

## Absceso amebiano en la población pediátrica

### Amebic abscess in pediatric population

María Salvador Rodríguez,\* Sara Guillén Martín,<sup>†,§</sup> Álvaro Díaz-Conradi,<sup>¶</sup> Victoria Fumadó Pérez,<sup>||</sup>  
Iñaki Alegría,\*\* Rosauro Varo,<sup>‡‡</sup> Anna Vidal-Moreno,<sup>§§</sup> Ana Belén Jiménez,<sup>¶¶</sup> Luis Prieto Tato,<sup>\*\*\*,†††</sup>  
Milagros García López-Hortelano,<sup>§,\*,\*,\*,§§§</sup> Alicia Hernanz-Lobo<sup>\*,§,\*,\*,¶¶¶</sup>

\* Sección de Infectología Pediátrica. Servicio de Pediatría del Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España.

<sup>†</sup> Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Getafe. Madrid, España.

<sup>§</sup> Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Infecciosas (CIBERINFEC), España.

<sup>¶</sup> Servicio de Pediatría del Hospital HM Nens. Barcelona, España.

<sup>||</sup> Sección de Infectología Pediátrica y Patología Importada, Unidad de Referencia Nacional de Enfermedades Tropicales, Hospital Sant Joan de Déu. Departamento de Pediatría, Universitat de Barcelona. Centro de Investigación Biomédica en Red (CIBER) de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). España.

\*\* Hospital General de Gambo, Oromía, Etiopía. Servicio de Pediatría del Hospital General de Granollers, Barcelona, España.

<sup>‡‡</sup> ISGlobal, Hospital Clínic-Universitat de Barcelona, Barcelona, España. Centro de Investigaçao em Saúde de Manhiça (CISM), Maputo, Mozambique.

<sup>§§</sup> Servicio de Pediatría del Hospital de Mataró. Consorci Sanitari del Maresme, España.

<sup>¶¶</sup> Departamento de Pediatría, Fundación Jiménez Díaz. Madrid, España.

<sup>\*\*\*</sup> Red de Investigación Traslacional en Infectología Pediátrica (RITIP). España.

<sup>†††</sup> Departamento de Pediatría, Hospital 12 de Octubre. Madrid, España.

<sup>§§§</sup> Instituto de Investigación (IdiPAZ). Servicio de Pediatría y Enfermedades Infecciosas y Tropicales, Hospital La Paz. Madrid, España.

<sup>¶¶¶</sup> Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid, España.

#### RESUMEN

Los abscesos hepáticos son muy poco comunes en los países de alta renta, especialmente entre la población pediátrica. Requieren de un alto índice de sospecha para su correcto diagnóstico y tratamiento precoz, con una importante morbimortalidad en caso de retraso del tratamiento. Se describe el caso de un niño de 10 años de edad procedente de Venezuela, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que presenta un absceso hepático amebiano que requirió drenaje percutáneo para su resolución, además de tratamiento antimicrobiano.

**Palabras clave:** absceso hepático, amebiasis extraintestinal, *Entamoeba histolytica*.

#### ABSTRACT

*Liver abscesses are very uncommon in high-income countries, especially among the pediatric population. They require a high index of suspicion for their correct diagnosis and early treatment, with an important morbimortality in case of delayed treatment. We describe the case of a 10-year-old boy from Venezuela, with no medical or surgical history of interest, who presented with an amoebic liver abscess that required percutaneous drainage for its resolution and antimicrobial treatment.*

**Keywords:** liver abscess, extraintestinal amebiasis, *Entamoeba histolytica*.

#### INTRODUCCIÓN

La amebiasis es una enfermedad causada por *Entamoeba histolytica* (*E. histolytica*) y es una importante causa de disentería en zonas tropicales y con condiciones higiénico-sanitarias desfavorables, es endémica en países como la India, Pakistán y Bangladesh

y la región de Latinoamérica. Infecta anualmente a millones de personas y provoca cerca de 100,000 muertes anuales, siendo la segunda enfermedad protozoaria con mayor mortalidad después del paludismo.<sup>1</sup>

