

# Úlcera cutánea de difícil diagnóstico: reporte de caso de amebiasis cutis en paciente inmunocompetente

*Hard-to-diagnose skin ulcer: amebiasis cutis case report in immunocompetent patient*

**Carlos González<sup>1</sup>, Laura Sandoval<sup>2</sup>, Mariana T. Gómez<sup>2</sup>, Adriana F. Motta<sup>3</sup>,  
Mariam Rolón<sup>4</sup>**

## RESUMEN

*La amebiasis cutánea es una infección parasitaria causada por especies de Entamoeba, que se produce por propagación por contigüidad a la región perianal y genital. Se caracteriza clínicamente por úlceras destructivas, dolorosas, de evolución tórpida, que pueden producir mutilación de las zonas afectadas. Se presenta un paciente de sexo femenino de 68 años que consultó por presentar úlceras en la región genital, tras presentar una intervención quirúrgica realizada para el diagnóstico de carcinoma epidermoide.*

**PALABRAS CLAVE:** Úlcera, amebiasis, parásito.

*Dermatol Peru 2021;31 (1):55-58*

## ABSTRACT

*Skin amebiasis is a parasitic infection caused by Entamoeba species, which is caused by spread by contiguity to the perianal and genital region. It is clinically characterized by destructive, painful, torrid-evolving ulcers that can cause mutilation of affected areas. A 68-year-old female patient who consulted for ulcers in the genital region is presented after surgery for the diagnosis of epidermoid carcinoma.*

**KEY WORDS:** Ulcer, amebiasis, parasite.

## INTRODUCCIÓN

Diferentes especies de Entamoeba pueden infectar a humanos como: Entamoeba histolytica, E. dispar y E. moshkovskii que son las más prevalentes. Aunque morfológicamente son similares, solo la Entamoeba histolytica produce clínica de amebiasis; el hallazgo en esta especie de eritrofagocitosis, ocurre en el 68% de los casos, permite diferenciarla de otras especies<sup>1</sup>.

Los quistes de E. histolytica son ingeridos por el ser humano después del consumo de alimentos y agua contaminados o por contacto oral / anal; estas estructuras son resistentes al medio ácido gástrico e intestinal, lo que les permite alojarse en el intestino grueso donde sufren el proceso de excitación. Los trofozoítos derivados de este proceso se dividen por fisión binaria provocando una infección asintomática. Algunos trofozoítos consiguen adherirse a la mucina del epitelio colónico y por complejos mecanismos de adherencia, la citólisis y la fagocitosis penetran en la pared intestinal y pueden desencadenar una amebiasis extraintestinal. Sin embargo, un mayor porcentaje de los trofozoítos son eliminados por la materia fecal después del enquistamiento, lo que asegura la perpetuación del ciclo<sup>2</sup>.

1. Dermatólogo, Servicio de Dermatología, Hospital de Kennedy, Bogotá, Colombia.
2. Programa de Dermatología, Universidad el Bosque, Bogotá, Colombia.
3. Dermatología, Hospital Simón Bolívar, Bogotá, Colombia.
4. Dermatóloga, Dermatopatología, Bogotá, Colombia.

Ante cualquier solución de continuidad u otro proceso cutáneo que altere la barrera epidérmica, los trofozoítos infectantes pueden colonizar la piel de las regiones genital y perineal, generando una forma rara de amebiasis extraintestinal, amebiasis cutis<sup>3,4</sup>. Clínicamente se caracteriza por úlceras dolorosas, destructivas y de rápida evolución, que pueden producir mutilaciones de la zona afectada, su prevalencia es aproximadamente entre 0.03% y 0.07%. La amebiasis comienza en el tracto gastrointestinal, puede extenderse por sangre o por contigüidad a otros órganos, llamándose así extraintestinal; y los órganos más afectados son: hígado, pleura, pericardio, cerebro, tracto genitourinario y piel<sup>5</sup>.

Esta entidad, puede manifestarse en pacientes con VIH/SIDA o pacientes con prácticas sexuales anales y en pacientes inmunocompetentes, generalmente con antecedentes de cirugía previa. Los escasos reportes de casos y la escasa documentación fotográfica hacen que este sea un diagnóstico difícil y se deben considerar otros diagnósticos diferenciales. En consecuencia, cuando se presenta una úlcera en un paciente inmunocompetente, las posibilidades de diagnóstico se reducen<sup>4,6,7</sup>.

