



Medicina de Familia. SEMERGEN



<http://www.elsevier.es/semergen>

329/8 - AMEBIASIS INTESTINAL Y ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO

P. López Tens¹, A. Blanco García², D. Fernández Torre³, M. Guerra Hernández², M. González Piñuela⁴; M. Abuhassira⁵.

¹Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Cantabria., ²Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria. ³Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria. ⁴Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.; ⁵Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 68 años que acudió a nuestra consulta de Atención Primaria, tras viaje de cooperación a Guinea, con clínica de 20 días de dolor abdominal progresivo en hipocondrio derecho, con diarrea mucosa poco productiva sin rectorragia, sensación distérmica, ictericia y coluria. Empeoramiento del estado general a pesar de tratamiento con ceftriaxona durante los 3 días previos.

Exploración y pruebas complementarias: Temp 36,9 Cº, TA: 127/73 mmHg, FC 106 lpm, SatO₂ 94%, FR 28 rpm. Regular estado general. Tonalidad subictérica. Signos de deshidratación. Consciente y orientado. Eupneico. Cabeza y cuello sin alteraciones. Auscultación cardíaca taquicárdica, sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, depresible, hepatomegalia dolorosa de 4-5 cm, no masas, Murphy positivo, Blumberg negativo, ruidos hidroaéreos presentes. Extremidades con edemas con fóvea bilateral en tercio distal. Bioquímica: creatinina 1,44 mg/dl, bilirrubina total 5,9 mg/dl, bilirrubina directa 5,6 mg/dl, AST 44 U/l, ALT 29 U/l, fosfatasa alcalina 600 U/l, filtrado glomerular 50 ml/min/1,73m². Hemograma: Leucocitos 26.200/ml (segmentados 83%, linfocitos 4%, cayados 4%, metamielocitos 1%), Hb 11 mg/dl, Plaquetas 388.000/mm³. Actividad de protrombina: 41%. Proteína C reactiva >25mg/dl. Procalcitonina 2,41ng/ml. Gasometría arterial: alcalosis respiratoria compensada. TAC abdominopélvico con contraste: grandes abscesos hepáticos (dos grandes lesiones ocupantes de espacio intrahepáticas comunicadas entre sí. La mayor de ellas es principalmente hipodensa aunque heterogénea, de bordes bien definidos, con un diámetro máximo de 17 cm y ocupa la cúpula hepática. Se identifica una segunda lesión en el segmento VI, de aproximadamente 10 cm de diámetro máximo, marcadamente heterogénea y bordes mal definidos). Esplenomegalia de 14,5 cm. Microbiología de absceso hepático: Entamoeba histolytica. Serología: Entamoeba histolytica y fasciola hepática positivo (Título 1/2.560 y 1/160). Plasmodium, VIH, VHB y VHC negativo. Coprocultivo: quistes de Blastocystis hominis y Aeromonas.

Juicio clínico: Abscesos hepáticos de origen amebiano. Insuficiencia hepática subaguda.

Diagnóstico diferencial: Patología biliar. Patología pancreática. Hepatitis aguda.

Comentario final: Se inició antibioterapia con meropenem y metronidazol por alta sospecha de sepsis secundaria a absceso abdominal. Tras TAC y punción ecoguiada, se obtuvo el resultado microbiológico, con mejoría del estado general, descenso de pruebas de función hepática y bilirrubina. Además, tratamiento concomitante con albúmina endovenosa y diuréticos. Tras mejoría, se decidió alta con paromomicina.

La *Entamoeba histolytica* es el agente causal de la amebiasis o disentería amebiana. La prevalencia está relacionada con condiciones sanitarias y agua potable. Los quistes sobreviven semanas o meses, se adquieren por consumo de agua o alimentos contaminados. En el intestino, se liberan trofozoitos que invaden el colon (lisis celular y úlceras), o pueden ascender por el sistema portal hasta el hígado, perforando el intestino, causando peritonitis o migrando hacia el pulmón, clínica clásica en la disentería y el dolor abdominal. El diagnóstico consiste en demostrar la presencia de trofozoitos o quistes en heces, estudio de anticuerpos séricos frente a antígenos amebianos o Tomografía computarizada o ecografía hepática en caso de absceso hepático amebiano. En la enfermedad no invasiva se trata con furoato de diloxanida. En la invasiva, metronidazol, cloroquina, tetraciclinas o paromomicina.

Bibliografía

:

-Chacín-Bonilla L. Amebiasis: aspectos clínicos, terapéuticos y de diagnóstico de una infección. Rev Med Chile. 2013; 141 (5):609-15.