



Absceso hepático amebiano en un lactante

Raymundo Sierra-García,¹ Diana Nacori Gómez-Martínez,² Nefri Miriam Sánchez-Reyes³

¹ *Pediatra del Hospital General de Cuautitlán ISEM y Hospital General de Zona 57 "La Quebrada", IMSS;* ² *Estudiante Clínica Integral III, FES Iztacala UNAM;* ³ *Médico Familiar, UMF 77 "San Agustín", IMSS.*

RESUMEN

La amebiasis es una parasitosis cosmopolita, ocasionada por el protozooario *Entamoeba histolytica*, de elevada prevalencia en países en vías de desarrollo. Su complicación a hígado ocurre frecuentemente en adultos; en niños es poco frecuente. Se caracteriza por dolor, hepatomegalia, distensión abdominal y fiebre intermitente. Se corrobora el diagnóstico con ultrasonografía (USG) abdominal, tomografía axial computada (TAC) abdominal y pruebas serológicas. El tratamiento con nitroimidazoles, constituyen los fármacos de elección en absceso hepático amebiano. **Caso clínico:** Masculino de 1 año 4 meses el cual presenta dolor abdominal, fiebre intermitente de una semana de evolución, en USG abdominal imagen intrahepática compatible con absceso y se inicia tratamiento con ceftriaxona. En TAC de abdomen, lóbulo hepático derecho con múltiples imágenes hipodensas de bordes regulares, se añade metronidazol. Su evolución es hacia la mejoría sin requerir drenaje, egresándose por mejoría y en seguimiento ambulatorio con USG mensual por seis meses.

Palabras clave: Absceso hepático amebiano.

ABSTRACT

The amebiasis is a cosmopolitan parasitosis, caused by the protozoan *Entamoeba histolytica*, typical of developing countries. Your liver complication occurs frequently in adults; in children is rarely seen as the present case. It is characterized by pain, hepatomegaly, abdominal distension and intermittent fever. Diagnosis by ultrasonography (USG) abdomen, abdominal computed tomography (CT) and serological tests are corroborated. Currently, treatment with nitroimidazoles are the drugs of choice for amebic liver abscess. **Case report:** Male 1 year 4 months, he presented abdominal pain, intermittent fever one week of evolution, is performed abdominal ultrasound than reported abdominal tumor, probable abscess. Treatment was initiated with ceftriaxone, is performed tomography of the abdomen, is found right lobe with multiple hypodense images of regular edges, no evidence of free fluid in the abdominal cavity or pleural level. Metronidazole is added, there was no extrahepatic complications, did not require surgical treatment, evolves successfully. The patient was discharged, under surveillance.

Amebic liver abscess in an infant

Key words: Amebic liver abscess.

La amebiasis es la infección ocasionada por el protozooario *Entamoeba histolytica*. Existen dos fases: la primera como un quiste multinucleado que es la forma infecciosa y la segunda de trofozoito móvil, forma que ocasiona la enfermedad invasiva. Mundialmente 500

millones de personas se infectan anualmente¹ y mueren 100 mil por año por complicaciones.² El absceso hepático es una enfermedad que se encuentra con frecuencia en niños de países en desarrollo, especialmente en los que viven en zonas tropicales y zonas subtropicales.³ La amebiasis en la mayoría de los casos es asintomática (90%), pero puede manifestarse como disentería amebiana, absceso hepático amebiano y en raras ocasiones puede afectar los pulmones, el corazón o el cerebro.⁴

La amebiasis hepática es una manifestación grave de infección diseminada, ocurre en menos del 1% de los

* **Correspondencia:** RSG, raymundo_pediatr@hotmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Sierra-García R, Gómez-Martínez DN, Sánchez-Reyes NM. Absceso hepático amebiano en un lactante. Revisión de la literatura. Rev Mex Pediatr 2015; 82(2):62-66.

