

Artículo Original

## Colitis y absceso hepático amebiano sin antecedentes epidemiológicos

### *Amebic colitis and liver abscess without epidemiological history*

<https://doi.org/10.52808/bmsa.8e7.631.001>

Lino Arturo Rojas Pérez <sup>1,\*</sup>

<https://orcid.org/0000-0003-0396-1766>

Blanca Herminia Cruz Basantes<sup>1</sup>

<https://orcid.org/0000-0002-3895-6281>

Augusto Ernesto Rojas Cruz<sup>1</sup>

<https://orcid.org/0000-0002-6680-2087>

Lino Arturo Rojas Cruz<sup>2</sup>

<https://orcid.org/0000-0003-3857-6876>

Recibido: 18/10/2022  
Aceptado: 25/01/2023

### RESUMEN

La amebiasis es una infección parasitaria causada por el protozoo intestinal *Entamoeba histolytica*. A nivel mundial, se estima que 40 millones de personas se infectan anualmente, aunque estas estimaciones se confunden mediante la inclusión de la especie morfológicamente idéntica pero no patógena como la *Entamoeba dispar*. La infección por *E. histolytica* ocurre cuando se ingieren quistes maduros, por lo general a través de agua o alimentos contaminados con heces, más frecuentemente en el mundo en desarrollo. Cuando el parásito llega al intestino delgado, se produce la excystation, liberando trofozoítos que luego penetran en la mucosa colónica. Las características clínicas de la infección amebiana sintomática pueden incluir sangre y mucosidad en heces diarreicas, que son fenotipos de disentería; en algunos casos, el parásito invade el hígado y forma abscesos que pueden ocurrir durante meses o años después de viajar o residir en una región geográfica donde la amebiasis es endémica. Los abscesos hepáticos amebianos son el sitio de infección extraintestinal más común y ocurren en menos del 1% de los casos de las infecciones por *E. histolytica*. En este sentido, este trabajo busca establecer casos de colitis y absceso hepático amebiano sin antecedentes epidemiológicos determinados en el Hospital del IESS Ambato, Ambato, Ecuador con el fin de establecer metodología de diagnósticos apropiados y establecer los protocolos de salud correspondientes. Los datos obtenidos demostraron que los pacientes masculinos tuvieron mayor incidencia (66,31 % de los casos estudiados), y el grupo de edad más afectado estuvo comprendido entre 40 y 49 años de edad. El diagnóstico se podría haber obtenido a tiempos menores de 10 días, pero en algunos casos, alcanzó más de 30 días.

**Palabras clave:** *Entamoeba histolytica*, cólicos, absceso hepático amebiano, diagnóstico.

### ABSTRACT

*Amoebiasis is a parasitic infection caused by the intestinal protozoan Entamoeba histolytica. Globally, an estimated 40 million people are infected annually, although these estimates are confounded by the inclusion of the morphologically identical but non-pathogenic species such as Entamoeba dispar. Infection with E. histolytica occurs when mature cysts are ingested, usually through fecally contaminated food or water, more frequently in the developing world. When the parasite reaches the small intestine, excystation occurs, releasing trophozoites that then penetrate the colonic mucosa. Clinical features of symptomatic amoebic infection may include blood and mucus in diarrheal stools, which are phenotypes of dysentery; in some cases, the parasite invades the liver and forms abscesses that can occur months or years after traveling to or residing in a geographic region where amoebiasis is endemic. Amebic liver abscesses are the most common site of extraintestinal infection, occurring in less than 1% of E. histolytica infections. In this sense, this work seeks to establish cases of colitis and amoebic liver abscess without determined epidemiological history in the IESS Ambato Hospital, Ambato, Ecuador in order to establish appropriate diagnostic methodology and establish the corresponding health protocols. The data obtained showed that male patients had a higher incidence (66.31% of the cases studied), and the most affected age group was between 40 and 49 years of age. The diagnosis could have been obtained at times less than 10 days, but in some cases, it reached more than 30 days.*

**Key words:** *Entamoeba histolytica*, colic, amoebic liver abscess, diagnosis.

<sup>1</sup> Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba, Ecuador.

<sup>2</sup> Universidad Nacional de Chimborazo, Riobamba, Ecuador.

\*Autor de Correspondencia: [linoarojas@hotmail.com](mailto:linoarojas@hotmail.com)

