

Artículo original

Absceso hepático amebiano: Antecedentes epidemiológicos a propósito de un caso en Ecuador, 2019

Amoebic liver abscess: Epidemiological background on a case in Ecuador, 2019<https://doi.org/10.52808/bmsa.7e5.61e.010>Danny Marcelo Jaramillo Estrada^{1,2}<https://orcid.org/0000-0002-5061-3580>Andrea Carolina Zumba Guerrero^{1,3}<https://orcid.org/0000-0003-0674-6017>Sara Noemi Varela Largo^{1,4}<https://orcid.org/0000-0002-4920-1386>Christian Andrés Vásquez Guarderas^{5,6}<https://orcid.org/0000-0002-7568-3526>

Recibido: 16/10/2020

Aceptado: 12/01/2021

RESUMEN

La amebiasis es causada por el protozoario *Entamoeba histolytica*, en su ciclo biológico, se forma quiste que es la forma infecciosa y como trofozoito que es la forma invasiva. A nivel mundial alrededor de 500 personas se infectan anualmente siendo frecuente en los países pobres debido a las condiciones socioeconómicas y los niveles de saneamiento en la mayoría de los casos es asintomático. En el Ecuador, en la provincia de Guayas en el 2019, previo consentimiento informado, se revisaron los registros de morbilidad, para estimar casos de absceso hepático. Posteriormente se revisaron las historias clínicas y reportes ecográficos para seleccionar los casos de Absceso hepático amebiano. En esta serie de tiempo, se presentaron 49 abscesos hepáticos, de los cuales 10 (20,41%) correspondieron a absceso hepático amebiano, el rango de edad oscilo entre 7 a 59 años, con promedio de 39,9 años; y predominio del sexo masculino 70% (7/10) de la ocurrencia. En referencia a la procedencia o visita a áreas endémicas a *E. histolytica* solo dos casos declararon este factor de riesgo; en referencia a la comorbilidad seis casos VIH positivos., pero no se registraron preferencias sexuales. Paciente masculino, de 23 años de edad, con dolor abdominal de 10 días de duración de intensidad moderada, difuso tipo cólico, asociado a distensión abdominal, náusea seguidas de vómito; a la ecografía se observa una lesión única, hipodensa (18 unidades Hounsfield), con bordes definidos, ubicada hacia el lóbulo hepático derecho, la misma que presenta una capsula con reforzamiento post contraste, se descarta la presencia de más lesiones satélites.

Palabras clave: Absceso amebiano hepático, epidemiología, riesgo.

ABSTRACT

Amebiasis is caused by the protozoan *Entamoeba histolytica*, in its biological cycle, it forms a cyst which is the infectious form and as a trophozoite which is the invasive form. Worldwide, around 500 people are infected annually, being frequent in poor countries due to socioeconomic conditions and sanitation levels, in most cases it is asymptomatic. In Ecuador, in the province of Guayas in 2019, with prior informed consent, morbidity and mortality records were reviewed to estimate cases of liver abscess. Subsequently, the medical records and ultrasound reports were reviewed to select the cases of amoebic liver abscess. In this time series, there were 49 liver abscesses, of which 10 (20.41%) corresponded to amoebic liver abscess, the age range ranged from 7 to 59 years, with an average of 39.9 years; and male predominance 70% (7/10) of the occurrence. In reference to the origin or visit to endemic areas for *E. histolytica*, only two cases declared this risk factor; and in reference to comorbidity, six HIV positive cases, but no sexual preferences were recorded. Male patient, 23 years old, with abdominal pain lasting 10 days of moderate intensity, diffuse colicky type, associated with abdominal distention, nausea followed by vomiting; Ultrasound shows a single, hypodense lesion (18 Hounsfield units), with defined borders, located towards the right hepatic lobe, the same one that presents a capsule with post-contrast enhancement, the presence of more satellite lesions is ruled out.

Key words: Amebic liver abscess. Epidemiology. Risk.