La infección por *E. histolytica* es asintomática en 90% de los casos y produce enfermedad invasiva en



el 10% restante, lo que abarca desde la afectación gastrointestinal, como la disentería, hasta formas extraintestinales, siendo el absceso hepático la más frecuente. Sin embargo, también se pueden producir abscesos esplénicos, en vesícula biliar o cerebrales. Otras complicaciones posibles son ascitis, derrame pericárdico, derrame pleural o incluso fallo respiratorio.<sup>2-4</sup>

El absceso hepático es una infección del parénquima hepático de origen bacteriano, fúngico o parasitario, poco común en la población pediátrica, especialmente en los países de alta renta; no obstante, en países de bajos ingresos la incidencia es alta. Puede presentar una importante morbimortalidad; aunque, en las últimas décadas, ha habido una reducción de los casos fatales, pasando de 15% en el año 1980 hasta 0.8% en la actualidad.<sup>5-7</sup>

La incidencia de la enfermedad es mayor en niños con factores predisponentes como inmunodeficiencias, alteraciones hepatobiliares, malnutrición o drepanocitosis.<sup>8,9</sup> Los abscesos amebianos son el tercer tipo de absceso hepático más frecuente, tan sólo por detrás de los piógenos y los criptogénicos.<sup>10,11</sup>

El tratamiento de elección del absceso hepático amebiano es antimicrobiano con metronidazol o tinidazol, seguidos de paromomicina, un amebicida intraluminal. En algunos casos puede ser necesario tratamiento intervencionista.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Niño de 10 años que acude a Urgencias de un hospital terciario de Madrid (España) derivado de otro centro tras diagnóstico de absceso hepático para valoración de drenaje percutáneo. Había acudido al hospital de origen por fiebre de cinco días de evolución con pico máximo de 40 °C, asociado a dolor abdominal continuo y no irradiado, localizado en hipocondrio y flanco derechos. Además, presentaba deposiciones líquidas sin productos patológicos de 5-6 veces al día desde hacía 72 horas. Refería vómito aislado y sin sangre, con adecuada tolerancia oral y diuresis mantenida.

### Antecedentes personales

Natural de Caracas (Venezuela), donde había residido siempre. Había llegado a España 20 días antes,

acompañado de sus padres. Presentaba inmunización adecuada según el calendario vacunal venezolano. Negaba contacto con animales, ingestión de leche no pasteurizada, de agua no embotellada, así como contacto con tosedores crónicos o personas enfermas de tuberculosis. No presentaba otros antecedentes familiares o personales de interés.

### Pruebas complementarias iniciales

En el hospital de origen se solicitó una analítica sanguínea donde destaca leucocitosis de 24,330 cél./ $\mu$ L, neutrofilia de 20,800/ $\mu$ L, proteína C reactiva (PCR) de 247.3 mg/L, procalcitonina (PCT) de 1.30  $\mu$ g/L y alteración de la coagulación con tiempo de protrombina alargado de 18.6 s, índice internacional normalizado (INR) de 1.68 y fibrinógeno superior a 500 mg/dL. Ante sospecha de apendicitis aguda se solicitó ecografía abdominal (*Figura 1*), se evidenció una lesión focal heterogénea y con flujo Doppler en lóbulo hepático derecho se planteó el diagnóstico diferencial entre absceso hepático y hepatoblastoma.

