagnóstico no siempre es sencillo. Se presenta un caso de un paciente con una enfermedad de Crohn ileocólica, sin factores de riesgo epidemiológico, refractario a tratamiento corticoideo por una sobreinfección por *Entamoeba histolytica*.

© 2016 Grupo Español de Trabajo en Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa (GETECCU). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Crohn;
Refractory;
Amoeba;
Epidemiology

Refractory Crohn's ileocolitis secondary to amoebic colitis: A case report

Abstract Up to 30% of patients with Crohn's disease are refractory to corticosteroids. Currently, these patients are treated with immunosuppressive or biologic therapies or surgery. A proper differential diagnosis must be established knowing that many infections can mimic inflammatory bowel disease, and the diagnosis is not always easy. A case of an ileocolonic Crohn's disease refractory to corticosteroid because an *Entamoeba histolytica* infection in a patient without epidemiologic risk factors is presented.

© 2016 Grupo Español de Trabajo en Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa (GETECCU). Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La enfermedad de Crohn es una enfermedad crónica que se caracteriza por la afectación transmural de la pared intestinal. Su diagnóstico no siempre es sencillo y se basa en

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: mmartinarranz@gmail.com,
mmartinarranz@salud.madrid.org (M.D. Martín Arranz).

la combinación de datos clínicos, analíticos, endoscópicos, radiológicos e histológicos¹. Los corticoides han sido, tradicionalmente, la piedra angular del tratamiento en fase aguda. Sin embargo, hasta un 30% de pacientes son refractarios a los mismos, debiendo plantearnos otras opciones terapéuticas. Además, debido a sus efectos adversos, debemos minimizar su utilización a largo plazo, prefiriendo iniciar terapias inmunosupresoras². Ante la ausencia de respuesta a tratamientos para la inducción de la remisión del brote debemos pensar no solo en la refractariedad a los mismos, sino también en otras opciones diagnósticas.

La amebiasis es una enfermedad parasitaria causada por la *Entamoeba histolytica* (*E. histolytica*). Su prevalencia es particularmente elevada en India, África, México y parte de América del Sur y Central³. Su clínica es muy variada, pero la mayor parte de los casos son asintomáticos y sus características endoscópicas pueden mimetizar una EII, siendo uno de los cuadros a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial⁴. Se ha descrito una mayor frecuencia de aparición de ameba en pacientes con EII⁵, más significativa en el caso de la colitis ulcerosa. Sin embargo, hay pocos casos descritos en la literatura de amebiasis complicando una enfermedad de Crohn⁶. Aun así puede llevar a complicaciones importantes debido a la inmunosupresión a la que sometemos frecuentemente a estos pacientes^{6,7}.

Caso clínico

Varón de 39 años, sin hábitos tóxicos ni enfermedades conocidas. Dos neumonías (ingreso en marzo del 2008 y diciembre del 2009) sin identificación de germen causal. No tiene antecedentes epidemiológicos de interés (tiene 2 hijos sanos de 2 y 5 años), no viajes recientes. Acude por cuadro compatible con gastroenteritis aguda a urgencias, donde permanece durante 48 h para rehidratación por vía intravenosa y es tratado de forma empírica con antibióticos: quinolonas. A los 20 días comienza de nuevo con diarrea, con 4-5 deposiciones/día con escasa sangre, dolor cólico que cede con la deposición, urgencia y tenesmo, por lo que es derivado a consulta. Se realizan coprocultivos, que son negativos, y se solicita colonoscopia, con el hallazgo de una ileocolitis con erosiones en íleon, ciego y colon ascendente compatible con EII (fig. 1). La histología muestra datos compatibles con enfermedad de Crohn, con moderados signos de actividad. Se inicia tratamiento con budesonida (9 mg/día) con buena respuesta clínica.