¹Universidad Central del Ecuador; Ecuador²Hospital de Especialidades San Bartolo, Ecuador³Importadora Industrial Agrícola (IIASA), Ecuador⁴SOLCA. Hospital de la Sociedad de Lucha contra el Cáncer, Ecuador⁵Centro de Imagen Santa Cecilia, Ecuador⁶Hospital Carlos Andrade Marín, Ecuador*Autor de Correspondencia: Djjaramillo81@gmail.com

Introducción

La amebiasis es una infección causada por el protozoo intestinal *Entamoeba histolytica*, cuyo único hospedador es el humano, pertenece al género *Entamoeba* integrado por siete especies que colonizan el intestino humano *E. coli*, *E. hartmanni*, *E. polecki*, *E. dispar*, *E. moshkovskii*, *E. bangladeshi* y *E. histolytica*, morfológicamente las cuatro últimas son idénticas, sin embargo, solo *E. histolytica* está asociada con enfermedad en el humano como agente etiológico de la amebiasis (Fotedar *et al.*, 2007 y Murray *et al.*, 2007). Desde el punto de vista epidemiológico, la prevalencia mundial de *E. histolytica* no es bien conocida (Chacín Bonilla, 2013), sin embargo, en América Central y del Sur, Asia y África el rango de la prevalencia es de 1 a 40% y de 0,2 a 10,8% en países industrializados (Gatti *et al.*, 2002 y Skappak *et al.*, 2014). En Ecuador para el 2002, Tanyusksel y Petri, reportan infección con *E. histolytica* de 0 a 13,8% y de *E. dispar* de 7,5 a 2,8%.

Como lo señala WHO, (1997) la infección por *E. histolytica* es más prevalente en países en vías de desarrollo, en regiones tropicales y semitropicales con climas cálidos, donde la gente vive en pobreza y condiciones sanitarias deficientes. Igualmente, estima que 500 millones de infecciones anuales en estas zonas del mundo, con síntomas clínicos intestinales en un 80-98% y 2-20% restante presenta afectación extraintestinal, con una mortalidad que oscila entre 40.000 y 110.000 casos anuales. Otros factores a considerar en la infección por *E. histolytica* se transmite a través de agua, alimentos y manos contaminadas con los quistes, donde los manipuladores de alimentos y los vectores mecánicos son posibles fuentes de infección (Ralston y Petri, 2011). Otras vías son la relación sexual oro-anal entre hombres homosexuales, el contacto con perros y primates podrían ser fuentes potenciales de infección humana.

En el Ecuador no hay cifras oficiales de la amebiasis ni de su distribución geográfica. La Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica no considera a *E. histolytica* entre los microorganismos involucrados en el Síndrome Diarreico Agudo ni tampoco como parte de los microorganismos causantes de enfermedades transmitidas por agua y alimentos (MSP, 2013). Sin embargo, la Región Andina de América del Sur está considerada como región endémica de amebiasis lo que ha llevado a algunos organismos de salud al uso continuo de anti amebianos, práctica que está contraindicada por la OMS, (1997). En particular el absceso hepático amebiano no es frecuentemente diagnosticado, habiendo reportado 350 casos por año (año 2014) según datos obtenidos del Ministerio de Salud Pública del Ecuador, siendo la provincia de Pichincha la más afectada seguida en segundo lugar por la provincia del Guayas (MSP, 2013).

El absceso hepático amebiano, es la manifestación extraintestinal más frecuente, se caracteriza clínicamente por un curso agudo o crónico, n dolor abdominal en hipocondrio derecho asociado a síntomas constitucionales (pérdida de peso, mialgias y malestar general) y fiebre, siendo infrecuentes los síndromes gastrointestinales e ictericia (Hughes y Petri, 2000). Siendo las complicaciones más comunes la ruptura con extensión a peritoneo, pleura o pericardio, también se han descrito fístulas hepato-bronquiales, absceso pulmonar, derrame pleural reactivo, trombosis de la vena hepática y obstrucción de la vena cava inferior.