### Introducción

La amebiasis, causada por el parásito protozoario *Entamoeba histolytica*, infecta a millones de personas, con múltiples áreas alrededor del mundo que continúan observando tasas de prevalencia superiores al 10% (Shirley *et al.*, 2018) Por ejemplo, en Bangladés 1 de cada 30 niños muere de diarrea o disentería antes de su quinto cumpleaños (Kotloff *et al.*, 1999; Petri *et al.*, 2000). En países desarrollados los microorganismos que causan enfermedades diarreicas siguen siendo motivo de preocupación debido a su uso potencial como agentes bioterroristas. Aunque ha sido mal cuantificado en general, el impacto de la amebiasis sigue siendo significativo, ya que, según algunas estimaciones, la prevalencia de esta enfermedad puede llegar hasta un 40% en algunas poblaciones como México (Alvarado *et al.*, 2015), China (Zhou *et al.*, 2013), India (Nath *et al.*, 2015) y Turquía (Ozin *et al.*, 2009). La carga exacta de la amebiasis es difícil de cuantificar debido a las limitadas capacidades de diagnóstico y vigilancia en las regiones endémicas, incluidos los países en desarrollo



de Centro y Sur América, África y Asia. La transmisión se produce a través de la ingestión de quistes infecciosos, más comúnmente por contaminación fecal de comidas o agua potable; sin embargo, la transmisión sexual es cada vez más reconocida como forma de infección (Shirley *et al.*, 2018; Huang *et al.*, 2020). La mayoría de los casos son asintomáticos pero el 10% de los infectados desarrollan colitis amebiana, caracterizada por diarrea que puede ser sanguinolenta (Haque *et al.*, 2002; Shirley *et al.*, 2018). Las formas graves de colitis amebiana, aunque menos comunes, son asociada con una alta mortalidad. La afectación colónica puede progresar a necrosis intestinal, perforación, peritonitis, shock, y megacolon tóxico (Shirley *et al.*, 2016). Las características clínicas de la infección amebiana sintomática pueden incluir sangre y mucosidad en heces diarreicas, que son fenotipos de disentería; en algunos casos, el parásito invade el hígado y forma abscesos que pueden ocurrir durante meses o años después de viajar o residir en una región geográfica donde la amebiasis es endémica. Las estimaciones de infecciones por *E. histolytica* se han basado principalmente en exámenes de heces para huevos y parásitos, pero estas pruebas son insensibles y no pueden diferenciar *E. histolytica* de especies morfológicamente idénticas que no son patógenas, como *E. dispar* y *E. moshkovskii* (Diamond & Clark, 1993, Ali *et al.*, 2003). Ahora, se encuentran disponibles medios específicos y sensibles para detectar *E. histolytica* en las heces, que incluyen la detección de antígenos y la reacción en cadena polimerasa (PCR) (Fang & Patel, 2017). Como ya ha sido mencionado, la *Entamoeba histolytica*, es el agente causal de la amebiasis, responsable de la disentería y abscesos hepáticos (Marie & Petri, 2014). Actualmente no existe una vacuna contra la amebiasis; la droga de tratamiento de elección es el metronidazol, que puede causar efectos secundarios graves en humanos (Shirley *et al.*, 2019) y en miembros anaeróbicos de la microbiota (Weir & Le, 2023). Por lo tanto, entender lo que determina el resultado de la infección amebiana y la naturaleza de la virulencia amebiana es un desafío clave para que la investigación del avance de la *Entamoeba* hacia el desarrollo terapéutico y de vacunas.

La aparición de la amebiasis se basa en gran medida en su ciclo de vida simple de dos etapas: con un quiste infeccioso ambiental y un trofozoíto en división que reside en el intestino humano. Aunque otras especies de amebas no patógenas comparten este mismo estilo de vida, *E. histolytica* ha sido capaz de aprovechar el gen de regulación y vías activadas para adaptarse al huésped respuestas cuando el equilibrio entre el parásito y el ecosistema intestinal está alterado. El quiste, que es la forma contaminante, asegura la supervivencia de la especie porque resiste a los cambios ambientales y es fácilmente transmitido. Debido a su alta resiliencia, los quistes superan la erradicación del patógeno por el sistema inmunitario o por tratamiento antibiótico. Los quistes maduros se excretan en las heces del huésped y se transfieren a otros seres humano a través de vía fecal-oral a través de agua o alimentos contaminados o contacto persona a persona; por lo tanto, la infección amebiana ocurre cuando la calidad del agua, el saneamiento y las prácticas de higiene son inadecuadas (Seid *et al.*, 2022). Después de la ingestión por un nuevo huésped, en el intestino delgado, el quiste emerge en cuatro formas de trofozoitos causantes de enfermedades que migran y coloniza el intestino grueso, donde se alimentan de bacterias y se dividen o enquistan. Mientras que la mayoría las personas infectadas son portadoras asintomáticas, eliminan millones de quistes diariamente y pueden perpetuar la infección amebiana (Guillén, 2023).

