

**Absceso hepático amebiano autóctono: caso clínico y revisión de la literatura médica**

**Sr. Editor:** *Entamoeba histolytica* es un protozoo que produce afectación intestinal y extraintestinal en el ser humano. El hombre es el principal reservorio de *E. histolytica* y su principal mecanismo de transmisión es fecal-oral. La afectación extraintestinal más frecuente es el absceso hepático, tras la diseminación de los trofozoitos a través del sistema portal. La amebiasis tiene una distribución universal, siendo endémica en el Sudeste asiático, India, Centroamérica, Sudamérica y África. En Estados Unidos y Europa, la mayor incidencia de casos se produce en población inmigrante de países endémicos y en personas que viajan a los mismos. Se estima que se producen 70.000 muertes anuales debido a esta infección en todo el mundo<sup>1</sup>. Se describe un caso de absceso hepático amebiano (AHA) en un varón sin antecedente de viajes a países endémicos, y se realiza revisión de la literatura médica de los AHA autóctonos descritos en España.

Un varón español de 48 años ingresó en noviembre de 2003 por fiebre. Entre sus antecedentes personales destacaba haber sido adicto a drogas por vía parenteral, y haber padecido una endocarditis derecha por *Staphylococcus aureus* con tromboembolismos pulmonares en 1988, hepatopatía crónica por virus de hepatitis C, diabetes mellitus tipo 1, etilismo crónico (60 g/día), fumador de 20 cigarrillos/día y padecer un absceso pararrectal con fistula perianal, intervenidos 7 meses antes del ingreso actual. No reconocía antecedentes epidemiológicos de interés, excepto relaciones sexuales ocasionales con trabajadoras del sexo sudamericanas y africanas en el último año. Refería fiebre de 38-39 °C con tiritona y escalofríos de 10 días de evolución sin otra sintomatología acompañante. A la exploración física, estaba sudoroso y taquipneico. Se auscultaba soplo sistólico IV/VI en foco tricuspídeo e hipoventilación pulmonar basal derecha. Presentaba dolor en hipocondrio y flanco derecho sin visceromegalias. En la analítica destacaba leucocitosis (29.800/μl con neutrofilia), 646.000/μl plaquetas; glucemia, 462 mg/dl; GOT, 48 U/l; GPT, 25 U/l; GGT, 326 U/l, y FA, 234 U/l. En la radiografía de tórax se observaba elevación del hemidiafragma derecho. Se realizó ecocardiograma sin evidencia de endocarditis y los hemocultivos ( 2) resultaron estériles. La serología para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) fue negativa. En la ecografía abdominal

no se objetivaron lesiones ocupantes de espacio, y en la tomografía computarizada (TC) abdominal realizada 2 días después presentaba una lesión hipodensa bien delimitada, sin realce tras administración de contraste, situada en segmento IV de lóbulo hepático izquierdo de 7 cm de diámetro (fig. 1). La colonoscopia con biopsias, así como la búsqueda de parásitos en heces no revelaron alteraciones. Se realizó punción-aspiración con aguja fina (PAAF) del absceso al cuarto día de ingreso, obteniéndose exudado no purulento cuyo cultivo para aerobios y anaerobios resultó estéril. No se logró drenaje del absceso por vía percutánea. La serología para *E. histolytica* fue positiva, a títulos altos en dos ocasiones, tanto por técnicas de enzimo-inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA) (absorbancia 2,42) como por inmunofluorescencia indirecta (IFI, título 1/640). Se inició tratamiento empírico con cefotaxima y metronidazol intravenoso, mejorando progresivamente. Quedó afebril a partir del tercer día de ingreso. Se mantuvo el tratamiento con metronidazol oral durante 2 semanas más, seguido de paramonocina durante 10 días. El diagnóstico final fue de absceso hepático amebiano autóctono. El paciente permaneció asintomático hasta la revisión en enero de 2004 (un mes después de finalizado el tratamiento antibiótico). Se apreció reducción del tamaño del absceso a 5 cm en la TC realizada en esa fecha. Tres meses después reingresó por una osteomielitis del tarso secundaria a la diabetes. En la TC abdominal se observó reducción de la lesión hepática a 2 cm de diámetro.

Se presenta el décimo caso de AHA autóctono descrito en España, junto con un resumen de los previamente publicados (tabla 1). Nuestro paciente era un varón español heterosexual cuyo único antecedente epidemiológico de posible contacto con *E. histolytica* fueron relaciones sexuales con trabajadoras del sexo sudamericanas y africanas. Sugerimos que el contacto previo con prostitutas procedentes de áreas endémicas pudiera ser un antecedente epidemiológico significativo para la adquisición de esta enfermedad. Existe controversia entre la posible existencia de amebiasis autóctona en países no endémicos y la implicación de ciertas situaciones de riesgo para su transmisión, como la homosexualidad, la reclusión en instituciones cerradas o situaciones de inmunodepresión. En España se han descrito múltiples casos de amebiasis y AHA en viajeros e inmigrantes<sup>2-11</sup>. Por el contrario, son pocos los casos de amebiasis autóctona<sup>11,12</sup>, y aún son más raros los AHA autóctonos<sup>10,11,13-19</sup>. Es im-



