

Abscesos hepáticos amebianos múltiples. A propósito de un caso

Araceli Pineda-Cantero, Luis Francisco Caballero-Martínez, Clara Costo-Muriel, Iván Pérez-De Pedro, Ricardo Gómez-Huelgas
Servicio de Medicina Interna. Hospital Regional Universitario de Málaga. España

Recibido: 07/09/2017
Aceptado: 05/11/2017
En línea: 31/12/2017

Citar como: Pineda-Cantero A, Caballero-Martínez LF, Costo-Muriel C, Pérez-De Pedro I, Gómez-Huelgas R. Abscesos hepáticos amebianos múltiples. A propósito de un caso. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2017 (Dic); 2(3): 107-109.

Autor para correspondencia: Araceli Pineda-Cantero. arapineda9@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Absceso
- ▷ *Entamoeba histolytica*
- ▷ Hígado

Keywords

- ▷ Abscess
- ▷ *Entamoeba histolytica*
- ▷ Liver

Resumen

Entamoeba histolytica es un protozoo causante de varias patologías, entre ellas abscesos hepáticos amebianos. A continuación se expone un caso donde se diagnostica esta entidad mediante una anamnesis exhaustiva y complementando el proceso diagnóstico con técnicas actuales.

Abstract

Entamoeba histolytica is a protozoan which is the cause of several pathologies, including amoebic liver abscesses. Then we expose a case where the diagnosis is given by an exhaustive anamnesis and we complement the diagnostic process with novel techniques

Puntos destacados

- ▷ Un periodo de incubación muy prolongado, unos 8 meses, que hizo que el enfermo no lo comentara por no considerarlo relacionado con el proceso actual y no fue hasta que se realizó una historia exhaustiva cuando se encontró un posible nexo epidemiológico.
- ▷ Por otro lado, al presentarse con abscesos múltiples dificultó el diagnóstico etiológico ya que en la mayoría de los casos se manifiesta como abscesos únicos.
- ▷ Debido al aumento de viajes internacionales y a movimientos migratorios, constituye una patología cada vez más frecuente, por lo que deberemos conocerla y plantear un adecuado diagnóstico diferencial, para poder realizar un diagnóstico y tratamiento adecuados.
- ▷ El caso que se plantea es un buen ejemplo para combinar la importancia de la anamnesis exhaustiva con la utilidad de pruebas diagnósticas de última generación (como es la PCR) para llegar a una resolución exitosa del proceso.

y del sur) y viajeros a estos lugares. A continuación se expone un caso clínico para ilustrar esta patología.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 54 años natural de España que consulta por dolor en hipocondrio derecho y cuadro constitucional. Trabaja como comercial en una multinacional realizando viajes al extranjero, alojándose en zona rural junto a animales domésticos cuando regresa a España.

Tiene antecedentes de tabaquismo de 2-3 cigarrillos al día, sin enfermedades relevantes, intervenciones, ni tratamiento habitual.

Acude por cuadro de 2-3 meses de evolución de pérdida de 4-5 kg de peso y dolor en hipocondrio derecho. Refiere fiebre de 39°C acompañada de tiritonas y sudoración nocturna en la última semana. Presenta náuseas sin vómitos con hiporexia y varios episodios de heces blandas sin productos patológicos. Relata orinas colúricas sin síndrome miccional asociado.

Al llegar a Urgencias el paciente se encuentra con regular estado general y febrícula de 37,2°C, aunque hemodinámicamente estable. En la exploración destaca ictericia escleral, dolor a la palpación en hipocondrio derecho, Murphy negativo sin signos de irritación peritoneal, y sin masas ni megalias palpables.