El objetivo de este artículo es presentar el caso de un paciente inmunocompetente con úlceras genitales progresivas tras un procedimiento quirúrgico y cuyo estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de amebiasis cutis.

## REPORTE DE UN CASO

Paciente de sexo femenino de 68 años que consultó por presentar úlceras en la región perianal, tras una intervención quirúrgica realizada para el diagnóstico de carcinoma epidermoide. La paciente refiere que a las dos semanas de la intervención el sitio operatorio presenta eritema y dehiscencia de la sutura, por lo que acude al servicio de urgencias donde diagnostican infección del sitio operatorio y se maneja con antibióticos orales y tópicos sin mejoría; el paciente consulta al servicio de dermatología, al momento del interrogatorio refiere exacerbación de los síntomas clínicos, refiriendo nuevas lesiones ulceradas en el glúteo contralateral.

El examen físico reveló una úlcera de 14 x 7 mm de bordes definidos, irregulares, elevados, fondo hemorrágico con eritema perilesional y varias úlceras de características similares entre 3-6 mm de la región perianal y el lado interno del diámetro del glúteo contralateral.

Se tomó biopsia de piel que mostró una epidermis ampliamente ulcerada, con abundante infiltrado mixto de polimorfonucleares predominantemente neutrófilos y áreas de necrosis. Llama la atención la presencia de numerosas

estructuras ovoides en el interior de la úlcera. A mayor aumento se reveló la morfología de Entamoeba, y también se observa un fenómeno de eritrofagocitosis. Con estos hallazgos se hace el diagnóstico de amebiasis cutis, muy probablemente por Entamoeba Hystolitica.

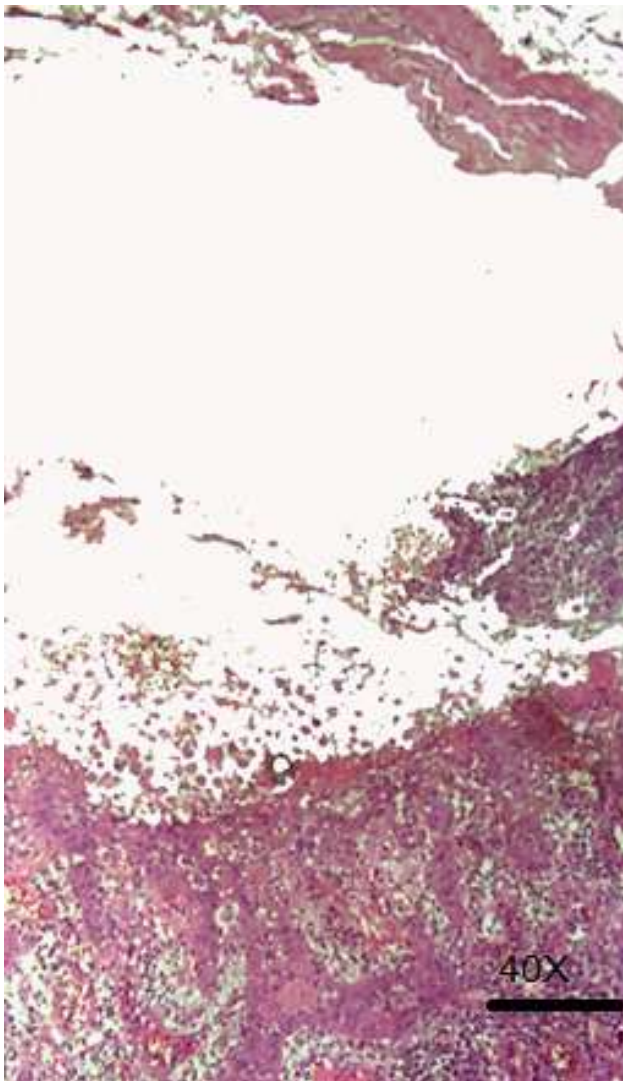
El paciente recibe tratamiento con metronidazol con recuperación completa de las lesiones cutáneas en una semana.