**Figura 1.** TC abdominal: imagen hipodensa de 7 cm de diámetro compatible con absceso hepático.

portante llegar a un diagnóstico preciso de amebiasis, tanto en los pacientes sintomáticos como en aquellos que presentan infecciones asintomáticas por *E. histolytica*, cuya prevalencia es elevada en zonas endémicas (90%) y son capaces de transmitir la infección de persona a persona<sup>20</sup>. En la actualidad, el diagnóstico se establece mediante técnicas microbiológicas, endoscópicas y de imagen. Cabe destacar que en el caso presentado, la lesión no fue detectada al ingreso por la ecografía, probablemente por presentar características isoecogénicas con el parénquima circundante. La posterior realización de TC abdominal, con mayor sensibilidad que la ecografía, demostró la lesión descrita (fig. 1). La resonancia magnética (RM) es una técnica más costosa y no se utiliza de rutina para el diagnóstico del AHA<sup>20</sup>. El drenaje percutáneo está indicado ante la falta de respuesta al tratamiento médico o bien si existe sobreinfección o riesgo de rotura en procesos de gran tamaño (diámetro ≥ 5-10 cm), y/o abscesos localizados en lóbulo hepático izquierdo por la posibilidad de extensión a pericardio. El tratamiento quirúrgico raramente está indicado en la actualidad, y debe reservarse para cuando el drenaje percutáneo no es satisfactorio o el AHA se ha complicado o existe riesgo de rotura intraperitoneal. En el caso presentado el tratamiento con metronidazol fue efectivo precozmente, por lo que no se realizó cirugía a pesar de ser un absceso mayor de 5 cm en el lóbulo hepático izquierdo. La mortalidad del AHA es reducida (< 1%), fundamentalmente a expensas de complicaciones como la rotura a árbol bronquial, pleura, cavidad peritoneal o a pericardio.

Eduardo Díaz-González, Beatriz Manzanedo-Terán, Rogelio López-Vélez y Fernando Dronda  
Servicio de Enfermedades Infecciosas.  
Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.

**TABLA 1. Características de los casos de AHA autóctonos descritos en España**

Referencia	Sexo/edad	Antecedentes epidemiológicos	Clínica	Hepatomegalia	Análítica
13	V/30 años	No	Fiebre elevada	Sí	Leucocitosis + neutrofilia
14	V/69 años	No	Fiebre elevada Dolor HCD	Sí	Neutrofilia
15	V/31 años	Convivencia con enfermo de amebiasis (3 años antes)	Fiebre elevada Dolor HCD irradiado a hombro derecho	Sí	Leucocitosis + neutrofilia
16	V/77 años	No	Dolor HCD irradiado a hombro derecho	No	Normal
17	V/26 años	No	S. constitucional Fiebre elevada Dolor HCD Diarrea	Sí + Esplenomegalia	Leucocitosis + neutrofilia
18	V/50 años	No	Fiebre elevada	Sí	Leucocitosis + neutrofilia
19	V/54 años	No	Fiebre elevada Dolor HCI	No	Leucocitosis + neutrofilia
Caso actual	V/48 años	Sexo con trabajadoras del sexo sudamericanas y africanas	Fiebre elevada Dolor HCD irradiado a hombro derecho	No	Leucocitosis + neutrofilia

10-11\*

Referencia	VSG	Pruebas de función hepática	Localización	Microbiología	Tratamiento
13	100	GGT, 148 U/l; FA, 350 U/l; Bilirrubina, 1,3 mg/dl; GOT, 50 U/l; GPT, 114 U/l	LHD	Serología (+): HAI 1/1.280 Fresco en heces (-)	MTZ 750 mg/8 h
14	ND	Normal	LHD	Trofozoitos <i>E. histolytica</i> aspirado quiste Fresco en heces (-)	MTZ 750 mg/8 h TBM 100 mg/12 h Drenaje percutáneo
15	ND	GGT, 78 U/l; FA, 391 U/l; Bilirrubina, 1,1 mg/dl; GOT, 62 U/l; GPT, 70 U/l; LDH, 745 U/l	LHD	Trofozoitos <i>E. histolytica</i> aspirado quiste Serología (+): IFI 1/4.100 Fresco en heces: (+) quistes <i>E. histolytica</i>	MTZ 750 mg/8 h Fur. dil. 500 mg/8 h
16	D	Normal	LHD	Trofozoitos <i>E. histolytica</i> aspirado quiste Serología (+): HAI 1/1.280, ELISA (+) Fresco en heces (-)	MTZ 500 mg/6 h Cirugía
17	80	GGT, 201 U/l	Múltiples	Trofozoitos <i>E. histolytica</i> en biopsia Serología (+): IFI 1/100 Fresco en heces (-)	MTZ 500 mg/8 h GTM 80 mg/8 h AMP 1 g/8 h PRM Drenaje percutáneo
18	43	GGT 188 U/l; Bilirrubina, 1,9 mg/dl; GOT, 67 U/l; GPT, 90 U/l	LHD	Serología (+): HAI	TNZ 2 g/24 h
19	69	LDH, 518 U/l	Múltiples	Serología (+): HAI 1/2.560 Fresco en heces (-)	MTZ + PRM Drenaje percutáneo Cirugía
Caso actual	ND	GGT, 326 U/l; FA, 234 U/l; GOT, 48 U/l; GPT, 25 U/l	LHI	Serología(+): IFI 1/640, ELISA (+) Fresco en heces (-)	MTZ 750 mg/8 h PRM

10-11\*

\*Existen 2 casos más sin datos suficientes para ser incluidos en la tabla: corresponden a un comerciante de frutas tropicales<sup>10</sup> y una relación homosexual con un varón sudamericano<sup>11</sup>.