Financiamiento: No tuvo financiamiento público ni privado.

individuos infectados. En México existe un descenso de 8.5 a 3.6 por 100 mil en relación a 1995 y el año 2000. En Sonora se disparó hasta 12.5 casos por 100 mil en el 2002.⁵

La edad de presentación en niños generalmente es posterior a los seis años.⁶ Lo interesante de esta publicación es comentar el caso de un lactante mayor con múltiples abscesos hepáticos amibianos, el cual evoluciona satisfactoriamente con tratamiento médico y no presentó complicaciones de otro tipo.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 1 año 3 meses, originario de Zumpango, Estado de México, medio rural, habita en casa propia construida de materiales perdurables, cohabita con tres personas más, zoonosis positiva, cuenta con agua potable, manejo de excretas en fosa séptica a 3 metros de distancia de la casa; sin antecedentes personales patológicos. Inició su padecimiento una semana previa a su ingreso, presentando dolor abdominal y fiebre persistente de 38 °C, inicia tratamiento empírico con amoxicilina, ceftriazona y trimetoprima-sulfametoxazol; sin mejoría de su sintomatología. Se solicitó USG abdominal, el cual reporta imagen quística intrahepática por lo que fue enviado a nuestra unidad, Hospital General de Cuautitlán.

A su ingreso la madre lo refirió con fiebre persistente, dolor abdominal y distensión abdominal. A la exploración física se encuentran con signos vitales; FC 112 x min, FR 32 x min, temperatura 37.5, peso de 11 kg, talla de 85 cm; consiente, irritable, palidez de tegumentos, hidratado, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen distendido, blando, doloroso a la palpación en área hepática, hepatomegalia 3 cm por debajo del reborde costal.

Los exámenes de laboratorio: glucosa 73 mg/dL, aspartato aminotransferasa (AST/TGO) 49 U/L, alanina aminotransferasa (ALT/TGP) 37 U/L, bilirrubina total 0.3 mg/dL, bilirrubina indirecta 0.2 mg/dL, bilirrubina directa 0.1 mg/dL, hemoglobina 9 g/dL, Hto 19.3%, plaquetas 322 x 10³, leucocitos 22,100, segmentados 52%, banda 17% serameba 1:360.

Se le realizó TAC abdominal, la cual reportó lóbulo derecho con múltiples imágenes hipodensas de bordes regulares, sin evidencia de líquido libre en cavidad abdominal ni a nivel pleural. Se inició manejo con doble esquema de antibiótico (ceftriazona y metronidazol).

La evolución clínica es hacia la mejoría en las primeras 48 horas, no se observaron complicaciones o líquido libre en tórax o abdomen. Se decide tratamiento médico conservador por 21 días, agregándose nitazoxanida

por 10 días. Se siguió la evolución por USG, hasta la disolución completa del absceso.

A su egreso del hospital los signos vitales son normales y su estado hemodinámico estable. Se realizó control médico ambulatorio con seguimiento USG cada mes por seis meses.

DISCUSIÓN

Alrededor del 10% de la población mundial está crónicamente infectada por *Entamoeba histolytica* y de este grupo el 10% desarrolla absceso hepático amebiano.⁴ La amebiasis hepática es una manifestación grave de infección diseminada, ocurre en menos del 1% de los individuos infectados.⁵

El absceso hepático es una colección de pus, rodeado de cápsula fibrosa, que según su etiología se pueden dividir en dos grupos, piógenos y amebianos.¹ Este último, se encuentra con frecuencia en los niños de países en desarrollo, especialmente los que viven en la zona tropical y zonas subtropicales.³ De acuerdo con la literatura, la edad de presentación en niños generalmente es posterior a los seis años.⁶

Cabe mencionar que el absceso hepático en la edad pediátrica, es poco frecuente en los países desarrollados, salvo en casos de septicemia, niños con enfermedades debilitantes, disfunción de granulocitos o inmunosupresión;⁷ reportándose entre 5 y 22 casos por 100,000 ingresos hospitalarios en estos países.¹