La patogénesis del absceso hepático amebiano, como lo señala Bruchhaus *et al.*, (2002) se da los trofozoitos de *E. histolytica* invaden la mucosa del colon, ingresan al sistema porta produciendo enzimas proteolíticas y haciéndose resistentes a la lisis por el complemento producen infección extraintestinal, es más frecuente a nivel hepático, en especial en el lóbulo derecho, donde la mayoría de los parásitos serán lisados, sin embargo, algunos sobreviven y desarrollan su actividad histolítica, generando trombosis y microabscesos que posteriormente progresan en tamaño. Bruchhaus *et al.*, (2002) y Pinilla, (2002) reportan que al invadir los trofozoitos al hígado son atacados por neutrófilos, se genera la lisis neutrofilica e histiocitaria periférica, que conlleva a la necrosis, estas células son remplazadas progresivamente por macrófagos y células epiteloides hasta desarrollar un granuloma.

Existen varios factores de riesgo que influyen en el desarrollo de un absceso hepático. Los factores que más influyen son la diabetes mellitus, cirrosis, alteración de la inmunodeficiencia, el sexo (varones en el caso de amebiasis) y la edad en los pacientes, así como el uso de medicamentos en la actualidad de uso extendido como lo son los inhibidores de la bomba de protones. La diabetes mellitus es un factor bien estudiado y documentado encontrando que entre el 29% y 44% de los pacientes con absceso hepático son diabéticos, con probabilidad de que los mismos sean múltiples. La cirrosis es también un estado alterado de la inmunidad donde tiene 15,4 veces más probabilidad de contraer un absceso hepático que la población en general (Greenberger, 2007).

En el Ecuador, en la provincia de Guayas en el 2019, previo consentimiento informado, se revisaron los registros de morbimortalidad, para estimar casos de absceso hepático. Posteriormente se revisaron las historias clínicas y reportes ecográficos para seleccionar los casos de Absceso hepático amebiano. En esta serie de tiempo, se presentaron 49 abscesos hepáticos, de los cuales 10 (20,41%) correspondieron a absceso hepático amebiano (Tabla 1), el rango de edad oscilo entre 7 a 59 años, con promedio de 39,9 años; y predominio del sexo masculino 70% (7/10) de la ocurrencia. En referencia a la procedencia o visita a áreas endémicas a *E. histolytica* solo dos casos declararon este factor de riesgo; y en referencia a la comorbilidad seis casos VIH positivos., pero no se registraron preferencias sexuales.

Caso clínico

Paciente masculino, de 23 años de edad, con dolor abdominal de 10 días de duración de intensidad moderada, difuso tipo cólico, asociado a distensión abdominal, náusea seguidas de vómito con contenido alimentario por varias ocasiones, más alza térmica no cuantificada en los últimos 4 días, refiere haber asistido al centro de salud el cual clínicamente sospechan de colecistitis con manejo farmacológico, que al no ceder el cuadro y más bien acompañarse de marcado malestar general.

Ante la persistencia del malestar general más los signos y síntomas, acude al centro de salud. Al interrogatorio que habita en una vivienda multifamiliar con condiciones sanitarias deficientes como hacinamiento, falta de agua potable y servicio de aguas residuales. Declara en su discurso que la causa probable de malestar inicia al ingerir alimentos en la calle desde hace aproximadamente un mes.

Tabla 1. Características epidemiológicas, clínicas y microbiológicas de los pacientes con absceso hepático amebiano

