

Absceso hepático amebiano complicado abierto a la cavidad pleural

Jaime Alejandro Rivera Ramírez,* Lorenzo Soler Montesinos,*
Sofía Valanci Aroesty,* Araceli Carrillo Muñoz**

RESUMEN

La amebiasis intestinal tiene distribución mundial y está presente en el 10% de la población general. El absceso hepático amebiano es la forma más común de amebiasis extraintestinal. Las zonas endémicas son los países tropicales, subtropicales y en vías de desarrollo con sistemas sanitarios deficientes. El cuadro clínico se caracteriza por fiebre, dolor en el hipocondrio derecho, ocasionalmente diarrea, y se puede presentar hepatomegalia, ictericia, leucocitosis moderada y anemia. El diagnóstico se establece por los datos clínicos, pruebas serológicas y estudios de imagen. El tratamiento médico más utilizado es el metronidazol, con una tasa de curación de aproximadamente 95%. Ante el fracaso del tratamiento médico, se opta por la resolución quirúrgica, la cual puede ser a través de aspiración percutánea o por drenaje quirúrgico abierto o cerrado. Los factores asociados a mal pronóstico son abscesos múltiples, absceso mayor a 500 mL, elevación del hemidiafragma derecho o derrame pleural, encefalopatía, bilirrubina > 3.5 mg/dL, hemoglobina < 8 g/dL, albúmina < 2 g/dL y diabetes mellitus tipo 2. Se describe el caso de un adulto con absceso hepático amebiano complicado abierto a la cavidad pleural derecha, tratado con antibióticos y sonda endopleural.

Palabras clave: Absceso hepático, absceso hepático amebiano complicado, empiema, derrame pleural.

Nivel de evidencia: IV

Complicated amoebic liver abscess ruptured to pleural cavity

ABSTRACT

Intestinal amoebiasis has a worldwide distribution and is present in about 10% of the general population. The most common form of extra-intestinal amoebiasis is as a liver abscess. Endemic zones across the globe include tropical, subtropical and Third World countries with insufficient sanitary systems. The patient develops fever, pain in the right upper quadrant, diarrhea and sometimes an enlarged liver or jaundice. The diagnosis can be determined clinically, combined with serological tests and imaging studies. The most commonly used medical treatment is metronidazole, with a cure rate of 95%. If conservative treatment fails, surgical resolution can be obtained with percutaneous aspiration or open/closed surgical drainage. Poor prognostic factors include multiple abscesses, an abscess larger than 500 mL, pleural effusion, encephalopathy, > 3.5 mg/dL bilirubin, < 8 g/dL hemoglobin, < 2 g/dL albumin or diabetes mellitus. We report the case of an adult with a complicated amoebic liver abscess that opened into the pleural cavity and was treated with antibiotics and pleural drainage.

Key words: Liver abscess, complicated amoebic liver abscess, empyema, pleural effusion.

Level of evidence: IV

Correspondencia: Dr. Jaime Alejandro Rivera Ramírez
Centro Médico ABC.
Sur 136 Núm. 116, consultorio 504, Col. Las Américas,
Del. Cuauhtémoc, 01120, Ciudad de México.
Tel: 52722550, Fax: 55160664
E-mail: dr_alejandro_rivera@hotmail.com

Abreviaturas:

- AHA = Absceso hepático amebiano.
- DM2 = Diabetes mellitus tipo 2.
- EVA = Escala visual analógica.
- HAI = Hemaglutinación indirecta.
- HD = Hipocondrio derecho.
- PCR-us = Proteína C reactiva ultrasensible.
- SEP = Sonda endopleural.
- TAC = Tomografía axial computarizada.

* Cirugía General.
** Neumología.

Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 09/09/2016. Aceptado: 24/03/2017.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medicgraphic.com/analesmedicos>

INTRODUCCIÓN

La amebiasis intestinal tiene distribución mundial; el agente causal es la *Entamoeba histolytica*. Está presente en el 10% de la población general, de la cual 90% cursa asintomática. El absceso hepático amebiano (AHA) es la forma más común de amebiasis extra-intestinal. Las zonas más endémicas son los países tropicales, subtropicales y en vías de desarrollo con sistemas sanitarios deficientes; en México continúa siendo un problema de salud pública.¹⁻⁵

Los factores de riesgo asociados a AHA son género masculino, tercera y quinta décadas de la vida, alcoholismo, enfermedades oncológicas, inmunosupresión, zonas endémicas, entre otros. El cuadro clínico se caracteriza por fiebre de 38.5-39 °C, dolor en el hipocondrio derecho (HD) que incluso se puede referir al hombro ipsilateral, diarrea (en el 23% de los casos) y, en algunas ocasiones, antecedente de disentería en los meses previos. Pueden presentar hepatomegalia, ictericia (en menos del 10% de los casos), leucocitosis moderada, reacción leucemoide, anemia y fosfatasa alcalina elevada (hasta en el 80% de los casos); sin embargo, las bilirrubinas muestran aumento sólo en un 10%.⁶

El diagnóstico se establece por los datos clínicos, pruebas serológicas y estudios de imagen.⁷

El tratamiento farmacológico más utilizado es el metronidazol, con una tasa de curación aproximadamente de 95%. Ante el fracaso del tratamiento médico, se opta por la resolución quirúrgica, que puede ser a través de aspiración percutánea o por drenaje quirúrgico abierto o cerrado.⁸

Los factores asociados a mal pronóstico son abscesos múltiples, absceso mayor a 500 mL, elevación del hemidiafragma derecho o derrame pleural, encefalopatía, bilirrubina > 3.5 mg/dL, hemoglobina < 8 g/dL, albúmina < 2 g/dL, y diabetes mellitus tipo 2 (DM2).^{1,6}

PRESENTACIÓN DE CASO

Masculino de 57 años, empresario, de nivel socioeconómico alto; fumador, con índice tabáquico de cuatro paquetes por año. Refirió DM2 diagnosticada 10 años atrás, controlada, así como disentería amebiana seis años previos tratada con nitazoxanida por tres días. Inició su padecimiento actual nueve días antes de su ingreso hospitalario, con dolor en el HD de intensidad 9/10 en la escala visual analógica (EVA), irradiado hacia la región lumbar, y ataque al estado general; por este motivo acudió a consulta, donde le solicita-

ron laboratorios y tomografía axial computarizada (TAC) con doble contraste, que mostró derrame pleural y lesión subfrénica derecha (*Figura 1*), multiloculada, que involucraba el parénquima hepático en relación con el absceso. Se decidió manejo de forma ambulatoria con metronidazol 500 mg vía oral cada ocho horas. Tras nueve días de tratamiento, el paciente presentó dolor en el epigastrio e HD 10/10 en la EVA, con disnea de medianos, diaforesis y mal estado general, por lo que acudió al Servicio de Urgencias del Hospital ABC Observatorio y se le solicitaron una nueva TAC y radiografías de tórax (*Figura 2*). Los resultados de laboratorio mostraron leucocitosis, elevación de la proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us), bilirrubina directa 0.7 mg/dL, bilirrubina indirecta 0.6 mg/dL, aspartato aminotransferasa 10 UI/L, alanino aminotransferasa 19 UI/L y fosfatasa alcalina 81 UI/L (*Cuadro I*).

Se realizó drenaje del absceso hepático por punción guiada con ultrasonido; se obtuvieron 860 mL de material líquido purulento y fétido. Ingresó a hospitalización y se manejó con metronidazol, moxifloxacino y analgésicos. En las siguientes 48 horas presentó exacerbación del dolor y disnea, a la auscultación integró derrame pleural basal derecho, con dolor a la palpación media en el HD; se interconsultó a cirugía torácica y se concluyó empiema secundario a absceso hepático amebiano. Se realizó pleurotomía cerrada con sonda endopleural (SEP) de 32 Fr, que se retiró al octavo día. Los cultivos del líquido pleural y