## DISCUSIÓN

La amebiasis de la piel es una entidad poco frecuente que afecta principalmente a hombres entre 20 y 40 años, más a menudo con algún grado de inmunodepresión, y es la forma menos frecuente de amebiasis, la prevalencia es aproximadamente entre 0.03% y 0.07. Existen dos tipos de amebiasis cutánea según su fisiopatología: primaria y secundaria, la primaria es rara y es la que se presenta sin afectación intestinal o hepática previa debido al raspado de la piel con dedos y uñas contaminados, y la secundaria es la más común y es por contigüidad de los trofozoítos del intestino y orificios de drenaje de abscesos hepáticos<sup>5,8</sup>.

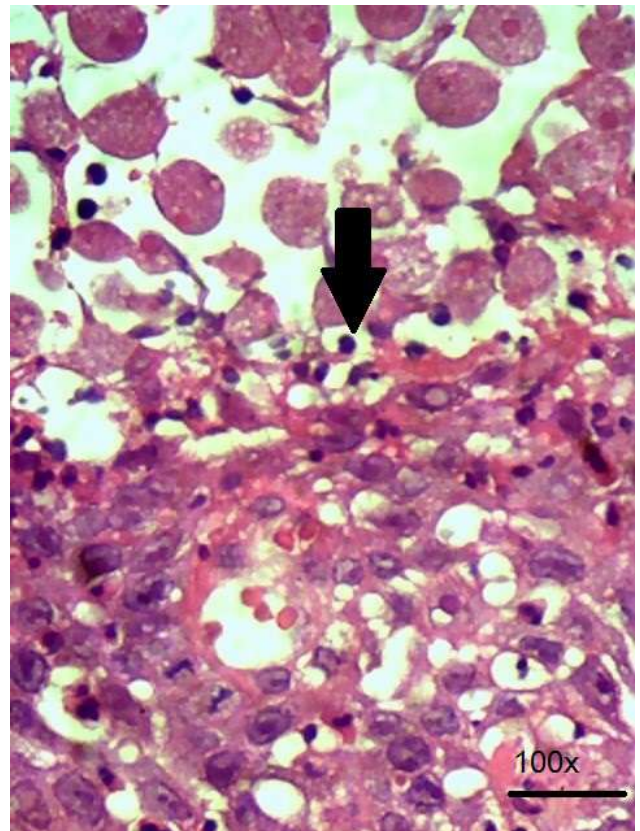


**Figura N° 1.** Úlcera de 14 x 7 mm con bordes definidos, irregulares y elevados, fondo hemorrágico con eritema perilesional.



**Figura Nº 2 a.** Abundante infiltrado mixto predominantemente de neutrófilos y áreas de necrosis; presencia de numerosas estructuras ovoides en el interior de la úlcera. 40X.

Suele ser un proceso destructivo y de rápida evolución debido a la intensa respuesta inflamatoria que suele agravarse en los estados de inmunosupresión. En la población pediátrica se han documentado casos en la zona del pañal tras gastroenteritis por *Entamoeba histolytica*. Existen factores de riesgo que pueden ayudar a la aparición de amebiasis perianal entre ellos se encuentran: desnutrición, diabetes mellitus, mala higiene local, infecciones crónicas, síndrome de inmunodeficiencia adquirida y colitis amebiana. La mayoría de los casos publicados datan de la década de los 70-80, relacionados con la extensión de la contigüidad en la pared torácica de abscesos hepáticos amebianos y en la mucosa del pene a través del coito anal. En las últimas dos décadas se han reportado alrededor de



**Figura Nº 2 b.** En esta imagen ampliada son evidentes el infiltrado neutrofilico ampliado y las áreas adyacentes de necrosis que sugieren un proceso inflamatorio agudo. 100X.

37 casos de amebiasis cutis a nuestro conocimiento, la gran mayoría de ellos en pacientes con enfermedad visceral, por contigüidad o en pacientes inmunosuprimidos, por lo que este caso presenta una presentación inusual en una mujer inmunocompetente<sup>5-10</sup>.