Introducción

Los abscesos amebianos hepáticos están causados por *Entamoeba histolytica* (*E. histolytica*). Es un protozoo de distribución mundial, que afecta particularmente a países en vía de desarrollo, infecta alrededor de 500 millones de personas y anualmente 110.000 mueren por complicaciones¹. Los abscesos son la manifestación extraintestinal más frecuente². Predominan en varones en la 4.ª-5.ª década de la vida. En países desarrollados, la amebiasis se observa sobre todo en inmigrantes de áreas endémicas (India, África, México, América central

En la analítica destaca leucocitosis (16000/L [4000-11500/L]) con neutrofilia (13700/L [1800-8000/L]) y sin eosinofilia (120/L [100-600/L]). Coagulación, gasometría venosa y función renal sin alteraciones, destacando alteración del perfil hepático (GOT 96 U/L [13-40 U/L], GPT 163 U/L [7-40 U/L], bilirrubina 1.4 mg/dL [0.2-1mg/dL] a expensas de bilirrubina directa, GGT 143 U/L [15-85 U/L], FA 166 U/L [45-117 U/L]), PCR 303 mg/L [< 0.5 mg/dL]). El frotis sanguíneo presenta leucocitosis a expensas de polimorfonucleares y monocitos de aspecto activado, compatible con proceso infeccioso/inflamatorio. La reacción de Paul Bunnell fue negativa.

En la ecografía abdominal urgente (Figura 1), encontramos un hígado de tamaño normal, visualizándose tres lesiones de ecogenicidad heterogénea predominantemente hipocogénicas en segmento IV-A de 6 cm, segmento IV-B de 8 cm y segmento VI de 7 cm de diámetro informándose de metástasis como primera posibilidad.

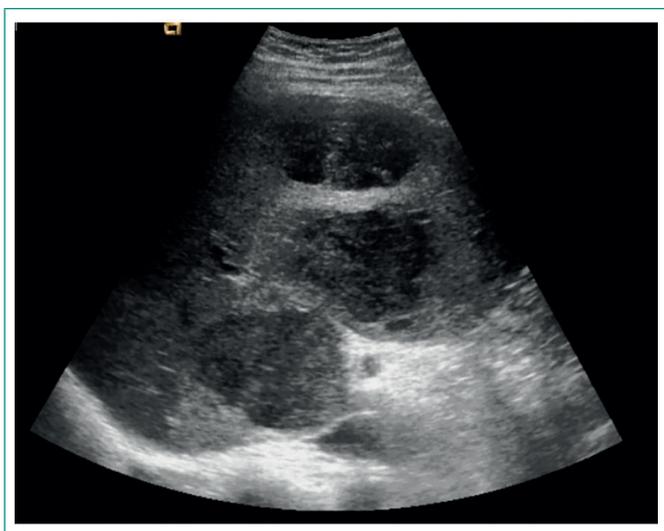


Figura 1. Ecografía de abdomen urgente

Rehistoriamos al paciente sobre antecedentes epidemiológicos, comentándonos varios viajes al extranjero por motivos laborales. Unos 8 meses atrás viajó a la India, donde presentó un cuadro autolimitado de gastroenteritis aguda con artralgias. No refiere ingesta de productos no procesados, picaduras de insectos ni relaciones sexuales no protegidas.

Se solicitan hemocultivos en pico febril, coprocultivos, parásitos en heces y serología infecciosa (VIH, VHC, VHB, *Echinococcus granulosus*) y *E. histolytica* siendo esta última enviada al Centro Nacional de Microbiología Carlos III, comenzando empíricamente con ceftriaxona y metronidazol intravenosos. El paciente evoluciona favorablemente, permaneciendo afebril y con mejoría analítica.

Se realiza tomografía computarizada (TC) toraco-abdomino-pélvica (Figura 2) objetivando hígado con múltiples lesiones ocupantes de espacio (LOES) de 85 mm en lóbulo hepático derecho en segmentos V, VI, VIII, con captación anular y edema perilesional. Comprimen ramas portales y venas suprahepáticas derechas. No se objetivan signos de neoformación tumoral, sugiriendo abscesos hepáticos como primera posibilidad. La serología de *Echinococcus granulosus* resultó negativa, así como los hemocultivos, coprocultivo, VIH, VHC, VHB y parásitos en heces.

