

Absceso hepático amebiano

María del Pilar Pereira¹, Juan Camilo Martínez¹, Abraham Chams²

¹Estudiantes de Medicina, Universidad de Antioquia

²Médico, Cirujano Pediátrico Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Hospital Pablo Tobón Uribe y Profesor de la Sección de Cirugía y Urología Pediátrica. Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia.

RESUMEN

La infección por *Entamoebahistolytica* es de distribución mundial, se ha calculado una prevalencia general de 4-15%, con un estimado de 34 a 50 millones de casos en mundo, la carga de la enfermedad se concentra en Suramérica, Centroamérica, África e India. Estos datos deben interpretarse con cuidado porque en muchos de los estudios no se distingue entre *E. histolytica*, *E. dispar* y *E. moshkovskii*; estas dos últimas no son patógenas. Estudios en Colombia revelaron que de 17,5% son positivos para *E. dispar/E. histolytica* y solo el 0,6% pertenecía a *E. histolytica*.

ABSTRACT

The infection by *Entamoebahistolytica* has a global distribution. It is been calculated a general prevalence of 4-15%, with an estimate of 43 to 50 million cases in the world, the burden of this disease is concentrated in South America, Central America, Africa and India. This data must be interpreted with caution because in a lot of studies there is no distinction between *E. histolytica*, *E. dispar* and *E. moshkovskii*, and the former is the only human pathogen. Some Colombian studies revealed that 17,5% patients are positive to *E. dispar/E. histolytica* and 0,6% was really for *E. histolytica*.

Palabras clave: *E. histolytica*, absceso hepático amebiano.



Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia
Información de contacto: Martínez JC, correo electrónico:
jcm.correo@gmail.com
Recibido: febrero de 2014. Aceptado: marzo de 2014

Introducción

La infección por *Entamoebahistolytica* es de malnutrición, ser gestante, recibir

Característica	Wiwanitkit(10)	Nari et al. (9)	Salles et al. (4)	Shamsuzzaman et al. (5)
Pacientes	62	16	104	31
Edad	45,03±19,92	30,56 (5-51)	-	39,5 (15-75)
Sexo (H:M)	33:29	9:7	-	26:5
Duración del cuadro	7,31±0,82	-	-	-
Dolor abdominal	85,5%	100%	100%	71%
S. febril	74,2%	81,25%	98%	19,4% (elevada)
Náusea- vómito	37,1%	56,25%	43,2%	9,7%
Dolor a la palpación	69,4%	-	100%	-
Diarrea	-	-	35,5%	-
Anorexia	62,9%	-	-	-
Hepatomegalia	59,7%	-	80%	-
Ictericia	40,3%	-	54,9%	-
Debilidad	22,6%	-	-	-
Pérdida de peso	16,1%	-	30,7%	-
Disnea	11,3%	-	-	-

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes con absceso hepático amebiano en diferentes series de pacientes en la literatura.

distribución mundial, se ha calculado una prevalencia general de 4-15%, con un estimado de 34 a 50 millones de casos (1, 2) en mundo, la carga de la enfermedad se concentra en Suramérica, Centroamérica, África e India (1). Estos datos deben interpretarse con cuidado porque en muchos de los estudios no se distingue entre *E. histolytica*, *E. dispar* y *E. moshkovskii*; estas dos últimas no son patógenas (1). Estudios en Colombia revelaron que de 17,5% son positivos para *E. dispar*/*E. histolytica* y solo el 0,6% pertenecía a *E. histolytica* (3).

El absceso hepático amebiano es la principal complicación extraintestinal de la infección por este protozooario (1-4). Se calcula que el 38% de las amebiasis fatales son causadas por esta complicación (3). Hay unos factores de riesgo que se asocian a esta entidad, entre ellos se encuentran los extremos de la vida,

corticoesteroides (1) y bajo nivel socioeconómico (5). Puede haber ruptura del absceso en hasta un 48% de los pacientes y es más común hacia peritoneo, pleura y pericardio, en este orden (3). En Colombia, hasta una tercera parte las muertes ocurren en niños (3). En la actualidad la mortalidad general es menor del 5% (4) y en Colombia es menor del 1% (3).