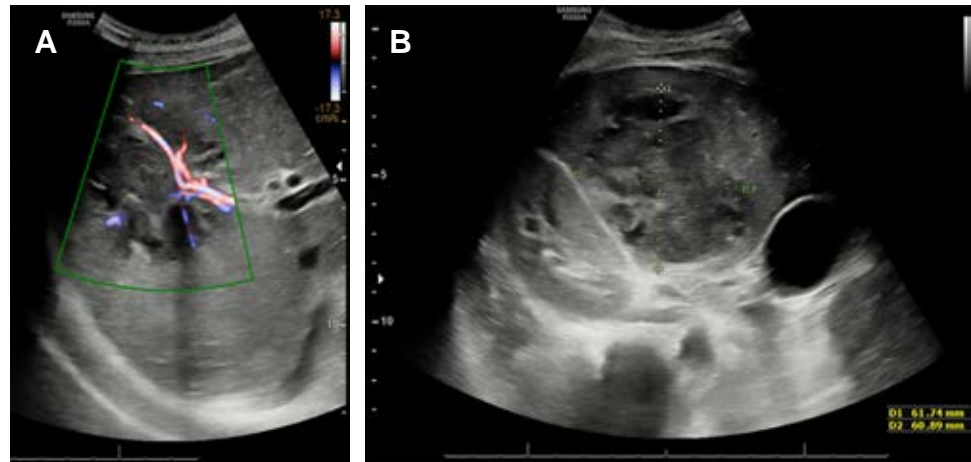
Se realizó una resonancia magnética abdominal (*Figura 2*) y se confirmó la lesión en lóbulo hepático derecho de 6 x 7 centímetros, hiperintensa de manera homogénea en T2, que restringía a la difusión y realizaba en la periferia con la administración de contraste intravenoso en T1 compatible con absceso hepático.

En cuanto a estudios microbiológicos, se solicitó coprocultivo y búsqueda mediante visualización directa al microscopio de parásitos en heces, ambos sin hallazgos patológicos. Se realizó también antígeno de *Plasmodium* mediante inmunocromatografía, que resultó negativo, y se extrajeron hemocultivos estériles a los cinco días de incubación.

### Evolución

Ante el diagnóstico de absceso hepático, se inició triple antibioterapia intravenosa con cloxacilina, cefotaxima y metronidazol y se trasladó al hospital terciario para valorar la colocación de un drenaje percutáneo dado el tamaño de la lesión.

Ingresó inicialmente con la misma terapia antibiótica. A las 48 horas de ingreso presentó dos picos febriles. Ante paciente procedente de Latinoamérica y posibilidad de infección por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina, se sustituyó cloxacilina por vancomicina, manteniéndose posteriormente afebril.



**Figura 1:**

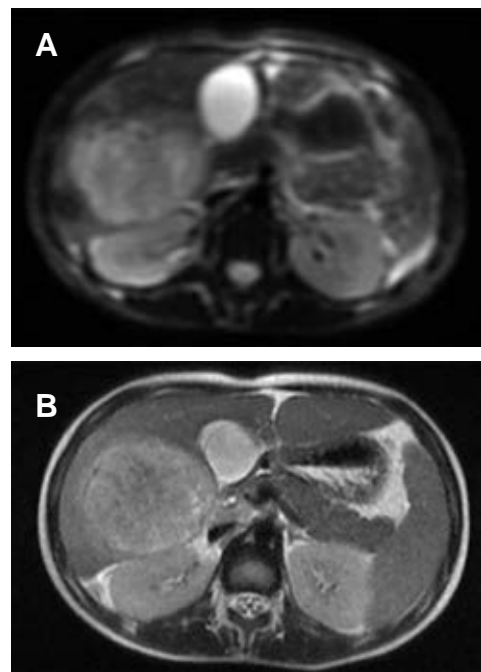
Ecografía abdominal. **A)** Flujo Doppler presente en la lesión hepática. **B)** Lesión hepática en lóbulo hepático derecho de 6 × 7 cm.

Se realizó cribado de tuberculosis mediante *interferon gamma release assay* (IGRA) que fue negativo, y serologías vacunales (inmunoglobulina G frente a sarampión, rubéola, parotiditis, varicela y anticuerpos de superficie frente a virus de la hepatitis B), con ausencia de inmunidad frente a varicela y parotiditis. Igualmente, se solicitó serología de *Echinococcus granulosus* que resultó negativa y de *Entamoeba histolytica* con resultado positivo a títulos significativos (1/2,560), por lo que se realizó nuevo estudio de heces mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para parásitos, siendo positiva para *Entamoeba* y *Giardia*. Ante estos hallazgos se suspendieron vancomicina y cefotaxima, manteniendo únicamente metronidazol intravenoso.