Edad	Sexo	Área de Riesgo	Signos y Síntomas			Método Diagnóstico					Rx Tórax	VIH
			Fiebre	Dolor Abdominal	Diarrea	Heces	Fluido	Serología	Ecografía abdominal	TC		
57	M	No	39,5	***	Si	Si	No	1/2048	Absceso único menor 10 cm	18 unidades Hounsfield	Elevación hemidiafragmática derecha	-
7	F	No	40	**	Si	Si	Si	1/2048	Abscesos múltiples	Múltiples Lesiones quísticas 18 unidades Hounsfield	Elevación hemidiafragmática derecha	-
34	M	No	39,8	*	Si	Si	Si	1/2048	Abscesos múltiples	18 unidades Hounsfield	Elevación hemidiafragmática derecha	+
45	F	No	39,6	***	Si	Si	Si	1/2048	Absceso único menor 10 cm		Normal	+
29	M	No	39,7	***	Si	Si	Si	1/2048	Absceso único		Normal	+
45	M	No	39,5	***	Si	Si	Si	1/2048	Absceso único mayor 10 cm		Normal	+
59	F	Si	40	*	Np	Si	NR	1/2048	Absceso único menor 10 cm		Normal	-
24	M	Si	39,6	*	Si	Si	No	1/2048	Abscesos múltiples		Elevación hemidiafragmática derecha	+
56	M	No	39,5	**	No	No	No	1/2048	Confluencia de microabscesos	Múltiples Lesiones quísticas menores 18 unidades Hounsfield	Normal	+
43	M	No	39,8	**	No	Si	Si	1/2048	Absceso único menor 10 cm	Lesiones quísticas 18 unidades Hounsfield	Normal	-

A la exploración física se encontró dolor abdominal punzante de intensidad moderada, en el hipocondrio derecho, con irradiación a la región costal y escapular ipsilateral, que agudiza al atardecer acompañado de fiebre por encima 38°C. Además, se evidenció las mucosas orales secas, taquicardia, distensión abdominal, hepatomegalia dolorosa, no se determinó esplenomegalia.

En los exámenes complementarios de laboratorio al ingreso se encontró: Leucocitos de 17500, Neutrofilia del 84,9 %, Bilirrubina total de 2,24 mg/dl, Bilirrubina Indirecta de 2 mg/dl, GGT: 202 U/L, AST: 22 U/L, ALT 33 U/L, además se realizó aglutinaciones febriles y serología para Hepatitis A y B con resultados negativos.

Al rastreo ecográfico se observa hepatomegalia leve más una imagen nodular, heterogénea con escasa vascularidad periférica por lo que se sugiere complementar con estudio tomográfico (Figura 1).



Figura 1. Al estudio ecográfico se observa imagen heterogénea, predominantemente hipo ecogénica, de bordes mal definidos, al Doppler color tiene escasa vascularidad periférica, mide 3.46 x 4.31 x 4.55 cm, volumen de 35,54 ml ubicado entre los segmentos hepáticos VII y VIII

En la Tomografía Simple y Contrastada de Abdomen (Figuras 2 y 3) se observa una lesión única, hipodensa (18 unidades Hounsfield), con bordes definidos, ubicada hacia el lóbulo hepático derecho, la misma que presenta una capsula con reforzamiento post contraste, se descarta la presencia de más lesiones satélites.