Generalidades

E. histolytica es el protozooario encargado de producir la amebiasis. Proveniente del género *Entamoeba*, el cual se caracteriza por poseer un cariosoma central compacto y pequeño con cromatina en el interior de la membrana nuclear (3). A su vez, posee diferentes formas: quiste, trofozoíto y pre quiste, siendo las formas infectante, invasora de tejido intestinal y la de transición respectivamente (1, 3). Los

portadores de los quistes de *E. histolytica* son la fuente de infección, transmitiéndola vía oral por medio de alimentos, agua, manos y moscas.

El pH del estómago debilita los quistes y en el intestino delgado terminan de romperse, originando trofozoítos los cuales invaden tejidos o se albergan sobre las criptas de Lieberkühn. Además, se dividen de forma binaria inmovilizándose y dando como resultado los prequistes que son un estado transitorio que adquieren cubierta para

linfocinas (1, 7). A pesar de todos los factores protectores del huésped, la invasión por *E. histolytica* puede ganar la batalla e irrumpir hacia otros órganos, como el hígado; este es la localización amebiana más frecuente después del colon, los trofozoítos penetran el intestino grueso y por vía porta llegan al hígado donde producen puntos de necrosis debido a trombos en pequeños vasos formando el absceso. Al inicio se forman agrupaciones de trofozoítos que lisan neutrófilos subyacentes, esta lisis produce necrosis por destrucción de

Característica	Amebiano	Piógeno
Edad	<40	>50
Dolor en hipocondrio derecho	71-100%	30-40%
Fiebre	95-100%	95-100%
Escalofríos	<30%	75-80%
Serología para <i>E. histolytica</i>	98-100%	<5%
Abscesos	>95% solitarios	50% solitarios
Ubicación	Lóbulo derecho	Lóbulo derecho
Prurito, ictericia, AST elevadas	Poco frecuente	Frecuente
Fosfatasa alcalina elevada	Frecuente	Frecuente
Hemocultivo (+)	No	Sí
Mortalidad	<5%	10-15%

Tabla 2. Diferencias clínicas entre el absceso hepático amebiano y el absceso piógeno. Adaptada de (11).

convertirse en quistes (1, 6). Este ciclo de vida del parásito desencadena un proceso en el cual está involucrados los factores de virulencia del protozoario y la inmunidad del huésped, entre estos están las lectinas que favorecen la adherencia de *E. histolytica* a las células del intestino, las proteinasas que degradan la elastina, el colágeno y la matriz extracelular (1, 3, 6).

Sin embargo, el ser humano posee factores inmunológicos que atacan y tratan de erradicar la infección como el pH ácido del estómago, enzimas digestivas, flora bacteriana normal, capa de moco en intestino y producción de

hepatocitos, estos se reemplazan por macrófagos y células epitelioides originando un granuloma.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas incluyen fiebre, malestar general, náusea, pérdida de peso y dolor abdominal. Se puede encontrar hepatomegalia con dolor a la palpación y alteraciones en la percusión y auscultación del pulmón derecho. Si bien se menciona que la presencia de ictericia es poco común (8), esta puede encontrarse hasta en el 55% de los pacientes(9). La presencia de fiebre es casi global aunque está casi siempre es de

bajo grado(4, 9), se encuentra fiebre elevada en el 20% de los pacientes (5).

Casi todos los abscesos son únicos (aunque se reportan cifras de hasta el 95% se encuentran en el lóbulo derecho) (4). La ausencia de

subfrénicos que se encuentran en un 20%, 10% y 7% de los casos (4). Otras complicaciones, como empiema y abscesos pulmonares son realmente raros (4).