Tras el diagnóstico de absceso amebiano hepático y dado el tamaño mayor de 5 centímetros, a las 72 horas de ingreso se colocó un drenaje percutáneo guiado por ecografía, donde se obtuvo un líquido marronáceo purulento «en pasta de anchoas» con débito total de 70 centímetros cúbicos. En los controles ecográficos posteriores se observó disminución del tamaño del absceso hepático hasta 3 centímetros, retirándose el drenaje percutáneo a la semana de su colocación tras 72 horas sin débito.

Desde el punto de vista digestivo, presentó vómito ocasional y deposiciones líquidas durante las primeras 24 horas, las cuales se resolvieron posteriormente y con adecuada tolerancia oral. Se realizaron controles analíticos, en los cuales se evidenció normalización de cifras de leucocitos, neutrófilos y PCR, así como coagulación (*Tabla 1*).

Durante el ingreso se realizó estudio de función



**Figura 2:** Resonancia magnética abdominal. **A)** Lesión hepática en lóbulo hepático derecho que restringe a la difusión. **B)** Lesión hepática en lóbulo hepático derecho hiperintensa en T2.

fagocitaria mediante test de oxidación, sin alteraciones, y estudio inmunológico, con descenso leve de las cifras de C3 y C4.

## DISCUSIÓN

Se dispone de muy poca bibliografía en la literatura científica sobre los abscesos hepáticos en la pobla-

ción pediátrica. Existe una importante variabilidad en cuanto a la incidencia de esta patología en las distintas regiones del mundo, siendo mucho más común en los países de baja renta.

En la población pediátrica, la mayoría de los abscesos hepáticos son secundarios a una apendicitis perforada a través de una tromboflebitis séptica. También pueden producirse como consecuencia de un traumatismo, por diseminación desde el tracto biliar o a través del flujo sanguíneo venoso o arterial secundario a una bacteriemia sistémica.<sup>8,12,13</sup>

El principal factor predisponente son las alteraciones hepatobiliares, pero se deben tener en cuenta e investigar otras posibles causas como las inmunodeficiencias primarias por defectos en la fagocitosis, especialmente la enfermedad granulomatosa crónica. Otros posibles factores de riesgo son la desnutrición, la diabetes mellitus o la cateterización de la vena umbilical en neonatos.<sup>8</sup> La anemia falciforme predispone específicamente a abscesos recurrentes por *Salmonella typhi*.

Los abscesos piógenos son los más comunes, es bien conocido que las bacterias Gram positivas y en concreto, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus spp.* son la principal causa, a pesar de que estudios realizados en Taiwán han postulado *Klebsiella* como la principal causa.<sup>10</sup> En la población adulta, sin embargo, son las bacterias Gram negativas la causa predominante, como *Klebsiella*, *E. coli* o *Enterobacter*. La segunda causa son los abscesos criptogénicos, seguidos de los abscesos amebianos y finalmente los abscesos fúngicos.<sup>11</sup>

La clínica que producen los abscesos hepáticos es muy inespecífica. La fiebre es el síntoma más común, ya que aparece en 80-90% de los casos, por lo que se debe considerar la posibilidad de un

absceso hepático ante fiebre prolongada sin foco y dolor abdominal. La triada de Fontan, compuesta por fiebre, dolor en hipocondrio derecho y hepatomegalia, es muy específica, pero aparece en menos de 40% de los casos.<sup>8,14</sup>

Análíticamente, la elevación de la PCR y la leucocitosis son las alteraciones más comunes. Otras posibles alteraciones son la anemia, la elevación de la velocidad de sedimentación globular y la alteración de la función hepática.<sup>15,16</sup>

La ecografía es el estudio de imagen inicial de elección, con una alta sensibilidad (80-95%); además, permite descartar enfermedad biliar asociada. La tomografía axial computarizada es la prueba de imagen de mayor sensibilidad (97-100%). Sin embargo, últimamente se está postulando la resonancia magnética como prueba de elección, ya que permite realizar el diagnóstico diferencial entre distintos tipos de lesiones hepáticas, descartar la presencia de lesiones en otras localizaciones y definir anatómicamente la lesión con exactitud. Característicamente, los abscesos hepáticos son hipointensos en T1, hiperintensos en T2, captan gadolinio de manera perilesional en T1 y restringen a la difusión.<sup>17</sup>