En la literatura revisada, entre los principales factores de riesgo para padecer esta enfermedad en países en vías de desarrollo, son la pobreza, el déficit de condiciones socio-sanitarias, el viaje a áreas endémicas (2 a 5 meses hasta 12 años) y el hacinamiento.⁸ Si bien en México no se han realizado estudios sobre las situaciones desencadenantes de abscesos hepáticos en la edad pediátrica, se infiere al respecto, que los principales factores son aquellos relacionados con las condiciones sociales, económicas, sanitarias y culturales del país.

Reportes de La Organización Mundial de la Salud (OMS), estiman que la amebiasis intestinal causada por *Entamoeba histolytica* provoca más de 500 millones de infecciones y ocurren cerca de 100,000 muertes por año por complicaciones de la amebiasis a nivel mundial.² En México los datos oficiales más recientes sobre la incidencia del absceso hepático amebiano muestran un descenso de 8.5 casos/100,000 en 1995 a 3.66 casos por 100,000 en el año 2000.⁶ En cuanto a la frecuencia de absceso hepático amebiano, es tres veces mayor en hombres que en mujeres.⁹

La localización del trofozoíto en el hígado infantil puede afectar a cualquier grupo de edad, con un pico de mayor incidencia después de los seis años, es raro en niños menores.^{10,11} De ahí la importancia de presentar el caso de un lactante mayor, originario del Estado de México, el cual presentó un cuadro de absceso hepático amebiano y durante su evolución en la unidad hospitalaria, cursó con anemia. El método utilizado para confirmar el diagnóstico de absceso hepático fue la ecografía y la tomografía axial computada, esta última demostró la presencia de afección del lóbulo derecho con múltiples imágenes hipodensas de bordes regulares, sin evidencia de líquido libre en cavidad abdominal ni a nivel pleural (*Figura 1*). Se confirmó la etiología amebiana por la cuantificación de anticuerpos séricos elevados. El cuadro fue resuelto con metronidazol y antibiótico, su evolución fue favorable.

El ciclo de vida de *E. histolytica* tiene dos fases: la primera es un quiste multinucleado y duro, y la segunda es el trofozoíto móvil. La infección (de la que el ser humano es el hospedador natural) se adquiere al ingerir los quistes contenidos en los alimentos o el agua contaminados con heces fecales o en raras ocasiones por contacto sexual oral-anal. Los quistes resisten la acidez gástrica y experimentan exquistación dentro del intestino delgado (íleon) para formar los trofozoítos de 20 a 50 µm, por cada ameba metaquistica de 4 núcleos se liberan 8 trofozoítos. Estos trofozoítos habitan en la luz del intestino grueso sin causar enfermedad o bien invaden la mucosa intestinal generando colitis amebiana. Aquí mismo, en el colon, los trofozoítos se enquistan para luego ser excretados en las evacuaciones, perpetuando así el ciclo de vida.^{12,13}

Cuando los trofozoítos de *E. histolytica* se adhieren a las células epiteliales de la mucosa del colon, estos

lisan las células del hospedador por medio de una familia de péptidos anfipáticos llamados *amebaporos* que forman poros con forma de duela de barril en las membranas celulares afectadas. Los factores de virulencia amebiana en el colon del ser humano es la formación de pequeñas úlceras con bordes apilados que contienen áreas circunscritas sin células epiteliales, una respuesta inflamatoria moderada y hemorragia de la mucosa. Los trofozoítos de *E. histolytica* invaden en sentido lateral a través de la submucosa, creando las úlceras clásicas con forma de matraz (botón), que se observan en el estudio patológico.¹²