A pesar de aparente buena evolución, dado que no teníamos resultado de la serología *E. histolytica* y al presentar lesiones múltiples con datos de compresión vascular, se drenan las lesiones con intención diagnóstica y terapéutica. Se colocan dos tubos de drenaje en dos de las tres lesiones, no pudiéndose

drenar la más profunda por dificultades técnicas y proximidad a los vasos, con salida de líquido purulento (225 mL) en "pasta de anchoa", enviándose muestra para cultivo y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para *E. histolytica* al Laboratorio Nacional de Microbiología del Hospital Carlos III. Los resultados fueron positivos para *E. histolytica* tanto en serología (ELISA Ig G) como en PCR del material drenado, con cultivos negativos, siendo diagnosticado por tanto de abscesos amebianos. Se continuó tratamiento con metronidazol. Tras la retirada de drenajes por ausencia de débito, en TC de control (Figura 3) hay persistencia de los abscesos hepáticos, el mayor comprimiendo cava inferior intrahepática y rama portal derecha, sin evidenciar trombosis.

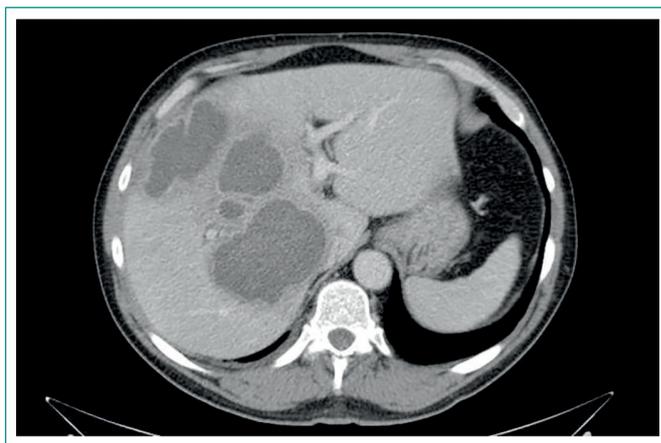


Figura 2. TC de abdomen con contraste

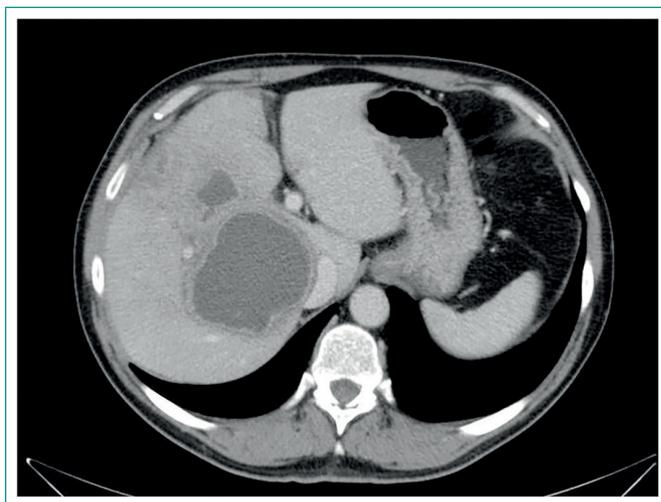


Figura 3. TC de abdomen de control con contraste

Aunque las lesiones persisten, el paciente solicita el alta voluntaria por motivos laborales. Se le insta a continuar con tratamiento antibiótico (metronidazol 500 mg cada 8 horas vía oral) junto con anticoagulación profiláctica (bemparina 5000 UI subcutánea diaria) y seguimiento con pruebas analíticas y de imagen.

Discusión

Los abscesos hepáticos amebianos suelen dar síntomas entre 8-20 semanas tras regresar del área endémica, aunque se han descrito tiempos

de presentación más largos como es nuestro caso. Se manifiestan con fiebre, dolor en hipocondrio derecho, pérdida de peso, anorexia y diarrea fundamentalmente. Suelen ser únicos. Los abscesos múltiples aparecen preferentemente en pacientes inmunodeprimidos o en infecciones amebianas recurrentes³. Normalmente se encuentran en el lóbulo hepático derecho, con mayor probabilidad de extensión pericárdica si son izquierdos.