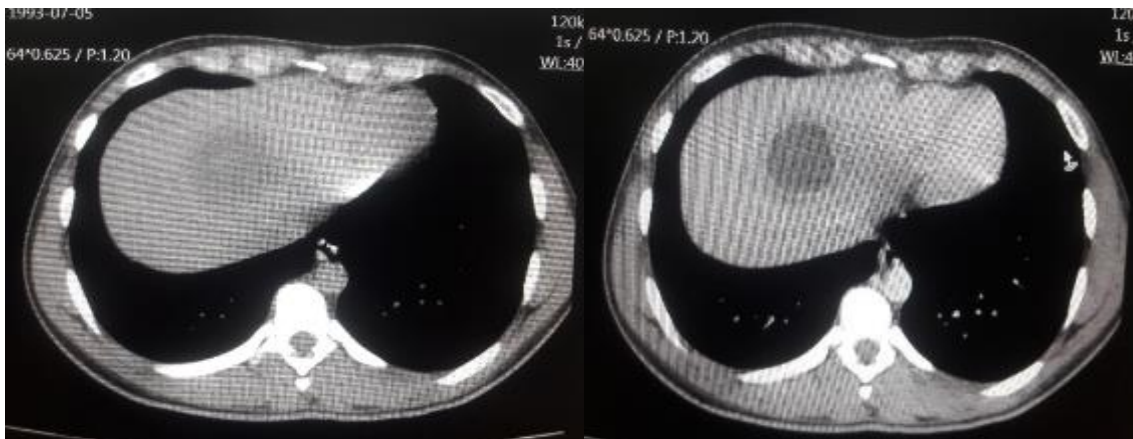


Figura 2. Al estudio tomográfico simple se observa imagen hipodensa (28 UH), ovalada, de bordes pobremente definidos, a nivel de segmento VII-VIII hepático, a la administración del medio de contraste valorado en fase venosa, se observa la imagen antes descrita la cual no varía su densidad en esta fase, pero presenta una capsula gruesa captante de contraste asociada a edema perilesional

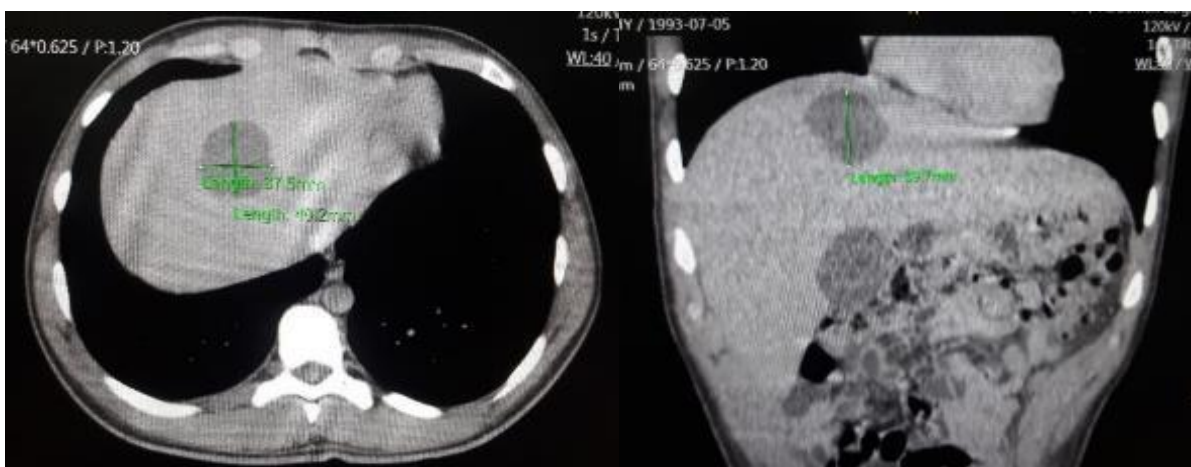


Figura 3. Tomografía Contrastada de Abdomen en fase de equilibrio se observa el lavado de la capsula lo que determina isodensidad con el parénquima hepático circundante

El paciente fue sometido a drenaje percutáneo con guía ecográfica al segundo día de ingreso, obteniendo 40 cc aproximadamente de contenido espeso, grisáceo, teniendo especial cuidado en obtener muestras de la capsula del absceso que al estudio en laboratorio se encontraron trofozoitos lo que junto a las características imagenológicas y cuadro clínico confirman el diagnóstico de absceso amebiano (Figura 4).

Se inició tratamiento con metronidazol intravenoso a dosis de 750 mg/8 h por 14 días más antibióticos profilácticos con mejora progresiva, se le otorga el alta al noveno día de ingreso; y se indica metronidazol vía oral y control a las dos semanas en donde no se observa complicaciones inmediatas.



Figura 4. Drenaje de absceso hepático

Discusión

Actualmente los abscesos hepáticos amebianos son menos frecuentes que los piógenos, son como se observó en los registros (20,40%), generalmente son únicos topográficamente se ubican en el lóbulo derecho hepático cerca a la capsula de Glibson, similarmente a los reportes de Chiche *et al.*, (2008), mientras que Ralston y Petri, (2011) señalan que el 10% de las personas infectadas que evolucionan a enfermedades invasivas, 10% a 25% desarrollan colitis amebiana, mientras que el absceso hepático amebiano ocurre en el 1% de los casos, comúnmente en hombres adultos.