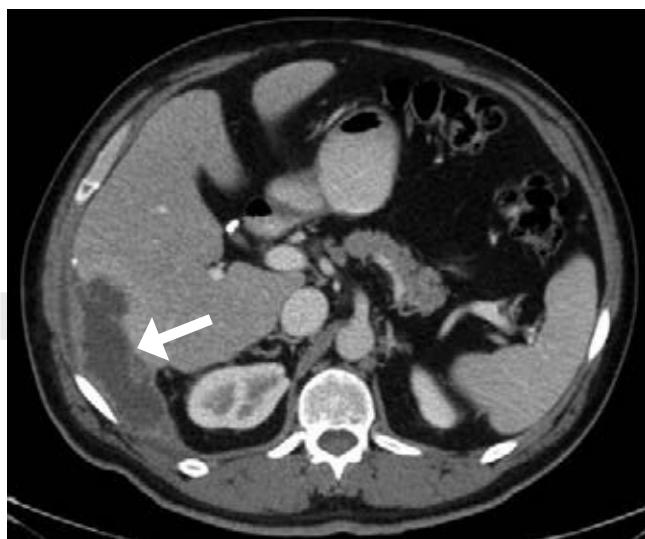


Figura 1. Corte de tomografía axial computarizada con contraste intravenoso. La flecha muestra el absceso hepático.

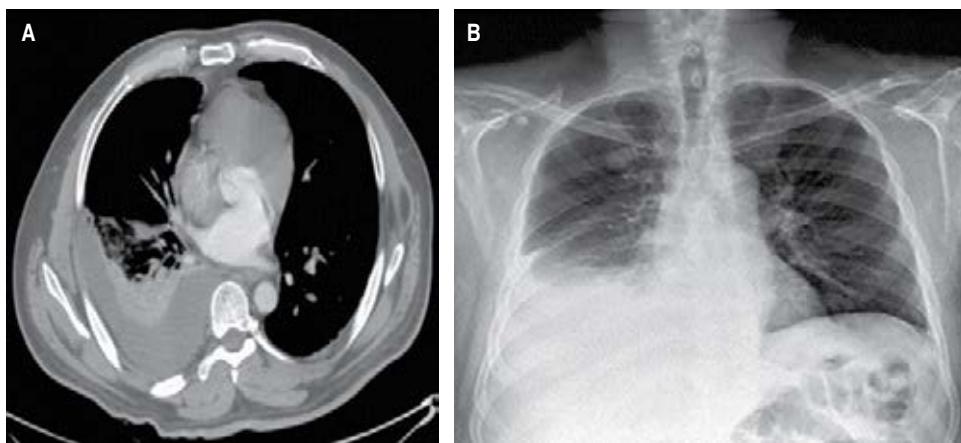


Figura 2.

Estudios de imagen al ingreso a Urgencias. A. Tomografía axial computarizada con contraste intravenoso mostrando derrame secundario a absceso hepático roto a cavidad pleural derecha. B. Radiografía de tórax postero-anterior mostrando elevación del diafragma y derrame pleural derecho.

Cuadro I. Estudios de laboratorio.

Fecha	Leucocitos	Hemoglobina	Plaquetas	PCR-us	Albúmina	Glucosa
19.06.14	11	15.8	346	10.16		
28.06.14	13.6	15.9	295	18.45	3.8	223
30.06.14	17.2	12.1	284	27.15		167
04.07.14	8.5	12.3	379	9.42	3.4	148
18.07.14	7.3	13.7	443	2.77	3.9	130
22.07.14	4.6	12.2	283	1.4		119

Resultados por orden cronológico desde su primer ingreso hasta su último egreso hospitalario.
PCR-us = Proteína C reactiva ultrasensible.

coprocultivo fueron negativos, al igual que la serología para *Entamoeba histolytica*.

El paciente egresó del hospital en las siguientes 24 horas, asintomático y en buen estado general. Reingresó a hospitalización a los once días con astenia, adinamia, disnea de medianos esfuerzos y tos seca de predominio diurno; en nuevos estudios de imagen se evidenció derrame pleural. Se colocó SEP bajo visión tomográfica, de la cual se obtuvieron 200 mL de líquido turbio, y se inició tratamiento con vancomicina y meropenem. Evolucionó de forma satisfactoria; se retiró la SEP a los seis días y egresó al noveno día por mejoría. Actualmente el paciente se encuentra asintomático (*Figura 3*).