VSG: velocidad sedimentación globular; ND: no disponible; LHD: lóbulo hepático derecho; LHI: lóbulo hepático izquierdo; HAI: hemaglutinación indirecta; IFI: inmunofluorescencia indirecta; MTZ: metronidazol; fur. dil.: furoato de diloxanida; TNZ: tinidazol; AMP: ampicilina; GTM: gentamicina; PRM: paramomicina; TBM: tobramicina; HCD: hipocondrio derecho; HCI: hipocondrio izquierdo.

**Bibliografía**

- World Health Organization. The World Health Report 1998. Life in the 21<sup>st</sup> century: A vision for all. Genève: WHO, 1998.
- Moya MS, Martín F, Barbadillo R, Mosquera JM, Cortejoso E, Cuervas-Mons V. Colitis y absceso hepático amebianos. Complicaciones, diagnóstico y tratamiento a propósito de una observación. Gastroent Hepat 1979;2:152-7.
- Palazón JM, Gómez A, García A, Carnices F. Absceso hepático amebiano. Rev Clin Esp 1985;177:240-1.
- Castells L, Porcel JM, Selva A, Ordi J. Absceso hepático amebiano: presentación de cuatro casos. Rev Esp Enf Digest 1990;78:355-8.
- Urrutia A, Guarga A, Sabria M, Hormiguera X, Rey-Joly C. Absceso amebiano hepático. Rev Esp Enf Digest 1984;66:65-8.
- García-Blanch S, Landa JI, Moreno E, Moreno M, Colina F, Abad J. Abscesos amebianos hepáticos múltiples, coincidentes con colitis amebiana. Presentación de un caso. Rev Esp Enf Digest 1981;60:159-68.

7. Berenguer J, Rodríguez-Creixems M, Alós JI, Guerrero A, Carda P, Bouza E. Absceso amebiano del hígado. *Med Clin (Barc)* 1984;83:593-5.
8. Blanco F, Novella B, Sánchez P, Sanz J. Estudio descriptivo de 39 casos de abscesos hepáticos de origen piógeno (33) y amebiano (6). *An Med Intern* 1995;12:477-84.
9. Laso CA, Suárez A, Vázquez L, González I, Martínez E, Barneo L. Absceso hepático amebiano. Tratamiento quirúrgico. *Rev Esp Enf Digest* 2002;94:778-82.
10. García-Forcada A, Sans M, Gascón J, Valls ME, Bru C, Corachán M. Absceso hepático amebiano: revisión de 13 casos. *Med Clin (Barc)* 1995;105:537-40.
11. Pérez-Trallero E, Cilla G, Urbietta M, Muñoz I. Infecciones autóctonas por *Entamoeba histolytica*. *Med Clin (Barc)* 1985;85:254.
12. Rodríguez JM, Canut A, Brezmes MF, De Fuentes I. Implicaciones clínico-epidemiológicas de la infección autóctona por *Entamoeba histolytica*. *Rev Esp Enf Digest* 1995;87:835-6.
13. Castilla A, López I, Pastor A, Aguirre C. Absceso amebiano hepático adquirido en Vizcaya en un paciente heterosexual. *Med Clin (Barc)* 1985;84:421.
14. Vidal JB, Espinosa FJ, García-Estaño J, Soriano J. Absceso amebiano hepático autóctono en varón no homosexual. *Med Clin (Barc)* 1985;85:597.
15. Quereda C, Cantón R, Fortún J, López-Vélez R. Absceso amebiano hepático autóctono en varón heterosexual con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1991;9:92-3.
16. Hidalgo ME, Rodríguez JC, Vizoso F, Díaz MC. Absceso hepático amebiano de origen autóctono: presentación de un caso. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2000;18:145-6.
17. Ciriza C, Romero MJ, Karpman G, Valendiz S, García L. Abscesos hepáticos amebianos sobreinfectados por bacterias en un área no endémica. *Gastroenterol Hepatol* 1999;22:44-7.
18. Antón-Aranda E, Cía M. Tratamiento del absceso amebiano hepático con tinidazol. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1985;3:230-1.
19. Martín A, González S, Dueñas C, Grande C. Absceso hepático amebiano autóctono. Presentación de un caso. *Rev Clin Esp* 2004;204:43.
20. Petri WA Jr, Singh U, Ravdin JI. Amebiasis intestinal. En: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF, editores. *Enfermedades infecciosas tropicales*. Madrid: Harcourt, 2002; p. 338-45.