

Absceso hepático amebiano: ¿tratamiento farmacológico o punción-aspiración?

Francisco Miguel Ortiz Sanjuán, Francisco Devesa Jordà, Josefa Ferrando Ginestar, Inmaculada Ferrando, Abdul Borghol y Jhon Gutiérrez

Unidad de Patología Digestiva. Servicio de Medicina Interna. Hospital Francesc de Borja. Gandía. Valencia. España.

RESUMEN

El absceso hepático amebiano puede ser una enfermedad emergente en España a causa de la inmigración y los viajes a países endémicos. Su tratamiento, aunque básicamente es de tipo farmacológico, en ocasiones puede requerir un drenaje, sobre todo cuando por la localización o el tamaño hay un alto riesgo de rotura.

Presentamos un caso que, por falta de respuesta al tratamiento con metronidazol y su excesivo tamaño, precisó un drenaje percutáneo. Este procedimiento, habitualmente realizado mediante punción-aspiración controlada ecográfica, estaría indicado en lesiones mayores de 5 cm, en abscesos situados en el lóbulo izquierdo o en casos sin respuesta al tratamiento médico.

AMEBIC LIVER ABSCESS: MEDICAL TREATMENT OR PERCUTANEOUS ASPIRATION?

Amebic liver abscess is an emergent disease in Spain due to immigration and travel to endemic countries. Although mainly pharmacological, treatment can sometimes require drainage, especially when there is a high risk of rupture due to location or size.

We report a case of amebic liver abscess that, due to its large size and lack of response to metronidazole therapy, required percutaneous drainage. This technique, with ultrasound-guided percutaneous aspiration, would be indicated in lesions with a diameter of > 5 cm, abscesses of the left lobe, and those unresponsive to medical treatment.

Correspondencia: Dr. F.M. Ortiz Sanjuán.
Unidad de Patología Digestiva. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Francesc de Borja.
Paseo Germanías, 71. 46700 Gandía. Valencia. España.

Recibido el 18-9-2006; aceptado para su publicación el 27-2-2007.

INTRODUCCIÓN

La amebiasis tiene una distribución universal, y es endémica en el sudeste asiático, India, Centroamérica, Sudamérica y África¹. Se estima que su mortalidad global es de 70.000 personas/año^{1,2}. Su agente etiológico, *Entamoeba histolytica*, es un protozoo que tiene como principal reservorio al ser humano, causa una enfermedad de tipo intestinal (colitis amebiana) o extraintestinal, y su mecanismo de transmisión es fecal-oral. La afectación extraintestinal más frecuente es el absceso hepático, tras la diseminación de los trofozoitos a lo largo del sistema portal. La presencia de HLA-DR3 se ha asociado con una mayor susceptibilidad para presentar la enfermedad³. En la mayoría de casos, afecta a varones jóvenes^{3,4}. De hecho, la palabra zulú que designa la enfermedad es *isigwebedhla*, que significa «enfermedad de los hombres jóvenes y fuertes»³.

Se estima en 50 millones de infecciones anuales la incidencia mundial del absceso amebiano⁵. En Europa y Estados Unidos, los casos suelen circunscribirse a inmigrantes y viajeros procedentes de países donde la enfermedad es endémica. Sin embargo, aun cuando en España se han publicado sólo pequeñas series y casos aislados⁶, en los últimos tiempos está observándose un aumento de los casos denominados autóctonos en pacientes sin ningún antecedente epidemiológico documentado^{1,7,8}. Aunque la cuestión es controvertida, estos casos podrían atribuirse a contactos con personas contaminadas por amebas² y/o al consumo de alimentos contaminados, especialmente frutas tropicales². El diagnóstico diferencial ha de realizarse básicamente con el absceso piogénico^{9,10}. Un hecho controvertido es la punción ecodirigida del absceso, como medida diagnóstica cuando la serología no es concluyente al igual que en los abscesos piogénicos¹¹, terapéutica, como en el caso aquí presentado.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Varón de origen pakistaní, de 44 años, llegado a Valencia hace unos 8 meses, sin antecedentes personales de interés. Ingresó en nuestro hospital por presentar dolor abdominal en el hipocondrio derecho de 4 días



Fig. 1. Tomografía computarizada abdominal. Gran lesión hepática ocupante de espacio.

