



Colon tóxico de origen amibiano: ¿Aún debe considerarse?

Ulises Rodríguez-Wong,* Ulises Rodríguez-Medina**

* Cirujano Gastroenterólogo y Coloproctólogo. Hospital Ángeles Health System. Maestro en Ciencias de la Salud, Doctor en Ciencias Sociales y Administrativas.

** Médico Residente de Medicina Interna. University of New Mexico Hospital, USA. Doctor en Ciencias Sociales y Administrativas.

Toxic colon of amebic origin: Should it still be considered?

REVISTA MEXICANA DE CIRUGÍA DEL APARATO DIGESTIVO / Vol. 14 Núm. 4 / Octubre-Diciembre, 2025 / p. 105-107

Entamoeba histolytica es un protozoo que causa amebiasis intestinal, así como alteraciones extraintestinales. Si bien el 90 % de las infecciones por *E. histolytica* son asintomáticas, casi 50 millones de personas desarrollan síntomas, con aproximadamente 100,000 muertes anuales. Las infecciones amebianas son más prevalentes en países con condiciones socioeconómicas más bajas.¹

En México, la incidencia de amebiasis varía según la región del país y del nivel socioeconómico de la población, de tal manera que, en algunas zonas del país puede alcanzar hasta un 27% de la población. Villalobos en los 80's, en el Instituto Nacional de la Nutrición, de 67,000 enfermos estudiados en 24 años, se encontraron 53 casos de amebiasis intestinal grave (0.07%). En un estudio realizado en el Hospital Juárez,² de 87,312 internamientos durante siete años, ocurrieron 19 fallecimientos por colitis amibiana grave (0.02%).

Las formas clínicas graves de la infección por *Entamoeba histolytica* son actualmente menos frecuentes; sin embargo, la mortalidad en colitis amebiana fulminante varía entre 40 y 89%. Dado que el megacolon tóxico en amebiasis es poco frecuente, existe la posibilidad de que muchos clínicos no la consideren, lo cual puede llevar a retrasos diagnósticos.

E. histolytica invade la mucosa colónica, produce destrucción tisular mediante adhesinas, proteasas císticas y otros mecanismos de citólisis y apoptosis. En algunos casos, la invasión se hace transmural, aparece necrosis, trombosis vascular e incluso perforación. La progresión hacia megacolon tóxico implica dilatación colónica aguda, afectación del músculo de la pared colónica, compromiso del plexo nervioso entérico o atonía, como mecanismo compartido con otras etiologías.^{3,4}

Factores del huésped como inmunosupresión, uso de corticosteroides, y el uso de agentes antimotilidad (loperamida), favorecen las formas graves de la amebiasis. En un estudio de Shirley, *et al.*, de 24 casos en 14 (58%) se administraron corticosteroides por un diagnóstico inicial erróneo de colitis (enfermedad inflamatoria intestinal), lo que provocó una rápida progresión de la enfermedad. Casi la mitad de los casos requirió intervención quirúrgica y el 25% falleció, a pesar de que todos los pacientes recibieron tratamiento con metronidazol.

Las manifestaciones de colitis amebiana invasiva van desde diarrea acuosa a disentería, dolor abdominal, fiebre y pérdida de peso. En los casos que evolucionan hacia formas fulminantes, puede haber distensión abdominal, signos de peritonitis, dilatación colónica franca (megacolon), shock séptico.⁵ El diagnóstico requiere alto índice de sospecha, especialmente en pacientes que han viajado o residido en zonas endémicas, o en quienes presentan colitis de nuevo diagnóstico en contextos atípicos. Los hallazgos endoscópicos incluyen múltiples úlceras irregulares con exudado, mucosa friable, zonas de necrosis. El diagnóstico diferencial con colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn es fundamental, ya que el mal manejo, por ejemplo, la administración de corticosteroides con diagnóstico erróneo, puede precipitar la aparición de las formas severas.⁶

Correspondencia:

Dr. Ulises Rodríguez-Wong

Tepec Núm. 113, Cons. 611. Col. Roma Sur. C.P. 06760. Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX, México

Tel.: 55 5264-8266. Correo electrónico: ulisesromed@prodigy.net.mx

Las imágenes en las placas de abdomen y la TC abdominal pueden mostrar engrosamiento de la pared colónica, dilatación marcada (mayor a 6 cm), gas intramural (pneumatosis) y neumoperitoneo si hay perforación. Los estudios endoscópicos y el colon por enema están contraindicados cuando existe un abdomen agudo o cuando se sospecha de perforación intestinal. Una grave complicación del colon por enema, en estos casos, es la producción de una peritonitis por bario.⁷