Dentro de los mecanismos de defensa que tiene el sistema inmunológico frente a la infección por estos parásitos, la inmunidad innata y adquirida juega un papel importante. La *Entamoeba histolytica* causa enfermedad invasiva a través de sus mecanismos patogénicos tales como: adhesión, efectos citopáticos, actividad citotóxica, apoptosis, fagocitosis eritrocitaria, actividad hemolítica, resistencia del complemento, lisis celular, digestión intracelular. Una vez establecida la infección, se liberan diferentes sustancias quimiotácticas tanto del parásito como de la célula que estuvo en contacto con él, atrayendo células polimorfonucleares neutrófilos que luego secretan especies reactivas de oxígeno que lisan la pared amebiana dando lugar a la muerte celular y posterior fagocitosis por macrófago. Dado que este mecanismo de defensa no es selectivo, los agentes citotóxicos de los neutrófilos pueden



causar un daño tisular extenso como el observado en este caso, donde la piel está muy ulcerada e inflamada<sup>2,5,11</sup>.

Después de exponer el organismo al parásito, se produce un aumento en la producción de IgA en la mucosa del intestino dirigida contra la lectina Gal / Gal-Nac; esta molécula es parte fundamental del proceso de adhesión y citólisis que provoca *Entamoeba histolytica* cuando se une a los tejidos blancos. Estos anticuerpos en la mucosa intestinal protegen al huésped de futuras infecciones, pero no con la IgG sérica, lo que indica una eficacia cuestionable de los anticuerpos para contener *E. histolytica*.<sup>11-13</sup>

Finalmente, parece que la protección mediada por las células CD4+ (Th1) gracias a la producción de INF-gamma favorece la acción amebicida de neutrófilos y macrófagos. Los pacientes con VIH / SIDA, tienen dificultades para desarrollar una respuesta celular a estos parásitos porque estos pacientes tienden a polarizar su respuesta al perfil Th2, sin embargo, los mecanismos inmunes son complejos<sup>13,14</sup>.

El diagnóstico de todas las formas de la enfermedad debe partir de una alta sospecha clínica y estudios complementarios para confirmar el diagnóstico. Entre las técnicas descritas se encuentran la diseminación directa de pus de abscesos, el examen coprológico de materia fecal, el aislamiento del parásito a partir de cultivos, la detección de antígenos por técnica de PCR y serologías con sensibilidades que varían entre el 83 y el 97%. En el caso de la amebiasis cutánea se prefiere una extensión obtenida de la secreción del borde de la úlcera o de la identificación del parásito en las muestras de biopsias cutáneas<sup>13</sup>.

El tratamiento debe dirigirse a los trofozoítos tisulares y posteriormente al manejo de las formas intraluminales generalmente después del tratamiento inicial para evitar molestias gastrointestinales. Las formas tisulares se pueden tratar con metronidazol, secnidazol o tinidazol y los parásitos lumbales con teclozan, paramomicina y diloxanida entre otros (13-15). El tratamiento más utilizado y recomendado es metronidazol 750-800 mg (30 mg / kg / día) dosis máxima de 2 g / día tres veces al día durante seis a 10 días, seguido de paromomicina 500 mg (30 mg / kg / día) tres veces al día durante siete días<sup>5</sup>.

## CONCLUSIÓN

Presentamos el caso de una mujer inmunocompetente con úlcera perianal en la que se documenta el diagnóstico de amebiasis cutis sin amebiasis invasiva u otras infecciones coexistentes en la que se obtuvo una rápida respuesta al tratamiento; esta entidad debe ser tomada en