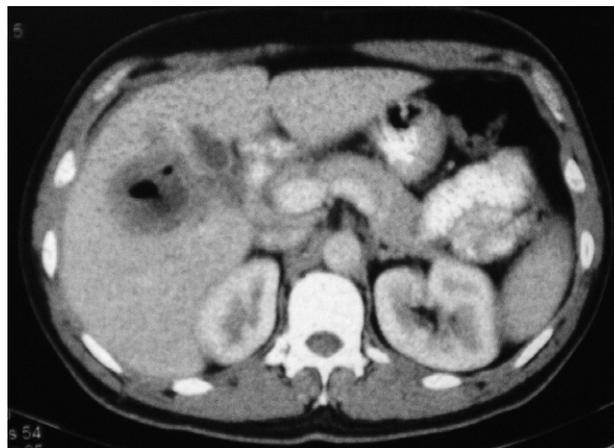


Fig. 2. Tomografía computarizada abdominal de control.

de evolución, precedido por un episodio diarreico, acompañado de fiebre, que duró entre 8 y 10 días, con un período libre de síntomas de unos 5 días entre ambos episodios. En la exploración física tan sólo destacaba un gran abombamiento visible de la pared abdominal derecha que, a la palpación, parecía una hepatomegalia, con sensación de masa dura y dolorosa.

En cuanto a las exploraciones complementarias, se realizó una analítica de urgencias con los siguientes resultados: hematocrito 29,9%, hemoglobina 9,5 g/dl, leucocitos 9.500 con 74 N y 18 L, plaquetas 553.000, VSG 120 mm/h, Quick 77%, FA 629 U/l, GGT 307 U/l, proteínas totales 5,9 g/dl, proteína C reactiva 96,8 mg/l. El resto de la analítica fue normal. La ecografía y la tomografía computarizada (TC) abdominopélvica (fig. 1) revelaron, junto a una ligera esplenomegalia ($14 \times 12 \times 6$ cm), una gran lesión hepática ocupante de espacio (LOE) en el lóbulo derecho de $16 \times 15 \times 12$ cm, que no se modificaba al inyectar contraste i.v., lo que podría indicar una colección, que abombaba sobre la pared abdominal con un desplazamiento de las estructuras colindantes.

La resonancia magnética (RM) abdominal confirmó una LOE quística gigante de $16,5 \times 12 \times 15$ cm, sin tabicaciones en su interior, y mostró además un derrame pleural laminar derecho. Ante la presunción diagnóstica de absceso piogénico, quiste hidatídico o absceso amebiano, se completó el estudio analítico con marcadores de hepatitis B, C y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), marcadores tumorales (CEA, CA 19.9, CA 125), hemocultivos, estudio de parásitos en heces y serología para hidatidosis, que resultaron negativos. La serología para *Entamoeba histolytica* fue positiva, con valores de 1/2.560. Ante la confirmación diagnóstica de absceso amebiano, se inició un tratamiento con metronidazol i.v. en dosis de 750 mg cada 8 h, con el que no se consiguió reducir el tamaño de la lesión ni la sintomatología dolorosa después de 10 días. Posteriormente, se decidió realizar un drenaje mediante punción ecodirigida del absceso, extrayéndose 1.400 ml de un líquido de densidad moderada y coloración marronácea.

En el examen microbiológico no fue posible detectar la presencia de trofozoitos. Tras la punción, el paciente presentó una clara mejoría de su sintomatología, con desaparición de la masa abdominal; la ecografía y la TC de control (fig. 2) tan sólo mostraron una pequeña colección residual ($0,75 \times 0,5$ cm) de paredes gruesas y septos internos con imagen aérea probablemente secundaria al drenaje.