DISCUSIÓN

El diagnóstico de AHA se realiza con datos clínicos, de imagen y pruebas serológicas.⁹ Se encontrará ligera leucocitosis, anemia moderada, aumento de la PCR-us y de la velocidad de sedimentación, con elevaciones inespecíficas de las enzimas hepáticas, especialmente la fosfatasa alcalina.¹⁰

La punción del absceso para la confirmación etiológica llega a ser necesaria en ocasiones. La hemaglutinación indirecta (HAI) es la técnica más sensible (positiva en el 90-100% de los casos); aunque las pruebas de aglutinación con látex se correlacionan con la HAI y son más rápidas, pueden llegar a ser negativas durante la primera semana. El diagnóstico microbiológico es fundamentado con la detección del parásito en el absceso, aunque esto es poco frecuente, dado su carácter necrótico en más del 60% de los casos; tampoco se detectará el parásito en las heces, como sucedió en este caso.¹¹

El ultrasonido abdominal es el método de imagen más utilizado para el diagnóstico debido a su bajo costo y fácil acceso, con un 90% de sensibilidad. La TAC tiene una sensibilidad de 95%.^{11,12}

Los diagnósticos diferenciales son absceso piógeno, colecistitis aguda, colangitis, neoplasias primarias o metastásicas del hígado (con o sin formación de absceso), quistes hepáticos y, en regiones endémicas, quistes hidatídicos, así como enfermedades infecciosas o parasitarias que afecten el sistema reticulonodotelial.^{13,14}

El tratamiento médico más utilizado es con metronidazol de 500-750 mg vía oral o intravenosa cada ocho horas por siete a 10 días. De forma opcional, se puede continuar con un agente intraluminal, como la paromomicina, durante siete días más (500 mg vía oral cada ocho horas).^{15,16} Cuando hay evidencia de sobreinfección bacteriana, se puede utilizar otros antibióticos como aminoglucósidos, quinolonas y las cefalosporinas de tercera generación.^{1,6}

También es muy importante corregir la desnutrición, hipovolemia, anomalías ácido-base, insuficiencia respiratoria y cualquier otro problema concomitante que pueda llegar a presentar el paciente.¹⁷