La afectación del sigmoides es menos común y puede permanecer sin diagnóstico. Sin embargo, en forma ocasional, la enfermedad puede tomar un curso agudo fulminante con una tasa de letalidad entre 55 a 100%, si el diagnóstico y el tratamiento se retrasan. La falta de consulta médica, tratamiento y/o sospecha de un diagnóstico precoz permite la generación de un cuadro abdominal (CA) que suele presentarse como un abdomen agudo cuyo diagnóstico podría ser confirmado tardíamente por anatomía patológica. La CA puede coexistir y confundirse con enfermedades inflamatorias intestinales (EII) agravándose su pronóstico si se prescriben tratamientos a base de corticosteroides. La enfermedad amebiana extraintestinal se origina en la infección colónica y puede comprometer todos los órganos, aunque el absceso hepático es la forma más frecuente. El absceso hepático amebiano es 10 veces más común en los hombres que en mujeres y es una enfermedad rara en niños (Adams & McLeod, 1977; Katzenstein, 1982; Haque *et al.*, 1998). Aproximadamente el 80 por ciento de los pacientes con amebiasis con absceso hepático presentan síntomas que se desarrollan relativamente rápido (típicamente dentro de dos a cuatro semanas), incluyendo fiebre, tos y un constante dolor abdominal en el cuadrante superior derecho o epigastrio. Afectación de la superficie diafragmática del hígado puede provocar dolor pleural del lado derecho o dolor de hombro referido. Los síntomas gastrointestinales que ocurren en 10 a 35 por ciento de los pacientes, incluyen náuseas, vómitos, calambres abdominales, distensión abdominal, diarrea y estreñimiento. Hepatomegalia con dolor puntual sobre el hígado, debajo de las costillas o en los espacios intercostales es un hallazgo típico (Adams & McLeod, 1977, Katzenstein, 1982). Los estudios de laboratorio pueden revelar leucocitosis y anemia leves a moderadas. Pacientes con agudo absceso hepático amebiano tienden a tener un nivel normal de la fosfata alcalina y un nivel elevado de alanina amino transferasa; lo contrario es cierto para los pacientes con enfermedad crónica (Katzenstein, 1982). La ecografía, la tomografía computarizada abdominal y la resonancia magnética son excelentes para detectar lesiones hepáticas (generalmente lesiones únicas en el lóbulo derecho), pero no son específicos del absceso hepático amebiano. El diagnóstico diferencial de una masa hepática debe incluir absceso hepático piógeno, hepatoma necrótico, y quiste de equinococo (generalmente un hallazgo incidental que no es responsable de la fiebre y el dolor abdominal). Los pacientes con absceso hepático amebiano tienen más probabilidades que los pacientes con absceso hepático piógeno sean hombres, ser menor de 50 años, haber emigrado o viajado a un país donde la enfermedad sea endémica, y no tener ictericia, enfermedad o diabetes mellitus. Menos de la mitad de los pacientes con absceso hepático

amebiano se les detectan parásitos en las heces mediante la detección de antígenos. Las pistas útiles para el diagnóstico incluyen la presencia de factores de riesgo epidemiológicos para la amebiasis, y la presencia de anticuerpos séricos antiamebianos (presente en 70 a 80 por ciento de los pacientes en el momento de presentación). Estudios preliminares indican que la detección de antígenos amebianos séricos es un medio de diagnóstico sensible y no invasivo (Haque *et al.*, 2000). Ocasionalmente, se requiere la aspiración del absceso para descartar un absceso piógeno. Se visualizan amebas en el líquido del absceso en una minoría de pacientes con absceso hepático amebiano. Pueden surgir complicaciones del absceso hepático amebiano por ruptura del absceso con extensión al peritoneo, cavidad pleural o pericardio. Ocasionalmente se han descrito abscesos amebianos extrahepáticos en el pulmón, el cerebro y la piel y presumiblemente resultado de diseminación hematógena (Haque *et al.*, 2003).

En este sentido, este trabajo busca establecer casos de colitis y absceso hepático amebiano sin antecedentes epidemiológicos determinados en el Hospital del IESS Ambato, Ambato, Ecuador con el fin de establecer metodología de diagnósticos apropiados y establecer los protocolos de salud correspondientes.

## Materiales y métodos

Para este estudio se tomaron en cuenta las historias clínicas de los casos relacionados con colitis y absceso hepático amebiano del Hospital del IESS, de la Ciudad de Ambato (Ecuador) durante el periodo de 2015 a 2021. Inicialmente se estudiaron 69 casos, pero la falta de información valedera como datos de laboratorio, estudios de ultrasonido y/o diagnóstico con resultados no concluyentes en 16 de los casos expuestos, llevaron a un total de 53 registros para su estudio y análisis. Los diagnósticos de absceso hepáticos amebiano de los pacientes cumplieron con las siguientes condiciones: 1) síntomas y signos compatibles con el diagnóstico de absceso hepático amebiano, 2) identificación de una lesión ocupante de espacio en hígado compatible, 3) respuesta clínica favorable al tratamiento con metronidazol, y 4) falta de demostración del diagnóstico de absceso piógeno o fúngico, o inclusive ambos. Los datos de las revisiones de las distintas historias médicas, clínicas, los análisis de laboratorio, de imagenología, y el tratamiento médico indicado, haciendo especial énfasis en aquellos pacientes con criterios de drenaje a su ingreso o aquellos que fueron sometidos a drenaje de los abscesos durante las primeras 24 horas del diagnóstico.

Los datos colectados fueron estadísticamente analizados mediante los intervalos de confianza (IC 95%) lo que permitió evaluar si las estimaciones realizadas fueron precisas. Además, se tomaron en cuenta, en el análisis estadístico, el promedio y la desviación estándar de los datos obtenidos, así como también los valores absolutos de los mismos.