Aunque la forma intestinal ocurre principalmente como disentería amebiana y en la segunda los trofozoítos de *E. histolytica*, pueden invadir la mucosa del colon e ingresar al sistema porta, para llegar al hígado donde la mayoría serán lisados, y algunos sobrevivirán y desarrollarán su actividad histolítica, generando microabscesos,¹³ la diseminación extraintestinal se produce en proporción incluso menor de infectados y es menos frecuente entre los niños.¹⁴ La inmunidad celular es importante para el control de la infección y desarrollo de inmunidad protectora luego de amebiasis invasiva.¹⁵

Más del 80% de los abscesos hepáticos se localizan en el lóbulo derecho, con una fuerte preferencia por los segmentos 6-8.^{7,11} Por el efecto del flujo mesentérico en la vena porta, el 60% a 70% de los casos de abscesos hepáticos son únicos y un 30 a 40% múltiples.¹⁶

La mayoría de las infecciones son asintomáticas en un 90%, el 10% restante manifiesta la enfermedad en sus formas intraintrales o extraintestinales.² En poblaciones asintomáticas con alta incidencia de amebiasis, hasta el 11% puede presentar imágenes ultrasónicas compatibles con absceso hepático.⁴

La presentación clínica puede ser aguda (menor de 10 días de sintomatología), crónica (más de dos semanas hasta seis meses) y el antecedente de amebiasis intestinal en un tercio de los casos.⁹

En los niños se manifiesta con fiebre, dolor y distensión abdominal, hepatomegalia y hepatalgia.²⁻⁴ El diagnóstico de absceso hepático amebiano se realiza con los datos clínicos, imagen hepática y pruebas serológicas. En los niños, la fiebre es el signo clave del absceso hepático amebiano y a menudo se asocia con dolor y distensión abdominal, hepatomegalia y hepatalgia.

Las pruebas serológicas son positivas en más del 90% de los casos, la detección de antígenos en heces tiene una sensibilidad y especificidad del 90% para colitis, pero para enfermedad extraintestinal este examen en



Figura 1. Tomografía axial computada de hígado.

heces es generalmente negativa.¹⁷ La ecografía, la TAC y la resonancia magnética (RNM), esta última permite localizar y delimitar el absceso con bastante precisión, tiene una sensibilidad superior del 95%. En relación con la ecografía permite diferenciar la ubicación, tamaño, número de abscesos, sensibilidad del 95% en colecciones menor de 15 cm y permite realizar el diagnóstico diferencial con otras lesiones.⁸

Los recuentos sanguíneos pueden mostrar anemia, leucocitosis y una tasa elevada de sedimentación globular (VSG) y enzimas hepáticas, especialmente fosfatasa alcalina sérica.³

En la actualidad el método más sensible y específico para identificar amebosis es el análisis con PCR en búsqueda de DNA en una muestra de heces y se ha convertido en un instrumento epidemiológico y de investigación de gran utilidad.¹²

El diagnóstico de absceso hepático amebiano se basa en la detección (por lo general por medio de ecografía o CT); de una o más masas tumorales en el hígado y una prueba serológica positiva de anticuerpos contra antígenos de *E. histolytica*.¹²

Los abscesos hepáticos amebianos se describen por lo general como lesiones grandes, únicas o aisladas, situadas en el lóbulo derecho del hígado, las técnicas de imagen sensibles han demostrado que los abscesos múltiples son más frecuentes de lo que se pensaba. Cuando un paciente exhibe una lesión tumoral hepática, la serología amebiana positiva es muy sensible (> 94%) y específica (> 95%) para el diagnóstico de absceso hepático amebiano.¹²

El tratamiento se puede dividir en farmacológico y quirúrgico, el primero ha sido ampliamente aceptado ya que por sí solo el metronidazol cura la amebiasis hepática. El metronidazol tiene su principal mecanismo de acción en interferir con la síntesis de ácido nucleico en la duplicación de la *Entamoeba histolytica*.¹⁸

Los compuestos de nitroimidazol: tinidazol y metronidazol, constituyen los fármacos de elección para el tratamiento de la colitis amebiana y el absceso hepático amebiano.¹²