Seis meses después, el paciente vuelve a consultar por reaparición de diarrea sanguinolenta con dolor abdominal asociado, por lo que inicia ciclo de budesonida por vía oral (9 mg) sin respuesta, con aumento de hasta 20 deposiciones diarias con sangre y dolor en el flanco derecho, así como empeoramiento del estado general. En la analítica solo destaca una leucocitosis de $11.800/\text{mm}^3$ (fórmula normal), con resto de hemograma normal y marcadores de inflamación negativos. Se realizan nuevos coprocultivos y parásitos en heces que son negativos. Se suspende dicho tratamiento y se inicia prednisona por vía oral a dosis de 1 mg/kg/día. A la semana, refiere mejoría clínica, con disminución del número de deposiciones hasta 10 deposiciones/día, de escasa cantidad, con mínimos restos de sangre. No presenta pérdida de peso ni dolor abdominal. Se inicia azatioprina, tolerando



Figura 1 Erosiones y aftas en íleon.



Figura 2 Úlceras en colon ascendente con marcada friabilidad.

solo dosis de 2 mg/kg por producirse intolerancia digestiva. Se realizan otras exploraciones complementarias: Mantoux y Booster negativos; radiografía de tórax: normal; serologías: virus de las hepatitis B y C, y virus de la inmunodeficiencia humana, negativas, y tomografía computarizada abdominal: sin hallazgos patológicos.

Al finalizar el ciclo de prednisona persiste hasta con 8 deposiciones/día líquidas, sin sangre, sin dolor abdominal ni otras manifestaciones asociadas. Ante la persistencia de diarrea sin claros marcadores inflamatorios y con estudios microbiológicos negativos con refractariedad parcial a los tratamientos corticoideos, se decide realizar nueva colonoscopia en la que ese identifican úlceras aisladas en colon ascendente, que se vuelven extensas, profundas y confluentes en el polo cecal con consistencia fibrosa en la toma de biopsias y que impide el acceso a íleon (fig. 2). En la histología se observa importante distorsión de la arquitectura normal, con infiltrado lipoplasmocitario parcheado y plasmocitosis basal focal. Se observan estructuras parasitarias

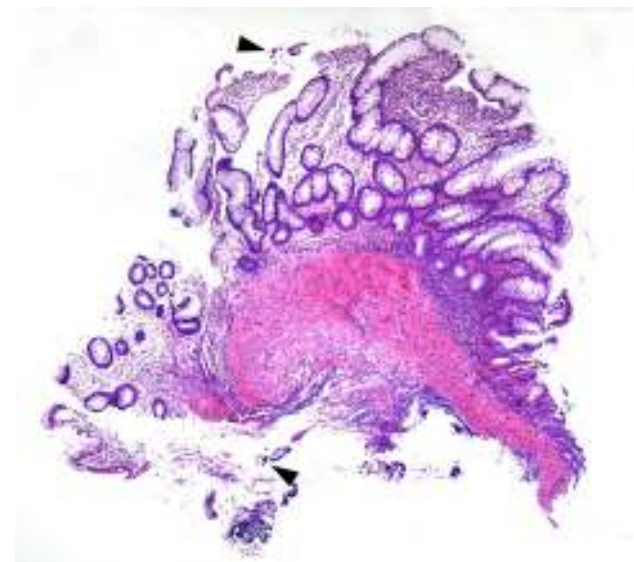


Figura 3 Histología: estructuras parasitarias PAS positivas, infiltrado linfoplasmocitario (biopsia de colon).

intensamente PAS positivas (fig. 3), siendo diagnosticado de colitis amebiana.

En la analítica realizada en este momento se aprecia la aparición de eosinofilia como dato más relevante: leucocitos $9.600/\text{mm}^3$ (eosinófilos 12,7%), plaquetas $380.000/\text{mm}^3$, fibrinógeno 591 mg/dl, PCR 8,65 mg/l, velocidad de sedimentación globular 9, hierro $64\ \mu\text{g}/\text{dl}$.

Se instaura ciclo de metronidazol 500 mg/8 h durante 15 días, con desaparición de la clínica, encontrándose el paciente asintomático y realizándose estudio de parásitos en heces con resultado negativo.

Tras unos meses en remisión clínica, al paciente se le repite la colonoscopia, que en este momento muestra datos de curación mucosa y en la histología solo se informa de leve inflamación crónica inespecífica.

Posteriormente, el paciente ha permanecido asintomático, sin requerir otros tratamientos.