## Resultados

En el examen de heces del 100% de los pacientes se observó la presencia de quistes de *Entamoeba histolytica*, aun cuando no se registraron antecedentes de enfermedad leve ni severa; no obstante, se presentaron cursos agudos de colitis amebiana (CA) entre 24 a 48 horas de evolución. En la tabla 1, se caracterizaron los pacientes con manifestaciones de las infecciones extraintestinales como absceso hepático amebiano (AHA). El sexo masculino fue el más prevalente con 66,31% de los casos estudiados, y el grupo de edad más afectado estuvo comprendido entre 40 y 49 años de edad. Por otra parte, el tiempo de diagnóstico, aun cuando puede realizarse en menos de 10 días, alcanzó en algunos casos más de 30 días.

**Tabla 1. Caracterización de los pacientes asintomáticos parasitados por *Entamoeba histolytica* con absceso hepático**

Sexo	N°	Media	D.E	%
Masculino	35	-	-	66,04
Femenino	18	-	-	33,96
Edad (Años)				
< 20	8	16,54	3,16	15,09
20 – 29	23	23,73	2,01	43,40
30 – 39	14	33,93	3,17	26,42
40 – 49	5	45,44	3,78	9,43
> 50	3	59,67	4,99	5,66
Tiempo de diagnóstico (días)				
< 10 días	21	7,12	1,00	39,62
10 – 19 días	23	13,87	2,53	43,42
20 – 29 días	5	25,84	2,93	9,43
> 30 días	4	24,50	1,73	7,55

En la revisión de las historias clínicas, se pesquisaron signos y síntomas de AHA de los 53 pacientes (96,23%) distribuido de la siguiente manera: fiebre (71,70%), diarrea (92,45%) hepatodinia y 81,13% con signos de hepatomegalia. Por otra parte, la estancia hospitalaria para la resolución de los casos requirió en promedio  $9,77 \pm 2,55$  días de ingreso, con recurrencia de 2 casos puntuales de mayor tiempo de duración 8 meses y 21 meses respectivamente que fueron dados de alta médica.

En los 53 casos, se confirmaron manifestaciones extraintestinales por estudios de ultrasonido, que se acompañaron de estudios radiográficos. En la tabla 2, se describe tamaño, cantidad y posición exacta de las lesiones ocupantes de espacio. Evidenciándose que la ecoestructura depende del estadio evolutivo del absceso. En tres casos, de menos de 3 cm, se observó zonas hipocogénicas heterogéneas mal definidas características del estadio presupurativo, en el que aún no hay colección de polimorfonucleares neutrófilos muertos (Pus). En el resto, 51 casos, se observó una zona central hipocogénica que puede contener ecos internos rodeada de envoltura periférica hiperecogénica de espesor variable. En 3 casos se observaron pequeñas zonas hiperecogénicas con signo de reverberación posterior que sugieren microburbujas de gas producidas por gérmenes anaerobios.

**Tabla 2. Caracterizaciones ultrasonográficas de pacientes asintomáticos parasitados por *Entamoeba histolytica* con absceso hepático**

Característica	n	%	IC 95%	
Localización				
Lóbulo derecho	41	77,36	65,15	89,57
Lóbulo izquierdo	8	15,09	4,51	25,68
Ambos lóbulos	4	7,55	2,12	18,21
Tamaño				
0 – 5 cm	5	9,43	3,14	20,66
5 – 10 cm	30	56,60	42,32	70,89
> 10 cm	18	33,96	20,27	47,66
Número de abscesos				
Único	38	71,70	58,63	84,77
Múltiples	15	28,33	15,23	41,37

En la radiografía de tórax pudo haber elevación del diafragma derecho a expensas de la hepatomegalia (N=53), mientras que un 77,36% de los casos presentaron derrame pleural (N=41).

El historial de los casos, refiere que solo 4 casos fueron drenados en las 24 horas siguientes del ingreso hospitalario, ya que cumplían los criterios internacionales definidos mediante ultrasonografía: 1) absceso mayor de 10 cm de diámetro o con más de 500 ml de volumen, 2) localización del absceso el lóbulo izquierdo y 3) localización a menos de 1 cm del diafragma o de la cápsula hepática, lo que es considerado “riesgo de rotura inminente”.

Es la tabla 3 se observa alteraciones hematológicas presentes en pacientes con acceso hepático amebiano sin antecedente epidemiológico, es decir, sin diagnóstico previo al ingreso hospitalario por parasitosis por *E. histolytica*. La principal activación evidenciada fue anemia en grado 1 en el 30% de los casos; incremento de leucocitosis mayor a 15/ml de sangre (39,62%); mientras que la preparación de la química sanguínea aumento tres veces por encima del valor referencial de las transaminasas en 11 pacientes (20,76%).