En lo que respecta a los abscesos amebianos, conocer la fisiopatología y el ciclo biológico de la infección por *E. histolytica* (Figura 3) permite establecer medidas eficaces de prevención. El protozoo se introduce en el organismo en forma de quistes a través de la ingesta de agua o alimentos contaminados. Posteriormente, llega al tracto gastrointestinal donde puede producir enfermedad asintomática, síntomas gastrointestinales o a través de la pared del intestino, dando lugar a enfermedad extraintestinal.<sup>18</sup> Su incidencia en países de alta renta es baja, por lo que es fundamental mantener un alto índice de sospecha en pacientes con antecedentes epidemiológicos compatibles, como es el caso de nuestro paciente, que procedía de Venezuela.

Johnson y colaboradores describen un caso de amebiasis extraintestinal grave con fallo respiratorio asociado y ascitis en un paciente estadounidense de 18 meses, sin aparentes factores de riesgo, en el que la serología permitió el diagnóstico y el tratamiento oportuno.<sup>19</sup> Por tanto, una correcta anamnesis es vital, pero, además, se deben solicitar las pruebas microbiológicas oportunas para su diagnóstico. El diagnóstico precoz disminuye radicalmente la morbimortalidad.

En los abscesos amebianos hepáticos es difícil el aislamiento de los trofozoítos en el aspirado del absceso, ya que se encuentran en la pared del

Tabla 1: Evolución analítica durante el ingreso.

	Analítica 28/08/2022	Analítica 05/09/2022
Leucocitos (μL)	24,330	14,700
Neutrófilos (μL)	20,800	9,900
Proteína C reactiva (mg/dL)	247.3	33.8
Procalcitonina (μg/L)	1.30	*
Tiempo de protrombina alargado (s)	18.6	14.4
Índice internacional normalizado (INR)	1.68	1.26
Fibrinógeno (mg/dL)	900	594

\* No se solicitó procalcitonina en la analítica de seguimiento.