La serología para *E. histolytica* puede ser negativa durante los primeros 7 días. Por otro lado, en áreas endémicas el 35% de los residentes tienen anticuerpos positivos sin tener enfermedad activa, por lo que una serología negativa excluiría el diagnóstico, no así un resultado positivo por no poder distinguir entre infección aguda o crónica.

Para subsanar este inconveniente, tenemos a nuestra disposición la determinación de PCR para *E. histolytica* del pus³. La PCR tiene una elevada sensibilidad y especificidad para detectar *E. histolytica*. La sensibilidad de la PCR a partir del pus obtenido por punción-aspiración del absceso hepático es cercana al 100%. También se han utilizado otras muestras como sangre, orina y heces, aunque con una sensibilidad inferior⁴. Un resultado negativo para PCR en un paciente con enfermedad activa se puede dar por estar en tratamiento con metronidazol durante la obtención de la muestra⁵. Así podríamos concluir que una serología positiva sería diagnóstica en un área no endémica, mientras que para una zona de alta endemia se precisaría una PCR positiva⁶.

El drenaje percutáneo tiene función diagnóstica y terapéutica. Debe realizarse en caso de sobreinfección bacteriana, gran absceso en lóbulo izquierdo y aquéllos con riesgo de ruptura⁵. Algunos autores aconsejan utilizar la aspiración guiada por imagen si no se encuentra mejoría clínica tras 3 días de uso de metronidazol empírico².

El drenaje quirúrgico suele reservarse para aquéllos en los que el drenaje percutáneo no haya sido efectivo o para abscesos hepáticos múltiples⁷.

El tratamiento médico es metronidazol como primera opción, 750 mg cada 8 horas durante 7-10 días. Se pueden utilizar también fármacos activos a nivel luminal como iodoquinol 650 mg cada 8 horas durante 20 días o paromomicina 25/kg/día a 35 mg/kg/día cada 8 horas durante 7 días⁸.

Bibliografía

1. Pinida AE, López MC, Viasus DF. Historia del protozoo *Entamoeba histolytica*. *Rev Méd Chile*. 2008; 136: 118-124.
2. Aikat BK, Bhusnurmath SR, Pal AK. The pathology and pathogenesis of fatal hepatic amoebiasis. A study based on 79 autopsy cases. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1979; 73: 188.
3. Dexoubeaux G, Chaussade H, Thellier M, Poussing S, Bastides F, Bailly E, et al. Unusual multiple large abscesses of the liver: interest of the radiological features and the real-time PCR to distinguish between bacterial and amebic etiologies. *Pathog Glob Health*. 2014; 108: 53-57.
4. Gutiérrez-Cisneros MJ, Martín-Rabadán P, Menchén L, García-Lechuz JM, Fuentes I, Gárate T, et al. Absceso hepático amebiano autóctono en España: ¿una enfermedad emergente? Descripción de 2 nuevos casos clínicos y de una técnica diagnóstica basada en la reacción en cadena de la polimerasa. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2009; 27: 326-330.
5. Vallois D, Epelboin L, Touafec F, Magne D, Thellier M, Bricaire F, et al. Amebic liver abscess diagnosed by polymerase chain reaction in 14 returning travelers. *Am J Trop Med Hyg*. 2012; 87: 1041-1045.
6. Bernardo MRJ, Buendía POR, Machicado RJD, Marcos RLA, Bedoya PP. Absceso hepático amebiano en viajeros: reporte de casos y revisión de la literatura. *Rev peru parasitol*. 2010; 19(1): e26-e34.
7. Singh S, Chaudhary P, Saxena N, Khandelwal S, Datta-Poddar D, Biswal UC. Treatment of liver abscess: prospective randomized comparison of catheter drainage and needle aspiration. *Ann gastroenterol*. 2013; 26: 332-339.
8. Wuerz T, Kane JB, Boggild AK, Draiden S, Keystone JS, Fuksa M. A review of amoebic liver abscess for clinicians in a nonendemic setting. *Can J Gastroenterol*. 2012; 26: 729-733.