DISCUSIÓN

Las manifestaciones clínicas propias del absceso amebiano suelen ser agudas e intensas (en el 80% de los casos), y el dolor abdominal y la fiebre son los síntomas más frecuentes. Un alto porcentaje de casos presenta un cuadro diarreico acompañante. Además, suele haber leucocitosis, anemia y alteración de los parámetros analíticos hepáticos, así como hepatomegalia con presencia de LOE quística demostrable por ecografía. El aumento de la incidencia de esta enfermedad en España hace necesario prestar

atención sobre los episodios de dolor abdominal y fiebre, cuando haya antecedentes epidemiológicos. La amebiasis se ha visto ligada a infección por virus de la hepatitis B en áreas endémicas de ambas enfermedades¹², probablemente por presentar factores de riesgo comunes. Por otra parte, la publicación de un caso de absceso amebiano múltiple, desarrollado durante un tratamiento con interferón en un paciente con hepatitis crónica por virus C¹³, indica la conveniencia de descartar los casos de infección presente o subclínica por *Entamoeba histolytica* en estos pacientes, previamente al tratamiento antiviral, sobre todo cuando hay factores de riesgo. En cuanto al VIH, aunque la presentación invasiva es infrecuente, se han descrito algunos casos de abscesos múltiples, atribuidos a la inmunosupresión^{2,14}. En cualquier caso, se precisan más estudios para dilucidar las relaciones de la amebiasis con los virus B, C y VIH.

La punción del absceso para la confirmación etiológica es necesaria en muy contadas ocasiones, debido a que la serología es habitualmente muy útil. La hemaglutinación indirecta (HAI) es la técnica más sensible (positiva en el 90-100% de los casos) y aunque las pruebas de aglutinación con látex se correlacionan con la HAI y se llevan a cabo con mayor rapidez, pueden ser negativas durante la primera semana. El diagnóstico microbiológico se basa en la detección del parásito en el absceso, aunque esto es poco frecuente dado su carácter necrótico. En más del 60% de los casos, como en el aquí descrito, no se detecta el parásito en las heces. Las características radiológicas son las de un absceso hepático, es decir, colección hipodensa en la TC o hipoecogénica en la ecografía, con refuerzo posterior y ecos finos en su interior.

La mortalidad puede oscilar entre el 1 y el 34%, aunque suele ser menor del 1% en los casos no complicados. Como principales complicaciones cabe destacar la sobreinfección del absceso y su rotura en la cavidad abdominal, la pleura o el pericardio. La rotura es más frecuente en los abscesos localizados en el lóbulo hepático izquierdo, debido a su menor tamaño y su capacidad para albergar una masa en expansión. Entre los factores de mal pronós-

tico se encuentran los siguientes: abscesos múltiples, volumen de la cavidad del absceso > 500 ml, elevación del hemidiafragma derecho o derrame pleural en la radiografía de tórax, encefalopatía, bilirrubina > 3,5 mg/dl, hemoglobina < 8 g/dl, albúmina < 2 g/dl y diabetes mellitus¹⁵.

El tratamiento es fundamentalmente médico, con la administración de metronidazol durante 7-10 días (750 mg/8 h en adultos), seguido de un agente intraluminal, como la paramomicina durante otros 7 días (500 mg/8 h)¹⁶. Sin embargo, estas pautas pueden fracasar especialmente en los abscesos de gran tamaño. La punción-aspiración terapéutica del absceso, con o sin colocación de drenaje percutáneo, como tratamiento de base, es un tema controvertido^{17,18}. La reducción del tamaño del absceso no parece estar determinada por un tratamiento u otro, y es similar transcurrido un año¹⁹. Además, la realización de una punción no acorta la estancia hospitalaria ni reduce el período febril¹⁶. Por el contrario, algunos estudios muestran que quizá la inyección intralesional de amebicida a altas concentraciones, junto con la punción-aspiración del absceso, mostraría mayores ventajas²⁰. En nuestro caso, se decidió la punción-aspiración ecodirigida, dado el gran tamaño del absceso y la mala respuesta terapéutica, optando por no dejar colocado el catéter de drenaje percutáneo para evitar el riesgo de sobreinfección³.

Así pues, la punción-aspiración estaría indicada en los pacientes que presenten un gran riesgo de rotura, es decir, cavidad > 5 cm de diámetro, absceso del lóbulo izquierdo, por su mayor mortalidad y la posibilidad de rotura hacia el peritoneo o el pericardio, o nula respuesta al tratamiento médico después de 5-7 días, así como en los abscesos de larga evolución o, por el contrario, de rápida progresión clínica^{3,5,20}, por lo que se debe evitar en el resto de casos.