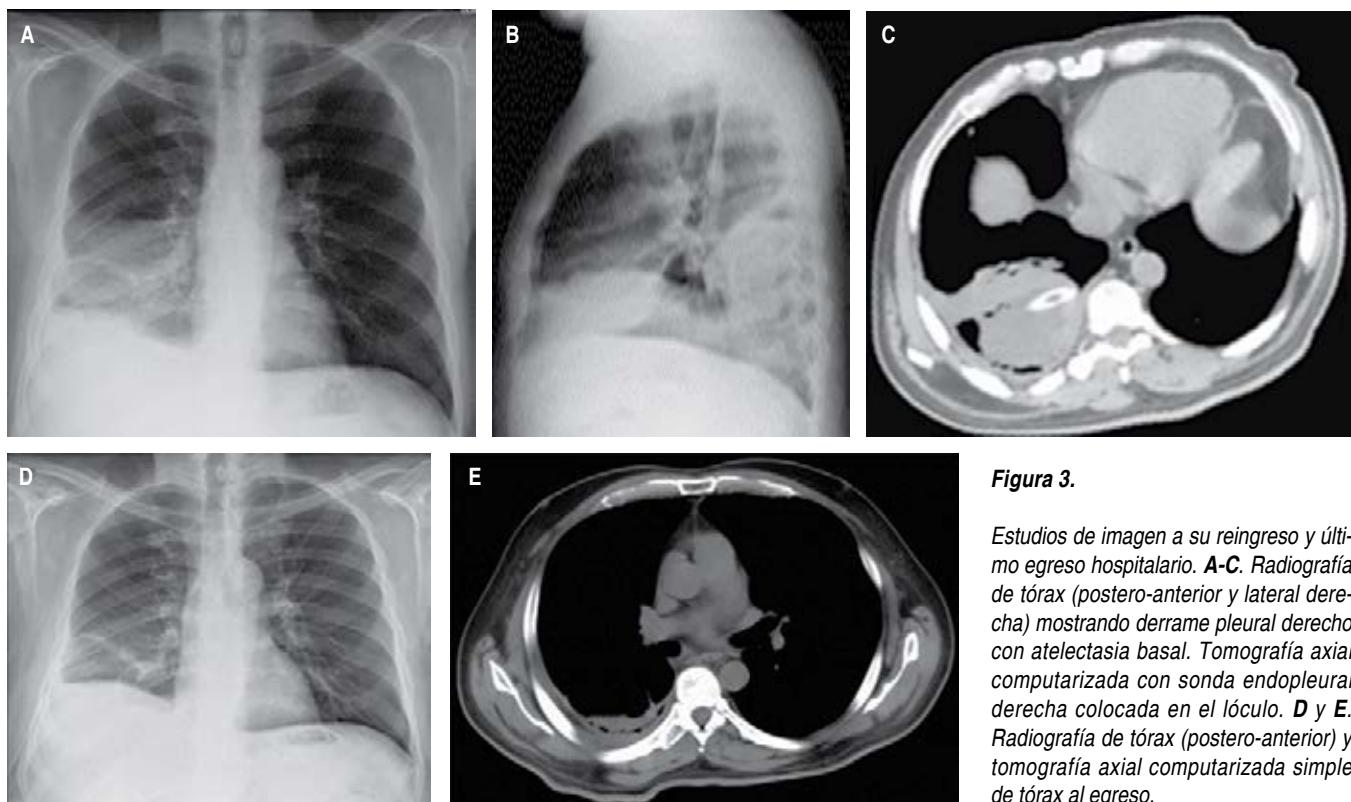


Figura 3.

Estudios de imagen a su reingreso y último egreso hospitalario. A-C. Radiografía de tórax (postero-anterior y lateral derecha) mostrando derrame pleural derecho con atelectasia basal. Tomografía axial computarizada con sonda endopleural derecha colocada en el lóculo. D y E. Radiografía de tórax (postero-anterior) y tomografía axial computarizada simple de tórax al egreso.

El AHA puede complicarse con apertura a peritoneo, cavidad pleural (empiema), vías aéreas y hacia cavidad pericárdica; es importante considerar la sobreinfección del absceso. La afección pleuropulmonar es la segunda complicación extraintestinal más frecuente y ocurre en 2-3% de los pacientes con amebiasis invasiva. La mortalidad se encuentra entre uno y 34%, aunque suele ser menor del 1% en los casos no complicados. Las principales causas de muerte se deben a sepsis, insuficiencia respiratoria, choque séptico, aspiración masiva del absceso, *tamponade* y edema pulmonar.^{9,17-22}

El empiema amebiano inicialmente se trata con la colocación de SEP de gran calibre y succión continua. Si el tratamiento conservador falla, se debe considerar la cirugía. Por mucho tiempo, el abordaje abierto fue la técnica de elección; ahora se considera que el tratamiento laparoscópico tiene éxito en 83.3%. Las indicaciones para toracotomía, lavado y decorticación son falla al tratamiento médico, apertura a los bronquios, fuga aérea persistente, neumotorax o derrame pleural que no se resuelve con SEP o que se encuentra loculado, invasión a pericardio, colapso pulmonar persistente e incapacidad para la reexpansión pulmonar.^{8,23}

La punción-aspiración está indicada en los casos que presentan alto riesgo de ruptura, como una cavidad > 5 cm de diámetro, absceso en el lóbulo izquierdo (por la alta posibilidad de ruptura hacia el peritoneo o pericardio), así como la falta de respuesta al tratamiento médico después de cinco a siete días.²⁴

CONCLUSIÓN

El AHA es, por lo general, una enfermedad con resultados clínicos favorables si es diagnosticada y tratada oportunamente. La demora presenta aumento significativo en las tasas de morbimortalidad. Debido a que esta patología prevalece en sectores socioeconómicamente desprotegidos, se requiere de un alto índice de sospecha para el establecimiento oportuno del diagnóstico en pacientes pertenecientes a otro estrato, como sucedió en este caso.

BIBLIOGRAFÍA

- Avendaño-Arredondo AA, Gil-Galindo G, García-Solís MJ, Pulido-Rodríguez J. Experiencia clínica con la punción temprana del absceso hepático amebiano. Cir Cir. 2007; 75 (3): 157-162.