No coleccionados (tipo I)	Hipoecogenicidad heterogénea Límites policíclicos imprecisos Contornos ecogénicos espesos Reforzamiento posterior de los ecos Contenido en pilas ecogénicas
Coleccionados (tipo II)	Hipoecogenicidad heterogénea Límites netos y regulares Contornos finos Contenido sea homogéneo en "arenas movedizas", sea anecogénico, tipo "pseudoquístico" o con nivel en "sol poniente" Reforzamiento posterior de los ecos
Cicatrizados (tipo III)	Curación total: <i>restitutio ad integrum</i> Persistente o secuelas: quístico, en cascara, en escarapela o calcificación en bloque.

Tabla 3. Clasificación de N'Gbesso. Tomada y adaptada de (9)

amebiasis en los últimos meses no excluye la enfermedad porque hasta en un 67% de los pacientes no han signos de la infección en los últimos 6 meses (5).

Aunque gran parte de la información sobre esta patología en niños se limita a reportes de caso, algunos estudios retrospectivos y un estudio prospectivo han evaluado las características clínicas en la población general (tabla 1).

Esta enfermedad debe diferenciarse del absceso hepático piógeno, que tiene un manejo diferente. Algunas características clínicas que permiten su diferenciación se encuentran en la tabla 2.

Pueden encontrarse complicaciones en una tercera parte de los casos, las más comunes son derrame pleural, peritonitis y abscesos

Diagnóstico

El diagnóstico del absceso hepático amebiano se basa en la presencia de serología positiva asociada a hallazgos imagenológicos compatibles (8). En la tomografía abdominal puede encontrarse una lesión hipodensa bien definida que tiene preferencia sobre el lóbulo derecho del hígado (8). En la ecografía el absceso hepático aparece como una masa hipocóica bien definida con una pared delgada y algunas veces puede tener aire en su interior (12). Se ha mencionado la clasificación de N'Gbesso para el reporte de los hallazgos ecográficos que se correlaciona bien con el manejo del paciente (tabla 3) (9). Sin embargo, Nari et al. (9) refieren que debería incluirse una clasificación intermedia donde serían clasificados una gran proporción de los pacientes.

La serología para *E. histolytica* es muy sensible y muy específica, con valores de >94% y >95% respectivamente (8). Debe tenerse en cuenta que pueden encontrarse resultados falsamente negativos al principio de la enfermedad (1). El diagnóstico por técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para *E. histolytica*/*E. dispar* puede tener un mejor rendimiento diagnóstico que otras técnicas y puede ser de gran utilidad diagnóstica al principio de la enfermedad (1).

Tratamiento

El tratamiento de elección para un absceso amebiano en niños es metronidazol oral 30-50 mg/kg/día, repartido en tres veces al día, durante 7-10 días (1, 3, 8).

Se debe tener en cuenta que un absceso no complicado no tiene indicación de aspiración, el tratamiento médico resuelve el 90% de los casos (3, 4). Se han propuesto las siguientes indicaciones clínicas para el drenaje percutáneo: si el paciente no responde a tratamiento médico después de 4 días, si el absceso está localizado en el lóbulo izquierdo, si el absceso mide más de 5 cm de diámetro, si

contiene un volumen de 150 ml, o si tiene riesgo inminente de ruptura (1, 3, 8, 13). Sin embargo en algunos pacientes la infección se complica y se debe llevar a cirugía, las indicaciones son: fracaso en drenaje percutáneo y perforación del absceso a cavidad abdominal, pericardio y cavidad pleural (13).

Nari et al. (9) encontraron que la clasificación de N'Gbesso se correlaciona con el tratamiento utilizado en los pacientes: los abscesos tipo I se manejan de forma apropiada con tratamiento médico solamente, mientras que los abscesos tipo II su manejo es percutáneo o quirúrgico. Sin embargo, en este estudio (9) se encontró que los días de hospitalización son menores en aquellos pacientes manejados con drenaje percutáneo que con tratamiento médico o cirugía (4.66, 5.28, 10.33 respectivamente).