BIBLIOGRAFÍA

- Díaz-González E, Manzanedo-Terán B, López-Vélez R, Dron-da F. Absceso hepático amebiano autóctono: caso clínico y revisión de la literatura médica. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005;23:179-82.
- Ruiz de Gopegui E, Serra T, Leyes M, Delibes C, Salvá F, Pérez JL. Absceso hepático amebiano: observaciones sobre siete pacientes. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2004;22:526-8.
- Stanley SL Jr. Amoebiasis. *Lancet*. 2003;361:1025-34.
- Lodhi S, Sarwari AR, Muzamil M, Salam A, Smego RA. Features distinguishing amoebic from pyogenic liver abscess: a review of 577 adult cases. *Trop Med Int Health*. 2004;9:718-23.
- Sánchez-Pobre P, Sáenz-López S, Salto E, Sanjuán R, Ibero C, Masedo A, et al. Amebic liver abscess with bacterial superinfection in a patient with no epidemiologic risk factors. *Rev Esp Enferm Dig*. 2004;96:796-800.
- Rodríguez JC, Vizoso F, Cruz Díez M, Elisa Hidalgo M. Absceso hepático amebiano de origen autóctono: presentación de un caso. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2000;18:145-6.
- Garre C, Moran S, Albadalejo A, García J, Mercader J. Amebic liver abscess. *Rev Esp Enferm Dig*. 2002;94:564-5.
- Giner Galván V, Fernández Rodríguez C, Esteban Giner MJ, Ruano Camps M. Autochthonous amoebiasis in Spain. Endemic or emergent disease. *Med Clin (Barc)*. 2004;6:636-7.
- Ciriza C, Romero MJ, Karpman G, Valerdez S, García L. Amebic liver abscesses with bacterial superinfection in a non endemic area. *Gastroenterol Hepatol*. 1999;22:286-9.
- Ramos A, Gazapo T, Murillas J, Martín H, Mendaza P, Cuevas-Mons V. Pyogenic liver abscess. A descriptive study of 35 cases. *Gastroenterol Hepatol*. 1996;19:292-6.
- Rendon P, Macías MA, Corrotero F, Prieto JL, Díaz F, Martín L. Hepatic abscesses: is simple aspiration puncture with echography control an alternative to catheter drainage? *Gastroenterol Hepatol*. 2000;23:470-3.
- Viroj W, Jamsai S, Nattakarn SM. Causative agents of liver abscess in Thai hepatitis B carriers. *Med Gen Med*. 2004;6:10.
- Matsuo T, Shinzawa H, Sugahara K, Mitsuhashi H, Watanabe H, Ohno S, et al. Case report: a patient who developed an amoebic liver abscess during treatment with interferon. *J Gastroenterol Hepatol*. 1998;13:1068-71.
- Briniccì G, Picciarelli C, Fumarola L, Carbonara S, Stano F, Ciraci E, et al. Amoebic hepatic abscesses in an HIV positive patient. *AIDS Patient Care STDS*. 2006;20:606-11.
- Sharma MP, Dasarathy S, Verma N, Saksen S, Shukla DK. Prognostic markers in amoebic liver abscess: a prospective study. *Am J Gastroenterol*. 1996;91:2584-8.
- Van Allan RJ, Katz MD, Johnson MB, Laine LA, Liu Y, Ralls PW. Uncomplicated amoebic liver abscess: prospective evaluation of percutaneous therapeutic aspiration. *Radiology*. 1992;183:827-30.
- Blessmann J, Duy Binh H, Manh Hung D, Tannich E, Burchard E. Treatment of amoebic liver abscess with metronidazole alone or in combination with ultrasound-guided needle aspiration: a comparative, prospective and randomized study. *Trop Med Int Health*. 2003;8:1030-4.
- Dupont-Gossart AC, Delabrousse E, Bresson-Hadni S. Amoebic liver abscess. *Gastroenterol Clin Biol*. 2004;28:1142-6.
- Sharma MP, Rai RR, Acharya SK, Ray JC, Tandon BN. Needle aspiration of amoebic liver abscess. *BMJ*. 1989;299:1308-9.
- Filice C, Di Perri G, Strosselli M, Brunetti E, Duguetti S, Van Thiel DH, et al. Outcome of hepatic amoebic abscesses managed with three different therapeutic strategies. *Dig Dis Sci*. 1992;37:240-7.