2. Nari G, Ceballos ER, Carrera LS, Preciado VJ, Cruz VJ, Briones RJ et al. Abscesos amebianos de hígado. Tres años de experiencia. Rev Esp Enferm Dig. 2008; 100 (5): 268-272.
3. Puebla CJ, Alday NM, Peña RD. Particularidades del absceso hepático amebiano en México: revisión de una cohorte de pacientes del Hospital General del Estado de Sonora. Med Int Mex. 2012; 28 (5): 440-445.
4. Crespo RE, Guanche GH, Ruz HM, Castañeda HM. Absceso hepático amebiano, presentación atípica. Rev Ciencias Médicas. 2015; 19 (1): 126-133.
5. Ximénez C, Morán P, Ramos F, Ramiro M. Amibialis intestinal: estado actual del conocimiento. Med Int Mex. 2007; 23 (5): 398-407.
6. Castillo R, Hernández A, Hernández JL, Méndez A, Soria M, Zavaleta N. Diagnóstico y tratamiento del absceso hepático amebiano no complicado. Guía de Práctica Clínica. 2014.
7. Tamez A, Guillén N, Castorena G. Absceso hepático amebiano múltiple. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2009; 23 (3): 165-172.
8. Pinto VM, Miranda P, García J, Briceño G. Absceso hepático amebiano drenado a cavidad pleural. Rev Mex Cirug Apar Diges. 2012; 1 (2): 100-104.
9. Rodríguez HR, Carbajal RL, Zarco RJ, Perea MA, Pérez FL, Lizarraga LS et al. Absceso hepático amebiano complicado con rotura intraabdominal y torácica. Rev Enfer Infec Pediatr. 2014; 23:24 (94): 1-40.
10. Nazir Z, Moazam F. Amebic liver abscess in children. Pediatr Infect Dis J. 1993; 12 (11): 929-932.
11. Ortiz FM, Devesa F, Ferrando J, Ferrando I, Borghol A, Gutiérrez J. Absceso hepático amebiano: ¿tratamiento farmacológico o punción-aspiración? Gastroenterol Hepatol. 2007; 30 (7): 399-401.
12. Shiriniv B, Kakesh J. Amoebic liver abscess CT and MRI. Bombay HJ. 1997; 39: 54-62.
13. Ramos A, Gazapo T, Murillas J, Martín H, Mendaza P, Cuervas-Mons V. Pyogenic liver abscess. A descriptive study of 35 cases. Gastroenterol Hepatol. 1996; 19 (6): 292-296.
14. Patiño JF. Manejo del absceso hepático. 2014. Fecha de consulta 15/07/2016. [Internet] Disponible en: <http://www.aibarra.org/Guias/5-9.htm>
15. Pinilla A. Absceso hepático amebiano. Rev Fac Med Univ Nac Colomb. 2014; 51 (2): 1-40.
16. Van Allan RJ, Katz MD, Johnson MB, Laine LA, Liu Y, Ralls PW. Uncomplicated amebic liver abscess: prospective evaluation of percutaneous therapeutic aspiration. Radiology. 1992; 183 (3): 827-830.
17. Ibarra-Pérez C. Thoracic complications of amebic abscess of the liver: report of 501 cases. Chest. 1981; 79 (6): 672-677.
18. Harrison HR, Crowe CP, Fulginiti VA. Amebic liver abscess in children: clinical and epidemiologic features. Pediatrics. 1979; 64 (6): 923-928.
19. Pinilla A, López M, Castillo BC, Murcia M, Nicholls R, Duque S et al. Evaluacion clínica, imaginología e inmunología del absceso hepatico. Acta Med Colomb. 2002; 27 (1): 15-25.
20. Gomersall LN, Currie J, Jeffrey R. Amoebiasis: a rare cause of cardiac tamponade. Br Heart J. 1994; 71 (6): 368-369.
21. Vargas R, Gutiérrez O, Arguello M. Fatal amoebiasis analysis of 100 cases. Acta Med Colomb. 1986; 11 (Suppl.): 173.
22. Lezama JF, Pulido J. Tapónamiento cardiaco secundario a ruptura espontánea de absceso hepático amebiano. Cir Gen. 2011; 33 (4): 266-267.
23. Domínguez-Guzmán DJ, Moreno-Portillo M, García-Flores C, Blas-Franco M. Drenaje laparoscópico de absceso hepático. Experiencia inicial. Cir Ciruj. 2006; 74 (3): 189-194.
24. Stanley SL. Amoebiasis. Lancet. 2003; 361 (9362): 1025-1034.