Otros factores predisponentes a la ocurrencia de absceso hepático amebiano son la Diabetes, una edad avanzada, cirrosis hepática y alcoholismo, como lo señala Pang *et al.*, (2011). La evolución de la ocurrencia registrada fue favorable, con una adecuada respuesta medica al tratamiento clínico otorgado, siendo el tratamiento con metronidazol correctamente indicado, similarmente establece Pang *et al.*, (2011) y Goldberg, (2014) quienes además expresan que oocasionalmente la evolución puede ser de varias semanas, en donde la sintomatología es leve, antes de hacerse el diagnóstico. En los registros se observó un adecuado procedimiento diagnóstico con pruebas de laboratorio, imagen y contexto clínico, similar a lo establecido por Díaz-gonzález, (2005). Dentro de los estudios a realizarse, la ecografía se la recomienda (dentro de los estudios de imagen) en primer lugar, por fácil acceso y bajo costo además de su alta sensibilidad, al poder diferenciar en el alrededor del 90% de los casos, la lesión hepática del resto del parénquima sano. Mas sin embargo, la Tomografía Computarizada (TC) presenta una sensibilidad que puede llegar hasta el 95% en fase simple y de hasta cerca del 100% con el empleo de medio de contraste, pero con la desventaja de que su acceso está limitado a instituciones de salud de segundo nivel o superior y a la exposición a la radiación, como lo sugiere Aragón-Flores *et al.*, (2005).

Dentro del diagnóstico diferencial del absceso hepático amebiano principalmente está el de origen piógeno que se puede encontrar como microabscesos (< 2 cm) o macroabscesos (> 2 cm), pudiendo observarse como una cavidad uniloculada, homogénea, de bordes bien definidos o llegar a tener un aspecto heterogéneo, asociándose principalmente la presencia de microabscesos los mismos que se presenten agrupados con la *Escherichia Coli* u organismos entéricos, mientras que la afectación difusa con múltiples microabscesos distribuidos en ambos lóbulos, a infecciones estafilocócicas asociada a septicemia (Posters y Seram, 2020). Asimismo, la visualización de un macroabsceso único, de apariencia sólida o multiloculado, se ha vinculado a *Klebsiella pneumoniae*, otros diagnósticos imagenológicos a tener en cuenta son las metástasis tratadas previamen, zonas hepáticas de infarto, quistes hidatídicos, cistoadenocarcinoma biliar, entre otras (Puebla y Clark, 2012). En el manejo de los abscesos hepáticos, la mayoría de los pacientes responde favorablemente al manejo conservador siendo el metronidazol la piedra angular del tratamiento (Perucca, 2010), salvo casos puntuales en donde exista duda diagnóstica, mala respuesta al tratamiento luego de 7 días, alto riesgo de ruptura inminente (lesiones mayores de 5cm), abscesos localizadas hacia el lóbulo izquierdo (por el alto riesgo de abocamiento del absceso hacia el pericardio) o en casos de sobreinfección bacteriana comprobada, se podría complementar con tratamiento quirúrgico.

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Personas e instituciones que contribuyeron con la investigación