Aparentemente el tinidazol es mejor tolerado y un poco más efectivo que el metronidazol para la colitis amebiana y el absceso hepático amebiano. Sorprendentemente, incluso los abscesos hepáticos amebianos grandes desaparecen con tinidazol o metronidazol en las mismas dosis utilizadas para la colitis amebiana.¹² Otra opción terapéutica es la cloroquina que sería usada en caso de falla con el metronidazol. La dehidroemina es el agente alternativo, es más tóxico por lo que no se recomienda su uso.^{2-6,8,9,13,14,16} Los antibióticos

deben prescribirse cuando se ha demostrado sobreinfección bacteriana y la elección son las cefalosporinas de tercera generación.¹⁸

El tratamiento quirúrgico se divide en aspiración percutánea y drenaje quirúrgico.¹⁹ La aspiración se reserva para los pacientes con un absceso piógeno o superinfección bacteriana pero con diagnóstico incierto, para los pacientes que no responden al tinidazol o metronidazol, pacientes con un absceso hepático grande en el lóbulo izquierdo (por el riesgo de rotura hacia el pericardio) y para los individuos con un absceso grande y evolución acelerada con probabilidad de rotura. La aspiración y/o el drenaje percutáneo por catéter mejoran el resultado en los pacientes con amebosis pleuropulmonar y empiema (cuando el absceso hepático amebiano se ha roto hacia el espacio pleural) y el drenaje percutáneo por catéter o el drenaje quirúrgico están indicados en casos de pericarditis amebiana.¹²

La aspiración quirúrgica se debe llevar a cabo, como terapia combinada con la antibioticoterapia, en las siguientes situaciones: 1) alto riesgo de ruptura, por una cavidad de más de 5 cm, 2) abscesos del lóbulo izquierdo, por su riesgo de desembocadura al espacio pericárdico, 3) falla al tratamiento después de siete días.¹ Las indicaciones de punción se han incrementado, ya que es un procedimiento seguro, con mínimas complicaciones, y la combinación de punción y metronidazol ha dado buen resultado.²⁰

El tratamiento del absceso hepático amebiano que se rompe hacia el peritoneo es casi siempre conservador, con tratamiento farmacológico y drenaje percutáneo por catéter del líquido acumulado conforme se necesite.¹²

La laparotomía se prescribe cuando falla la punción adecuada, en abscesos muy grandes, en los que tienen altos riesgos de ruptura a pericardio, cuando hay contaminación bacteriana o sepsis intraabdominal. Los pacientes que requieren tratamiento quirúrgico tienen mayor mortalidad y complicaciones, ya que pueden presentar infección pulmonar, íleo, sangrado y fístula biliar. Otra modalidad puede ser laparoscopia, por las ventajas de invasión mínima.¹⁸

Los pacientes asintomáticos con infección demostrada por *E. histolytica* deben recibir tratamiento por el riesgo de que padezca colitis amebiana o absceso hepático en el futuro y de que transmitan la infección a otros.¹²

CONCLUSIONES

El absceso hepático, por su rareza en niños y más aún en lactantes, es una entidad que se debe sospechar

cuando exista fiebre intermitente, dolor abdominal, hepatomegalia persistente, aunada con las malas condiciones de vivienda, con la finalidad de dar tratamiento oportuno y evitar complicaciones extrahepáticas que aumente el riesgo de mortalidad.