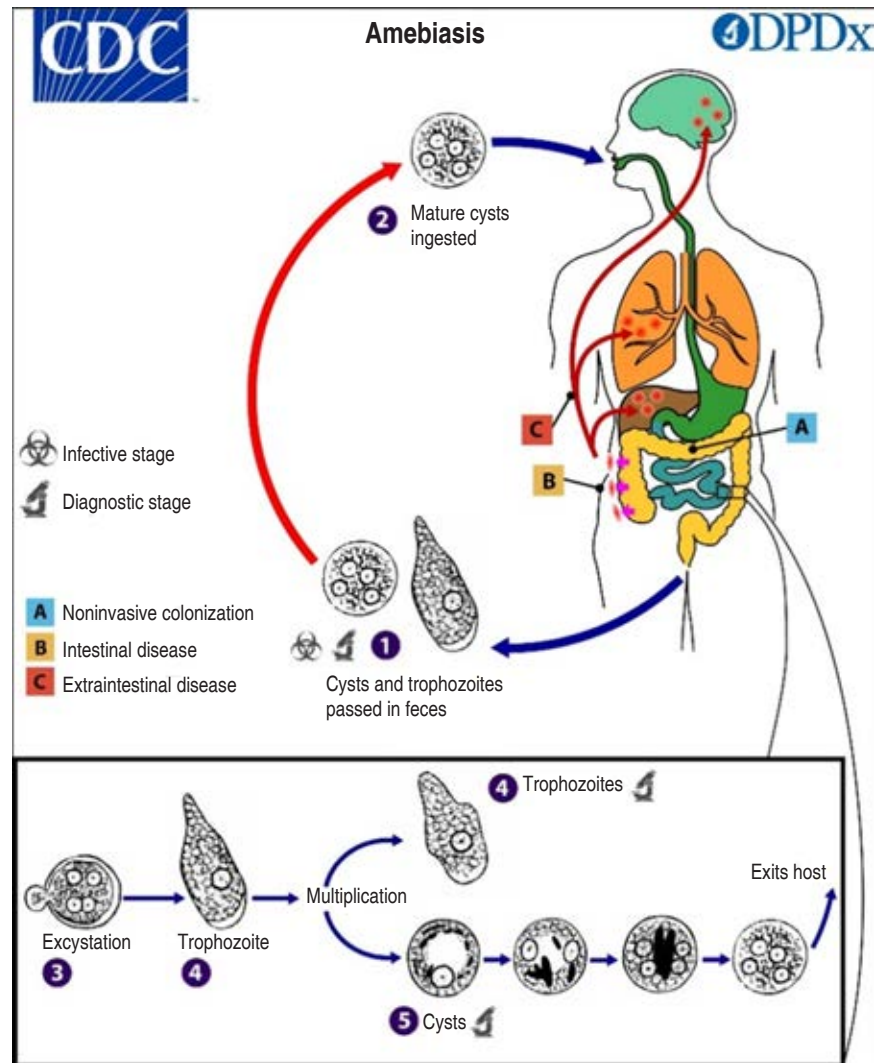


Figura 3:

Ciclo biológico de *E. histolytica*.  
Tomada de la Biblioteca de Imágenes de  
Salud Pública de los Centros para el Control  
y Prevención de las Enfermedades (CDC).

mismo. La reacción en cadena de la polimerasa en heces es el diagnóstico microbiológico de elección, pudiendo detectar también coinfección con otros patógenos entéricos. En nuestro paciente, gracias a esta prueba, se pudo detectar la coinfección con *Giardia lamblia*. En cambio, el aislamiento de amebas en heces es infrecuente. Los test serológicos presentan una alta sensibilidad (70-90%), especialmente en pacientes con antecedentes epidemiológicos y deben solicitarse siempre ante sospecha de absceso amebiano.<sup>18</sup>

El tratamiento de los abscesos amebianos se realiza con metronidazol o tinidazol durante 7-10 días, los cuales actúan como amebicidas, seguido de paromomicina durante una semana, antibiótico que no se absorbe por vía digestiva y es útil en la

eliminación de las formas quísticas intraluminales. Las últimas guías postulan que la sensibilidad al tinidazol podría ser mayor que al metronidazol.<sup>8,18</sup> Se debe realizar siempre estudio de heces de los contactos y tratar a los portadores asintomáticos.

La mayoría de los abscesos hepáticos responden al tratamiento antimicrobiano. Sin embargo, abscesos de más de 5 centímetros, situados en el lóbulo hepático izquierdo (riesgo de rotura hacia pericardio), con falta de respuesta al tratamiento médico en 48-72 horas o con signos ecográficos de alto riesgo de rotura (como el hallazgo de la pared del absceso de menos de 1 centímetro)<sup>20</sup> pueden requerir drenaje percutáneo o quirúrgico, además del tratamiento antimicrobiano.<sup>9,21</sup> Una vez retirado el drenaje percutáneo no es necesario continuar el

tratamiento médico si ya se completó.<sup>8,21</sup> Respecto al seguimiento, no está indicada la realización de ecografías de control, ya que es habitual que continúe viéndose la lesión durante varios meses después de un tratamiento antiparasitario correcto. Se realizará únicamente seguimiento clínico.<sup>18</sup>

## CONCLUSIÓN

A pesar de la baja incidencia de abscesos hepáticos amebianos en la población pediátrica, su potencial gravedad los convierte en una patología importante. Deben sospecharse en pacientes con clínica y epidemiología compatible a fin de poder realizar un diagnóstico precoz e instaurar un tratamiento adecuado lo antes posible. La prueba diagnóstica de elección es la PCR y el tratamiento precisa de metronidazol y un antiparasitario intraluminal, la paromomicina.