**Tabla 3. Principales alteraciones hematológicas y bioquímica clínica en pacientes asintomáticos parasitados por *Entamoeba histolytica* con absceso hepático**

Característica	n	%	IC 95%	
Anemia				
· Grado I	16	30,19	16,89	43,49
· Grado II	9	16,98	5,93	28,03
· Grado III	5	9,43	3,14	20,66
Leucocitosis mayor de 15.000	21	39,62	25,51	53,73
Transaminasas 3 veces mayores del valor normal	11	20,76	8,89	32,62

Finalmente, la resolución de casos requirió de  $12 \pm 9$  días de estancia hospitalaria con tratamiento de antibiótico con metronidazol, el cual se prolongó entre 7 y 14 días post alta médica, sólo dos casos tuvieron recurrencia mayor a los tres meses.

## Discusión

La amebiasis es una infección parasitaria causada por el protozoo intestinal *Entamoeba histolytica*. A nivel mundial, se estima que 40 millones de personas se infectan anualmente (Aucott & Ravdin, 1993; Ellen & Stanley, 1996; WHO, 1997), aunque estas estimaciones se confunden mediante la inclusión de la especie morfológicamente idéntica pero no patógena como la *Entamoeba dispar* (Aucott & Ravdin, 1993). *E. dispar*, también es transmitida por vía fecal-oral, y tiene 10 veces más probabilidades de causar un estado de portador asintomático que *E. histolytica*. La enfermedad de *E. histolytica* provoca entre 40.000 y 100.000 muertes cada año por colitis amebiana e infección extraintestinal (Haque *et al.*, 2003; Kain *et al.*, 2004). Los abscesos hepáticos amebianos son el sitio de infección extraintestinal más común y ocurren en menos del 1% de los casos de las infecciones por *E. histolytica* (Knobloch & Manweiler, 1983; Haque *et al.*, 2003). La infección por *E. histolytica* ocurre cuando se ingieren quistes maduros, por lo general a través de agua o alimentos contaminados con heces, más frecuentemente en el mundo en desarrollo. Cuando el parásito llega al intestino delgado, se produce la exquistación, liberando trofozoítos (la "etapa de alimentación" del parásito) que luego penetran en

la mucosa colónica. Allí pueden causar ulceraciones colónicas en forma de matraz y acceder al sistema venoso portal para infectar el hígado, el cerebro, los pulmones, el pericardio y otros sitios metastásicos. En el hígado, las amebas generan una reacción inflamatoria y provocan necrosis de los hepatocitos, produciendo absceso. Curiosamente, hay una relativa escasez de células inflamatorias de los especímenes en la biopsia, que se cree que se debe a la lisis de las células por *E. histolytica* (Espinoza *et al.*, 2000, Wuerz *et al.*, 2012).

Los estudios realizados en el Hospital del IESS Ambato, Ambato, Ecuador señalaron que de los 53 casos estudiados (100%), en las heces de los pacientes se determinó la presencia de quistes de *Entamoeba histolytica*, y en todos los casos, aún en ausencia de antecedentes de la enfermedad ni leve ni severa, mostraron cursos agudos de colitis amebiana entre 24 a 48 horas de evolución. Estos cólicos estuvieron caracterizados con manifestaciones de infección extraintestinal como absceso hepático amebiano (AHA). Los datos obtenidos demostraron que los pacientes masculinos tuvieron mayor incidencia (66,31% de los casos estudiados), y el grupo de edad más afectado estuvo comprendido entre 40 y 49 años de edad. El diagnóstico se podría haber obtenido a tiempos menores de 10 días, pero en algunos casos, alcanzó más de 30 días. Los síntomas correspondientes a la enfermedad estuvieron caracterizados por fiebre, diarrea, hepatodinia y hepatomegalia. Por otra parte, la estancia hospitalaria para la resolución de los casos requirió en promedio  $9,77 + 2,55$  días de ingreso. Los 53 casos de estudios se diagnosticaron por estudios de ultrasonido acompañados de estudios radiográficos. El historial de los casos reveló que solo 4 casos fueron drenados en las 24 horas siguientes del ingreso hospitalario; mientras que las alteraciones hematológicas presentes en pacientes con acceso hepático amebiano sin antecedente epidemiológico reveló anemia en grado 1 en el 30% de los casos; incremento de leucocitosis mayor a 15/ml de sangre (39,62%); mientras que la preparación de la química sanguínea aumento tres veces por encima del valor referencial de las transaminasas en 11 pacientes (20,76%). Finalmente, la resolución de casos requirió de  $12 \pm 9$  días de estancia hospitalaria con tratamiento de antibiótico con metronidazol, el cual se prolongó entre 7 y 14 días post alta médica, sólo dos casos tuvieron recurrencia mayor a los tres meses.