cuenta por el dermatólogo con un paciente con úlceras genitales para un diagnóstico temprano ya que su curso puede ser rápido y destructivo, sin embargo, responde favorablemente al tratamiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Olivos-García, Alfonso, Saavedra, Emma, Nequiz Avendaño, Mario, & Pérez-Tamayo, Ruy. Amebiasis: mecanismos moleculares de la patogenicidad de *Entamoeba histolytica*. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 2011;54(2), 10-20. Recuperado en 04 de julio de 2018, de [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0026-17422011000200003&lng=es&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422011000200003&lng=es&lng=es)
2. GÓMEZ, JULIO CÉSAR, CORTÉS, JORGE ALBERTO, CUERVO, SONIA ISABEL, & LÓPEZ, MYRIAM CONSUELO. (2007). Amebiasis intestinal. *Infectio*, 2018;11(1), 36-45. Retrieved July 04, 2018, from [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0123-93922007000100006&lng=en&tlng=es](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0123-93922007000100006&lng=en&tlng=es)
3. GÓMEZ, J. C., CORTÉS, J. A., CUERVO, S. I., & LÓPEZ, M. C. Amebiasis intestinal. *Infectio*, 2007;11, 36-45.
4. Morán, P., Rojas, L., Cerritos, R., Zermeno, V., Valadez, A., de Oca, G. M., ... Ximenez, C. Case report: Cutaneous amebiasis: the importance of molecular diagnosis of an emerging parasitic disease. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 2013;88(1), 186-190. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.2012.12-0278>
5. Ríos-Yuil, J. M., Mercadillo-Pérez, P., Yuil-de Ríos, E., & Ríos-Castro, M. Amebiasis cutánea: Conceptos actuales. *Revista Médica del Hospital General de México*, 2012;75(2), 114-122.
6. Morán, P., Gomez, A., Valadez, A., Garcia, G., Ramos, F., Gonzalez, E., ... Ximenez, C. Periodicity and patterns of *Entamoeba histolytica* and *E. dispar* infection in HIV+/AIDS patients in Mexico. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 103(4), 2009;307-315. <https://doi.org/10.1179/136485909X435030>
7. Ramos Rincón, J. M., Sulibarría, Z. Z., & Muñoz, J. E. Inmigración y VIH. Aproximación a las enfermedades parasitarias y virales. *VIH e inmigración*, 2008;26, 42-53. <https://doi.org/10.1157/13123266>
8. Davis, M. J., Templeton, S. F., Dickensheets, D. L., & Gross, A. S. Massive perianal ulceration: *Entamoeba histolytica* and *Candida albicans* co-infection. *JAAD Case Reports*, 2017;3(6), 553-555. <https://doi.org/10.1016/j.jidcr.2017.07.020>
9. Carrada Bravo, T. Amebiasis cutánea: parasitosis emergente y letal. *Piel*, 2005;20(1), 28-34. [https://doi.org/10.1016/S0213-9251\(05\)72218-8](https://doi.org/10.1016/S0213-9251(05)72218-8)
10. Medina-Murillo G, Rodríguez-Wong U. Amebiasis cutánea perianal. Informe de dos casos. *Rev Gastroenterol Mex* 2011;76(1):60-3.
11. Chacín-Bonilla, Leonor. Amebiasis: aspectos clínicos, terapéuticos y de diagnóstico de la infección. *Revista médica de Chile*, 2013;141(5):609-615. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872013000500009>
12. Haque, R., Ali, I.M., Sack, R.B., Farr, B.M., Ramakrishnan, G., & Petri, W.A. Amebiasis and mucosal IgA antibody against the *Entamoeba histolytica* adherence lectin in Bangladeshi children. *The Journal of infectious diseases*, 2001;183 (12): 1787-93.
13. Nakada-Tsukui, K., & Nozaki, T. Immune Response of Amebiasis and Immune Evasion by *Entamoeba histolytica*. *Frontiers in Immunology*, 2016;7:175. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2016.00175>
14. Lo, Y.-C., Ji, D.-D., & Hung, C.-C. (2014). Prevalent and Incident HIV Diagnoses among *Entamoeba histolytica*-Infected Adult Males: A Changing Epidemiology Associated with Sexual Transmission — Taiwan, 2006–2013. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 2014;8(10), e3222. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003222>
15. Pritt, B. S., & Clark, C. G. Amebiasis. *Mayo Clinic Proceedings*, 2008;83(10), 1154-1160. <https://doi.org/10.4065/83.10.1154>

Correspondencia: Dra. Mariana Gómez López, MD  
Email: [mtgomezl@unbosque.edu.co](mailto:mtgomezl@unbosque.edu.co)

Financiamiento: Ninguno  
Conflicto de intereses: ninguno

Recibido: 05-02-2021  
Aceptado: 28-02-2021