El tratamiento de la colitis amebiana invasiva consiste en terapia sistémica (Metronidazol o tinidazol) y agente luminal para eliminar portadores. En los casos de colitis fulminante con megacolon, perforación o peritonitis, se requiere intervención quirúrgica urgente, junto con antibióticos de amplio espectro, y soporte intensivo. El pronóstico es pobre en estas complicaciones: se reportan mortalidades elevadas de hasta 50 % o más en casos de necrosis/perforación. Por ello, un diagnóstico temprano influye en la mejora del pronóstico, lo que refuerza la necesidad de considerarla.⁸

El colon tóxico de origen amebiano es una entidad poco frecuente, pero de altísima morbilidad y mortalidad. Aunque en muchos contextos puede parecer una causa “olvidada”, la evidencia sugiere que debe seguir siendo considerada, especialmente en pacientes con riesgo epidemiológico, inmigrantes o viajeros, o frente a colitis aguda severa que progresa rápidamente.

Un diagnóstico oportuno y tratamiento agresivo pueden marcar la diferencia entre la vida y la muerte. Es necesario mantener en la memoria clínica esta posibilidad en el diagnóstico diferencial de colitis severa con dilatación colónica, particularmente en pacientes de riesgo.

La infección por *Entamoeba histolytica* (EH) continúa siendo un problema de salud pública, especialmente en regiones con saneamiento deficiente. La mayoría de infecciones son asintomáticas o presentan formas leves, pero en un pequeño porcentaje evoluciona a colitis invasiva, la cual, en casos extremos, puede manifestarse como colitis necrosante, perforación intestinal o dilatación grave del colon (“megacolon tóxico” o “colon tóxico”).

El término “colon tóxico” o “megacolon tóxico” habitualmente se usa en el contexto de la Enfermedad inflamatoria intestinal (EII), pero también se han documentado casos en la amebiasis invasiva. Dadas las implicaciones en el pronóstico y la necesidad de diagnóstico rápido, surge la interrogante: ¿debe actualmente considerarse el colon tóxico de origen amebiano como entidad clínica relevante en el diagnóstico diferencial de dilatación colónica grave?

La tasa de progresión de colitis amebiana hacia formas fulminantes (necrosantes, con dilatación colónica o perforación) es baja, aproximadamente del 0.5% de los casos de colitis amebiana; sin embargo, la mortalidad en estos casos oscila entre 40 y 100% según la serie. Los factores de riesgo identificados incluyen uso previo de corticosteroides, mala nutrición, inmunosupresión, uso de medicamentos antimotilidad como la loperamida, infecciones intestinales agregadas, y demora en el diagnóstico.

La globalización, los viajes, la migración implican que la infección por EH no está confinada a zonas clásicamente endémicas. La alta mortalidad asociada a la forma fulminante (necrosis, dilatación colónica, perforación) exige que los clínicos mantengan la sospecha diagnóstica.

Se debe considerar el colon tóxico de origen amebiano en paciente con diarrea sanguinolenta, dolor abdominal, fiebre y signos de colitis grave que presentan en los estudios de imagen dilatación del colon. También en los pacientes con estos signos y síntomas que tienen el antecedente de residencia o viaje reciente a zona endémica de EH, o factor de riesgo de transmisión fecal-oral. Así como, en pacientes en quienes se sospeche enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y se haya iniciado tratamiento con corticosteroides sin que haya respuesta. Se deben descartar otras causas más frecuentes de megacolon (EII activa, colitis por *C. difficile*, isquémica, pseudo-obstrucción), cuando la orientación clínica-epidemiológica sugiere amebiasis.

REFERENCIAS

1. Bercu TE, Petri WA, Behm JW. Amebic colitis: new insights into pathogenesis and treatment. *Curr Gastroenterol Rep* 2007; 9(5): 429-33.
2. Rodríguez-Wong U. Colitis amibiana fulminante, causas de mortalidad y factores pronósticos. Tesis de Postgrado, Fac. de Medicina UNAM, 1986; pp 11-46.
3. Rodríguez-Wong U, Rodríguez-Medina U. Perforación del colon por amibas. *Rev Mex Cir Ap Dig* 2017; 6(3): 127-30.
4. Rodríguez-Wong U, Rodríguez-Medina U. Fulminant amoebic colitis with cecal pneumatosis. *Rev Gastroenterol Mex* (Engl Ed). 2018; 83(4): 453-4.
5. Shirley DA, Farr L. Amebiasis: Clinical Recognition and Management. *Curr Infect Dis Rep* 2018;20(10):34.
6. Ghosh S, Ghosh S, Das K. Amebic colitis mimicking inflammatory bowel disease: A diagnostic challenge. *JGH Open* 2018;2(4):181-3.
7. Nguyen HM, Dinh TD, Nguyen VV, Vu HM, Phan QD. Fulminant amebic colitis: clinical and imaging features. *Abdom Imaging* 2014; 39(2): 396-402.
8. Choudhuri G, Rangan M. Amoebic colitis: clinical features, management and outcome. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2012; 9(11): 654-62.