Un estudio llevado a cabo por Wuerz *et al.*, (2012) en Canadá, señalaron que 29 pacientes reflejaron síntomas de absceso hepático amebiano en viajeros. La edad media de los pacientes estuvo alrededor de los 33 años y el 83% eran hombres. Diecinueve pacientes eran extranjeros nacidos en Canadá, y el 86% había viajado a los trópicos antes de la presentación de los síntomas. El tiempo medio entre el viaje y la presentación de los síntomas fue de 28 semanas, con un rango amplio de un día a 14 años. Cuarenta por ciento había viajado al sureste Asia y el resto habían viajado a varios lugares de los trópicos. El absceso hepático amebiano es 10 veces más común en hombres adultos que en mujeres (Maltz & Knauer, 1991) y la distribución de la infección colónica (sintomática y asintomática) es casi idéntica entre hombres y mujeres, lo que sugiere una susceptibilidad relacionada con los hombres a la enfermedad invasiva. Factores propuestos que contribuyen a esta disparidad sexual incluyen daño hepatocelular alcohólico en hombres, y el efecto protector de la anemia por deficiencia relativa de hierro o factores de protección hormonales en mujeres en edad fértil (Stanley, 2003). Sin embargo, la explicación definitiva de por qué los pacientes masculinos son más susceptibles a la enfermedad invasiva sigue siendo esquiva. Las características de diagnóstico de apoyo del absceso hepático amebiano incluyen un elevado recuento de glóbulos blancos en el 75% de los pacientes; la eosinofilia no es una característica (Reed, 1992). Los niveles de transaminasas hepáticas pueden estar elevados en hasta dos tercios de los pacientes, mientras que los niveles de fosfatasa alcalina son probablemente más elevados especialmente en pacientes con enfermedad más indolente. La anemia está presente en más de la mitad de los casos y la hiperbilirrubinemia en un tercio. En comparación con el absceso piógeno, la hipoalbuminemia es más común (Lodhi *et al.*, 2004), y ocurre en hasta dos tercios de los pacientes. Otras características compatibles incluyen elevación de la hemidiafragma derecha en la radiografía de tórax, que se produce en un tercio de los casos en la presentación de la enfermedad. Se ha informado anteriormente que la ecografía tiene una sensibilidad de más del 90% para obtener imágenes del absceso hepático amebiano y, si está disponible, es una prueba inicial razonable. Una serie de casos retrospectiva reciente (Elzi *et al.*, 2004) encontró una menor sensibilidad (58%); sin embargo, debido a que la precisión de la ultrasonografía depende del operador, esto puede haber explicado la baja sensibilidad en este estudio. No obstante, si la sospecha clínica es alta y se informa que el ultrasonido inicial es negativo, se recomienda una tomografía computarizada. En comparación con los abscesos piógenos, los abscesos hepáticos amebianos son más comúnmente únicos y es más probable que involucren al lóbulo derecho del hígado. Sin embargo, la presencia de múltiples abscesos en el hígado no descarta absceso hepático amebiano (Lodhi *et al.*, 2004). Los abscesos hepáticos amebianos pueden variar en tamaño con un diámetro medio de 8 cm, con un rango de 4 cm a 12 cm.

Por otra parte, Bello *et al.*, 2023, llevaron a cabo un reporte relacionado con el absceso hepático amebiano en México durante el periodo de 2014 al 2020, tomando en cuenta que México reúne las características para ser considerado como país endémico. Los datos emitidos por la Dirección General de Epidemiología fueron clasificados por año, incidencia, grupo de edad, sexo y temporadas. Se construyó un mapa de distribución geográfica para todo el país. Los casos y la incidencia media de ALA no mostraron una variación significativa durante el período de estudio. Del total de casos acumulados, los estados de Sonora, Sinaloa, Nayarit, Colima y Zacatecas presentaron la mayor incidencia. El sexo masculino de 24 a 44 años presentó el mayor número de casos. No se identificó ningún comportamiento temporal entre los casos de absceso hepático amebiano. En México, la incidencia de absceso hepático amebiano se mantiene sin cambios, sin embargo, no debe subestimarse ya que los programas de vigilancia para la búsqueda de nuevos casos aún no se han

implementado principalmente en los estados endémicos. Estos resultados resumen la prioridad en el informe nacional absceso hepático amebiano.

### Conflicto de intereses

No se reporta conflicto de intereses.

### Agradecimientos

Agradecemos a la fuerza creativa que Dios hace nacer en cada uno de nosotros, motivándonos a crear y creer cada día más en nosotros mismos.