El absceso hepático amebiano hace parte del espectro de la infección por *E. histolytica*. El diagnóstico se basa en serología positiva en un paciente con resultados imagenológicos compatibles y su tratamiento se basa en quimioterapia antimicrobiana con metronidazol. En algunos casos es necesario la aspiración del absceso y en otros la cirugía.

Referencias

1. Petri W, Haque R. *Entamoeba Species, Including Amebiasis*. In: Mandell G, Bennett J, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases*. 2. Estados Unidos: Elsevier; 2010. p. 3421.
2. Amarapurkar DN, Patel N, Amarapurkar AD. Amoebic liver abscess. *Journal of hepatology*. 2003;39(2):291-2.
3. Botero D, Restrepo M. *Amebiasis intestinal*. In: Botero D, Restrepo M, editors. *Parasitosis humanas*. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2012. p. 38-74.
4. Salles JM, Moraes LA, Salles MC. Hepatic amebiasis. *The Brazilian journal of infectious diseases : an official publication of the Brazilian Society of Infectious Diseases*. 2003 Apr;7(2):96-

110. PubMed PMID: 12959680. Epub 2003/09/10. eng.
5. Shamsuzzaman SM, Haque R, Hasin SK, Petri WA, Jr., Hashiguchi Y. Socioeconomic status, clinical features, laboratory and parasitological findings of hepatic amebiasis patients--a hospital based prospective study in Bangladesh. *The Southeast Asian journal of tropical medicine and public health*. 2000 Jun;31(2):399-404. PubMed PMID: 11127347. Epub 2000/01/11. eng.
6. Gomes MA, Melo MN, Pena GP, Silva EF. Virulence parameters in the characterization of strains of *Entamoebahistolytica*. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo*. 1997 Mar-Apr;39(2):65-9. PubMed PMID: 9394517. Epub 1997/03/01. eng.
7. Carrero JC, Cervantes-Rebolledo C, Aguilar-Díaz H, Díaz-Gallardo MY, Lacleite JP, Morales-Montor J. The role of the secretory immune response in the infection by *Entamoebahistolytica*. *Parasite Immunology*. 2007;29(7):331-8.
8. Holcomb G, Andrews W. Gallbladder Disease and Hepatic Infections. In: Coran A, Adzick N, Laberge J, Shamberger R, Caldamone A, editors. *Pediatric Surgery*. Estados Unidos: Elsevier; 2012. p. 1352.
9. Nari GA, Ceballos Espinosa R, Carrera Ladron de Guevara S, Preciado Vargas J, Cruz Valenciano JL, Briones Rivas JL, et al. [Amebic liver abscess. Three year experience]. *Revista española de enfermedades digestivas :organo oficial de la Sociedad Española de Patología Digestiva*. 2008 May;100(5):268-72.
10. Wiwanitkit V. A note on clinical presentations of amebic liver abscess: an overview from 62 Thai patients. *BMC Family Practice*. 2002;3(1):13. PubMed PMID: doi:10.1186/1471-2296-3-13.
11. Palacián Ruiz P, Monforte Cirac ML, Roc Alfaro L, Lomba Fuentes E, Bouthelier Moreno M, De Juan Martín F, et al. Absceso hepático amebiano. *Anales de Pediatría*. 2009 12//;71(6):571-2.
12. Adeyiga AO, Lee EY, Eisenberg RL. Focal Hepatic Masses in Pediatric Patients. *American Journal of Roentgenology*. 2012 2012/10/01;199(4):W422-W40.
13. Villegas M. Absceso hepático. In: Villegas M, Sanabria A, Calle A, Henao C, editors. *Aspectos Clave Cirugía General: Corporación para Investigaciones Biológicas*; 2014. p. 117-9.