Discusión

La amebiasis es la segunda causa de muerte en el mundo debido a enfermedad parasitaria, causando unas 40.000 muertes/anuales¹. Sin embargo, en los países desarrollados es poco frecuente, salvo en inmigrantes o tras viajes recientes a áreas endémicas. La prevalencia de amebiasis en España no está bien estudiada, realizándose un estudio mediante serología en Huelva en 1978, con una prevalencia de un 2,72%⁸.

Nuestro paciente no presentó antecedentes epidemiológicos que nos hicieran sospechar este cuadro; sin embargo, el curso benigno de una enfermedad de Crohn ileocólica sin complicaciones asociadas se vio agravado por el tratamiento corticoideo y tiopurínico, que permitió una mayor invasividad de la amebiasis (como se aprecia en las imágenes endoscópicas). Llama también la atención la normalidad analítica al principio del cuadro, sin eosinofilia ni reactantes inflamatorios elevados, que sí aparecen al finalizar el tratamiento corticoideo. Las alteraciones analíticas y la

mejoría solo parcial de la clínica nos hicieron solicitar nueva endoscopia con biopsias, que permitió establecer el diagnóstico correcto y tratar el cuadro hasta su completa resolución.

El diagnóstico de la amebiasis puede ser difícil: es útil la demostración de los quistes o trofozoítos en heces; sin embargo, se precisa un microbiólogo experto, pueden ser necesarias varias determinaciones (con 3 muestras se detecta el 85-90% de las infecciones) y no diferencia entre *E. histolytica* y *Entamoeba dispar*⁹. Se han desarrollado técnicas moleculares mediante PCR que aumentan la sensibilidad y la especificidad pero no suelen estar disponibles en la práctica clínica habitual. La serología es muy útil distinguiendo especies, pero no permite distinguir entre infección aguda y pasada. Nos se recomienda rutinariamente pero la colonoscopia puede ser útil y la detección en la histología de los quistes o trofozoítos y el antígeno son diagnósticos¹⁰.

La refractariedad a los tratamientos convencionales de la EII debe siempre alertarnos sobre la posibilidad de sobreinfecciones u otros diagnósticos, sobre todo en aquellos pacientes con disociación clínico-analítica, siendo necesario en esos casos la realización de pruebas de imagen o procedimientos endoscópicos, que confirmen la lesión antes de modificar el tratamiento.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Van Assche G, Dignass A, Panés J, Beaugerie L, Karagiannis J, Allez M, et al. The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Definitions and diagnosis. *JCC*. 2010;4:7-27.
2. Dignass A, van Assche G, Lindsay JO, Lemann M, Söderholm J, Colombel JF, et al. The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Current management. *JCC*. 2010;4:28-62.
3. Haque R, Huston CD, Hughes M, Haupt E, Petri WA Jr. Amebiasis. *N Engl J Med*. 2003;348:156.
4. Pai SA. Amebic colitis can mimic tuberculosis and inflammatory bowel disease on endoscopy and biopsy. *Int J Surg Pathol*. 2009;17:116-21.
5. Ustun S, Dagci H, Aksoy U, Guruz Y, Ersoz G. Prevalence of amebiasis in inflammatory bowel disease in Turkey. *World J Gastroenterol*. 2003;9:1834-5.

6. Ozdogan M, Kupelioglu A. Crohn's colitis perforation due to superimposed invasive amebic colitis: A case report. *Turk J Gastroenterol.* 2006;17:130-2.
7. Lysy J, Zimmerman J, Sherman Y, Feigin R, Ligumsky M. Crohn's colitis complicated by superimposed invasive amebic colitis. *Am J Gastroenterol.* 1991;86:1063-5.
8. Perea R, Bassas E, Lepe JA, Lombardo M, Garces M. Prevalencia de anticuerpos frente a *Entamoeba histolytica* en la zona norte de la provincia de Huelva. *Med Clin (Barc).* 1998;110:275.
9. Rayan HZ. Microscopia overdiagnosis of intestinal amoebiasis. *J Egypt Soc Parasitol.* 2005;35:941.
10. Petri WA Jr, Singh U. Diagnosis and management of amebiasis. *Clin Infect Dis.* 1999;29:1117.