### Referencias

- Adams, E.B., & MacLeod, I.N. (1977). Amebiasis invasiva. II. Absceso hepático amebiano y sus complicaciones. *Medicina*, 56(4), 325-334. <https://doi.org/10.1097/00005792-197707000-00004>
- Ali, I.K.M., Hossain, M.B., Roy, S., Ayeh-Kumi, P.F., Petri, W.A. Jr., Haque, R., & Clark, C.G. (2003). Infecciones por *Entamoeba moshkovskii* en niños, Bangladesh. *Enfermedades Infecciosas Emergentes*, 9(5), 580-584. <https://doi.org/10.3201/eid0905.020548>
- Alvarado-Esquivel, C., Hernandez-Tinoco, J., Sanchez-Anguiano L.F., Ramos-Neváres, A., Cerrillo-Soto, S.M., & Guido-Arreola, C.A. (2015). Serosurvey of *Entamoeba histolytica* exposure among Tepehuanos population in Durango, Mexico. *Intensive Journal Biomedical Science*, 11(2), 61-66. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4502734/> (Acceso febrero 2023).
- Aucott, J.N., & Ravdin, J.I. (1993). Amebiasis and “nonpathogenic” intestinal protozoa. *Infectious disease clinics of North America*, 7(3), 467-485. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8254155/> (Acceso febrero 2023).
- Bello-López, J.M., Cruz-Cruz, C., Loyola-Cruz, M.A., Quiroga-Vargas, E., Martínez-Figueroa, C., Cureño-Díaz, M.A., Fernández-Sánchez, V., Ibáñez -Cervantes, G., & Durán-Manuel, E.M. (2023). Epidemiología de los primeros siete años de vigilancia nacional de los abscesos hepáticos amebianos en México. *Parasitología Internacional*, 92. <https://doi.org/10.1016/j.parint.2022.102678>
- Diamond, L.S., & Clark, C.G. (1993). A redescription of *Entamoeba histolytica* Schaudinn, 1903 (Emended Walker, 1911) separating it from *Entamoeba dispar* Brumpt, 1925. *The Journal of Eukaryotic Microbiology*, 40(3), 340-344. <https://doi.org/10.1111/j.1550-7408.1993.tb04926.x>
- Ellen, L. & Stanley, S.L. Jr., (1996). PROTOZOA: Amebiasis. *Gastroenterology Clinics North America*, 25(3), 417-492. [https://doi.org/10.1016/s0889-8553\(05\)70259-4](https://doi.org/10.1016/s0889-8553(05)70259-4)
- Elzi, L., Laifer, G., Sendi, P., Ledermann, H.P., Fluckiger, U., & Bassetti, S. (2004). Low sensitivity of ultrasonography for the early diagnosis of amebic liver abscess. *The American Journal of Medicine*, 117(7), 519-522. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2004.01.031>
- Espinosa-Cantellano, M., & Martínez-Palomo, A. (2000). Pathogenesis of intestinal amebiasis: from molecules to disease. *Clinical Microbiology Reviews*, 13(2), 318-331. <https://doi.org/10.1128/CMR.13.2.318>
- Fang, F.C., & Patel, R. (2017). Infectious Diseases Society of America Infectious Diarrhea Guidelines: A View From the Clinical Laboratory. *Clinical Infectious Diseases*, 65(12), 1974-1976. <https://doi.org/10.1093/cid/cix730>
- Guillén, N. (2023). Pathogenicity and virulence of *Entamoeba histolytica*, the agent of amoebiasis. *Virulence*, 14(1). <https://doi.org/10.1080/21505594.2022.2158656>
- Haque, R., Ali, I.K.M., Akther, S., & Petri, W.A. Jr. (1998). Comparación de PCR, análisis de isoenzimas y detección de antígenos para el diagnóstico de infección por *Entamoeba histolytica*. *Diario de Microbiología Clínica*, 36(2), 449-452. <https://doi.org/10.1128/JCM.36.2.449-452.1998>
- Haque, R., Duggal, P., Ali, I.M., Hossain, M.B., Mondal, D., Sack, R.B., Farr, B.M., Beaty, T.H., & Petri, W.A. Jr. (2002). Innate and acquired resistance to amebiasis in bangladeshi children. *The Journal of Infectious Diseases*, 186(4), 547-552. <https://doi.org/10.1086/341566>
- Haque, R., Huston, C.D., Hughes, M., Houpt, E., & Petri, W.A. Jr. (2003). Amebiasis. *The New England Journal of Medicine*, 348(16), 1565-1573. <https://doi.org/10.1056/NEJMra022710>
- Haque, R., Mollah, N.U., Ali, I.K.M., Alam, K., Eubanks, A., Lysterly, D., & Petri, W.A. Jr. (2000). Diagnóstico de absceso hepático amebiano e infección intestinal con TechLab *Entamoeba histolytica* II Detección de antígenos y pruebas