REFERENCIAS

1. Carrillo-Ñanez L, Cuadra-Urteaga JL, Pintado-Caballero S, Canelo-Aybar C, Gil-Fuentes M. Absceso hepático: características clínicas imagenológicas y manejo en el hospital de Loazya en 5 años. *Rev Gastroenterol Perú*. 2010; 30: 46-51.
2. Rodríguez HR, Carbajal RL, Zarco RJ, Perea MA, Perez FL, Lizarraga LS et al. Absceso hepático amebiano complicado con rotura intraabdominal y torácica. *Rev Enfer Infec Pediatr*. 2010; 94 64-68.
3. Mishra K, Basu S. Liver abscess in children: an overview. *World J Pediatr*. 2010; 6: 210-216.
4. Lodhi S, Sarwari AR, Muzammil M, Salam A, Smego RA. Features distinguishing amoebic from pyogenic liver abscess: a review of 577 adult cases. *Trop Med Int Health*. 2004; 9: 718-723.
5. Hughes MA, Petri WA Jr. Amebic liver abscess. *Infect Dis Clin North Am*. 2000; 14: 565-582.
6. Valenzuela O, Moran P, Gómez A, Cordova K, Corrales N, Cardoza J et al. Epidemiology of amoebic liver abscess in Mexico: the case of Sonora. *Ann Trop Med Parasitol*. 2007; 101: 533-538.
7. Rathod A, Densai S. A case report: liver abscess in 3 year child with no pre-existing medical illness. *IJSR*. 2014; 3: 281-282.
8. Palancian-Ruiz P, Monforte-Circa ML, Roco-Alfaro L, Lomba-Fuentes E, Bouthelier-Moreno M, De Juan-Martín F et al. Absceso hepático amebiano. *An Pediatr*. 2009; 71: 571-572.
9. Gajardo MF, Flisfish F. Absceso hepático. *Rev Medicina y Humanidades*. 2010; 11: 51-54.
10. Cardoso-Hernández G, Hernández-Porras M, Zepeda-Orozco G, González-Saldaña N. Presentación infrecuente de absceso hepático amebiano en pediatría. *Rev Enf Infec Pediatr*. 2006; 77: 3-7.
11. Sauto S, Ferrari I, Berazategui R. Abscesos hepáticos múltiples en pediatría: presentación de un caso clínico. *Arch Pediatr Urug*. 2002; 73: 140-142.
12. Stanley SL Jr. Amebosis e infección con ameba de vida libre. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 18a Edición. China: McGraw-Hill, 2013. pp. 1684-1716.
13. Pinilla-Roa AE, Pabón-Castro NE, Viasus-Pérez DF, López MC. Absceso hepático amebiano. *Rev Fac Med UN Col*. 2003; 51: 87-93.
14. Saleem M. Amoebic liver abscess- a cause of acute respiratory distress in an infant: a case report. *J Med Case Rep*. 2009; 3: 46.
15. Viasus Pérez DE, Pinilla AE, López MC. Inmunología del absceso hepático amebiano. *Rev Salud Pública*. 2004; 6: 80-96.
16. Rahimian J, Wilson T, Oram V, Holzman RS. Pyogenic liver abscess: recent trend in etiology and mortality. *Clin Infect Dis*. 2004; 39: 1654-1659.
17. Stark D, van Hal S, Fotedar R, Butcher A, Marriott D, Ellis J et al. Comparison of stool antigen detection kits to PCR for diagnosis of amebiasis. *J Clin Microbiol*. 2008; 46: 1678-1681.
18. Avendaño-Arredondo AA, Gil-Galindo G, García-Solis MJ, Pulido-Rodríguez J. Clinical experience of early percutaneous drainage of amoebic hepatic abscess. *Cir Cir*. 2007; 75: 157-162.
19. Doherty GM, Way LW. *Liver and portal venous system*. In: Way LW, editor. Current surgical diagnosis and treatment. Décima primera edición. México: Lange-McGraw-Hill; 2003. pp. 565-595
20. Mogollón-Prado A, Molina-Sánchez G, Martínez-Macías F, Sánchez-Villanueva P, Sánchez-Trejo S, Dávila-Fernández BC, et al. Drenaje percutáneo de absceso hepático amebiano guiado por medio de ultrasonido. Resultados preliminares. *Rev Gastroenterol Méx*. 1999; 64: 134-138.