Referencias

- Aragón Flores M; Rodríguez Montes CE; Loera Torres MA. (2015). Absceso hepático amebiano complicado con rotura a la cavidad pleural derecha. *Rev Sanid Milit.* 2015. 69(2):140–4.
- Bruchhaus I, Roeder T, Lotter H, Schwerdtfeger M, Tannich E. (2002). Differential gene expression in *Entamoeba histolytica* isolated from amoebic liver abscess. *Mol Microbiol.* 44(4):1063-1072.
- Chacín Bonilla L. (2013). Amebiasis: aspectos clínicos, terapéuticos y de diagnóstico de la infección. *Rev. méd. Chile* vol.141 no.5 Santiago mayo 2013. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872013000500009>.
- Chiche L; Dargère S; Le Pennec V; Dufay C, and Alkofer B. (2008). Abscès à pyogènes du foie. Diagnostic et prise en charge. *Gastroenterol Clin Biol.* 32(12):1077–91.
- Díaz González E. (2005). CARTAS CIENTÍFICAS Absceso hepático amebiano autóctono: caso clínico y revisión de la literatura médica. 2005;23(3):179–81.
- Perucca PE; León VM; Cuellar J E; Díaz MF; Mendoza AI; y Delgado GE. (2010). Absceso hepático amebiano en el embarazo: Reporte de un caso. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 75(1):50–3.
- Puebla CJ y Clark A. (2012). Particularidades del absceso hepático amebiano en México: revisión de una cohorte de pacientes del Hospital General del Estado de Sonora. *Med IntMex.* 28:440---5.
- Fotedar, R; Stark, N D; Beebe, D; Marriott JE and Harkness J. (2007). Laboratory Diagnostic Techniques for *Entamoeba* Species. *Clinical Microbiology Reviews*, July 2007, 511-532. doi:10.1128/CMR.00004-07.
- Gatti S; Swierczynski G; Robinson F; Anselmi M; Corrales J; Moreira J; Montalvo, BA; Maserati R, R; Bisoffi Z y Scaglia M, (2002). Infecciones amebianas debidas al complejo *Entamoeba histolytica* – *Entamoeba dispar*: Un estudio de la incidencia en una remota área rural de Ecuador, *The American Society of Tropical Medicine and Hygiene.* Greenberger. N. (2007). Slesinger and Fordtran's gastrointestinal Liver Disease. *Gastroenterology*, 133(4), 1387. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2007.08.053>
- Goldberg, G. D., & Diego, B. (2014). Absceso hepático: características Clínicas, microbiológicas y factores pronósticos en 39 Pacientes. Disponible en: http://www.clinica-unr.com.ar/Posgrado/trabajos-graduados/Goldberg_Gisela.pdf. (Acceso octubre 2020).
- Hughes M and Petri W. (2000). Amebic liver abscess. *Infect Dis Clin N A.* 14:565-82.
- Ministerio de Salud Pública. 2013, Manual de procedimientos del subsistema alerta acción sive – alerta, Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Disponible en: https://aplicaciones.msp.gov.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/manual_de_procedimientos_sive-alerta. (Acceso octubre 2020).
- Murray P; Rosenthal K y Pfaller M. (2007). *Microbiología médica*, Madrid: Elsevier España S.A., 847 – 850.
- OMS. (2016). Una atención limpia es una atención más segura. Obtenido de Beneficios de las campañas de promoción de la higiene de las manos: http://www.who.int/gpsc/national_campaigns/hand_hygiene/es/
- Pang TCY; Fung T; Samra J; Hugh TJ and Smith RC. (2011). Pyogenic liver abscess: An audit of 10 years' experience. *World J Gastroenterol.* 17(12):1622–30.
- Pinilla A; López M; Castillo BC; Murcia M; Nicholls R; Duque S y Orozco LC. (2002). Evaluación Clínica, Imaginológica e Inmunológica del Absceso Hepático. *Acta Med Colomb.* 27:15-25.
- Posters B y Seram P. (2020). Abscesos hepáticos en urgencias. Utilidad de la TCMD en el diagnóstico y drenaje percutáneo. 1–16.
- Ralston K and Petri W Jr. (2011). Tissue destruction and invasion by *Entamoeba histolytica*, NIH Public Access, Author Manuscript, *Trends Parasitol*; 27(6), 254–263. doi:10.1016/j.pt.2011.02.006.
- Skappak C; Akierman S; Belga S; Novak K; Chadee K; Urbanski S; Church D and Beck P. (2014). Invasive amoebiasis: A review of *Entamoeba* infections highlighted with case reports. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology* 28(7):355-359 PMC4144452.
- Tanyuskse M and Petri W. (2003). Laboratory Diagnosis of Amebiasis. *Clinical Microbiology Reviews*: 713–729.
- World Health Organization. (1997). World Health Organization/Pan American Health Organization/UNESCO report of a consultation of experts on amoebiasis.