## REFERENCIAS

1. Amebiasis. Epidemiología y situación mundial - Joomla [Internet]. Amse.es. Disponible en: <https://www.amse.es/informacion-epidemiologica/133-amebiasis-epidemiologia-y-situacion-mundial>
2. Venkatesh V, Rana SS, Kumar A, Aneja A, Lal SB. Hepatobiliary and pancreatic: EUS-guided drainage of a ruptured amoebic liver abscess in a child. *J Gastroenterol Hepatol.* 2020; 35 (6): 921. doi: 10.1111/jgh.15014.
3. Raza M, Kumar S, Nanjiani D, Hussain A, Azizullah S. Pericardial effusion secondary to amoebic liver abscess: a rare complication. *Cureus.* 2020; 12 (11): e11759.
4. Adrizain R, Aprimadhansari, Indriasari V, Kusmayadi DD, Setiabudi D. Secondary infection of amoeba and typhoid fever in severe malnourished pediatric patient with type I choledocal cyst: a case report. *Oxf Med Case Reports.* 2020; 2020 (12): omaa111.
5. Muñoz LE, Botello MA, Carrillo O, Martínez AM. Early detection of complications in amebic liver abscess. *Arch Med Res.* 1992; 23 (2): 251-253.
6. Kumar A, Srinivasan S, Sharma AK. Pyogenic liver abscess in children--South Indian experiences. *J Pediatr Surg.* 1998; 33 (3): 417-421.
7. Thavamani A, Umapathi KK, Khatana J, Roy A, Augustin T, Radhakrishnan K. Incidence trends, comorbidities, and outcomes of pyogenic liver abscess among children: A nationwide population-based analysis: A nationwide population-based analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2020; 71 (1): 106-111.
8. Cherry J, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez PJ. Feigin and cherry's textbook of pediatric infectious diseases: 2-Volume set. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier - Health Sciences Division; 2018.
9. Jain M, Jain J, Gupta S. Amebic liver abscess in children- Experience from Central India. *Indian J Gastroenterol.* 2016; 35 (3): 248-249.
10. Yeh PJ, Chen CC, Lai MW, Yeh HY, Chao HC. Pediatric liver abscess: trends in the incidence, etiology, and outcomes based on 20-years of experience at a tertiary center. *Front Pediatr.* 2020; 8: 111.
11. Mishra K, Basu S, Roychoudhury S, Kumar P. Liver abscess in children: an overview. *World J Pediatr.* 2010; 6 (3): 210-216.
12. Reynolds JC. The netter collection of medical illustrations: Digestive system package. 2nd ed. Elsevier - Health Sciences Division; 2017.
13. Waghmare M, Shah H, Tiwari C, Khedkar K, Gandhi S. Management of liver abscess in children: our experience. *Euroasian J Hepatogastroenterol.* 2017; 7 (1): 23-26.
14. Long SS, Prober CG, Fischer M. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2022.
15. Khotaii GH, Hadipoor Z, Hadipoor F. Amebic liver abscess in Iranian children. *Acta Med Iran.* 2003; 41 (1): 33-36.
16. Nazir Z, Moazam F. Amebic liver abscess in children. *Pediatr Infect Dis J.* 1993; 12 (11): 929-932.
17. Jones J, Gaillard F. Hepatic abscess. *Radiopaedia.org;* 2008.
18. Gupta S, Smith L, Diakiw A. Amebiasis and amebic liver abscess in children. *Pediatr Clin North Am.* 2022; 69 (1): 79-97.
19. Parzen-Johnson S, McKay S, Wadhvani N, Mohammad S, Katz BZ. Plasma next-generation sequencing for diagnosis of amebic liver abscess in a non-endemic area. *IDCases.* 2022; 27: e01441.
20. Salim A, Jeelani SM, Qazi SH, Mirza W. Amoebic liver abscess: Outcomes of percutaneous needle aspiration vs drain placement in paediatric population. *J Pak Med Assoc.* 2019; 69 (Suppl 1) (1): S29-S32.
21. Srivastava A, Yachha SK, Arora V, Poddar U, Lal R, Bajjal SS. Identification of high-risk group and therapeutic options in children with liver abscess. *Eur J Pediatr.* 2012; 171 (1): 33-41.

Correspondencia:

Alicia Hernanz-Lobo

E-mail: h.lobo.alicia@gmail.com