- de anticuerpos. *Diario de Microbiología Clínica*, 38(9), 3235-3239. <https://doi.org/10.1128/JCM.38.9.3235-3239.2000>
- Huang, S.H., Tsai, M.S., Lee, C.Y., Tsai, C.S., Liu, C.E., Lee, Y.T., Chen, H.A., Chen, L.Y., Lu, Y.M., Tsai, W.C., Hsu, W.T., Liu, W.D., Yang, C.J., Sun, H.Y., Ko, W.C., Lu, P.L., Hung, C.C., & Taiwan HIV Study Group. (2020). Ongoing transmission of *Entamoeba histolytica* among newly diagnosed people living with HIV in Taiwan, 2009-2018. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 14(6). <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0008400>
- Katzenstein D., Rickerson, V., & Braude, A. (1982). New concepts of amebic liver abscess derived from hepatic imaging, serodiagnosis and hepatic enzymes in 67 consecutive cases in San Diego. *Medicine*, 61(4), 237-246. Disponible en: [https://journals.lww.com/md-journal/citation/1982/07000/new\\_concepts\\_of\\_amebic\\_liver\\_abscess\\_derived\\_from.3.aspx](https://journals.lww.com/md-journal/citation/1982/07000/new_concepts_of_amebic_liver_abscess_derived_from.3.aspx) (Acceso febrero 2023).
- Knobloch, J., & Manweiler, E. (1983). Development and persistence of antibodies to *Entamoeba histolytica* in patients with amebic liver abscess: Analysis of 216 cases. *American Journal Tropical Medicine and Hygiene*, 32(4), 727-732. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.1983.32.727>
- Kotloff, K.L., Winickoff, J.P., Ivanoff, B., Clemens, J.D., Swerdlow, D.L., Sansonetti, P.J., Adak, G.K., & Levine, M.M. (1999). Global burden of Shigella infections: implications for vaccine development and implementation of control strategies. *Bulletin of the World Health Organization*, 77(8), 651-666. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10516787/> (Acceso febrero 2023).
- Lodhi, S., Sarwari, A.R., Muzammil, M., Salam, A., & Smego, R.A. (2004). Features distinguishing amoebic from pyogenic liver abscess: A review of 577 adult cases. *Tropical Medicine and International Health*, 9(6), 718-723. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3156.2004.01246.x>
- Maltz, G., & Knauer, C.M. (1991). Amebic liver abscess: a 15-year experience. *The American Journal of Gastroenterology*, 86(6), 704-710. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2038992/> (Acceso enero 2023).
- Marie, C., & Petri, W.A. Jr. (2014). Regulation of virulence of *Entamoeba histolytica*. *Annual Review of Microbiology*, 68, 493-520. <https://doi.org/10.1146/annurev-micro-091313-103550>
- Nath, J., Ghosh, S.K., Singha, B., & Paul, J. (2015). Molecular Epidemiology of Amoebiasis: A Cross-Sectional Study among North East Indian Population. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 9(12). <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004225>
- Ozin, Y., Kilic, M.Z.Y., Nadir, I., Tayfur, O., Ertas, A., Ulker, A., & Sahin, B. (2009). Presence and diagnosis of amebic infestation in Turkish patients with active ulcerative colitis. *European Journal of Internal Medicine*, 20(5), 545-547. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2009.05.014>
- Petri, W.A. Jr., Haque, R., Lyerly, D. & Vines, R.R. (2000). Estimating the Impact of Amebiasis on Health. *Trends in Parasitology*, 16(8), 320-321. [https://doi.org/10.1016/s0169-4758\(00\)01730-0](https://doi.org/10.1016/s0169-4758(00)01730-0)
- Reed, S.L. (1992). Amebiasis: an update. *Clinical infectious diseases*, 14(2), 385-393. <https://doi.org/10.1093/clinids/14.2.385>
- Seid, M., Yohanes, T., Goshu, Y., Jemal, K., & Siraj, M. (2022). The effect of compliance to Hand hygiene during COVID-19 on intestinal parasitic infection and intensity of soil transmitted helminthes, among patients attending general hospital, southern Ethiopia: Observational study. *PloS ONE*, 17(6). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0270378>
- Shirley, D-A., & Moonah, S. (2016). Fulminant amebic colitis after corticosteroid therapy: a systematic review. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 10(7). <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004879>
- Shirley, D-A.T., Farr, L., Watanabe, K., & Moonah, S. (2018). A Review of the Global Burden, New Diagnostics, and Current Therapeutics for Amebiasis. *Open Forum Infectious Diseases*, 5(7). <https://doi.org/10.1093/ofid/ofy161>
- Shirley, D-A.T., Watanabe, K. & Moonah, S. (2019). Significance of amebiasis: 10 reasons why neglecting amebiasis might come back to bite us in the gut. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 13(11). <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007744>
- Stanley, S.L. Jr. (2003). Amoebiasis. *The Lancet*, 361(9362), 1025-1034. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)12830-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)12830-9)

- Weir, C.B., & Le, J.K. (2023). Metronidazole. StatPearls. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539728/> (Acceso marzo 2023).
- WHO/PAHO/UNESCO report. (1997). A consultation with experts on amoebiasis. Mexico City, Mexico 28-29 January, 1997. Epidemiological Bulletin, 18(1), 13-14. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9197085/> (Acceso febrero 2023).
- Wuerz, T., Kane, J.B., Boggild, A.K., Kraiden, S., Keystone, J.S., Fuksa, M., Kain, K.C., Warren, R., Kempston, J., & Anderson, J. (2004). Amebiasis. Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology, 26(10), 729-734 <https://doi.org/10.1155/2012/852835>
- Zhou, F., Li, M., Li, X., Yang, Y., Gao, C., Jin, Q., & Gao, L. (2013). Seroprevalence of *Entamoeba histolytica* infection among Chinese men who have sex with men. PLOS Neglected Tropical Diseases, 7(5). <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0002232>