

# Casos de Microbiología Clínica

## Caso nº 569

### Abscesos hepáticos amebianos múltiples.

#### Descripción

Paciente varón español de 48 años de edad, sin hábitos tóxicos, con enfermedad de Graves tratada con radio-yodo, actualmente eutiroideo, con antecedente epidemiológico de un viaje dos meses antes a Sudáfrica durante 8 días, que acude a Urgencias por cuadro febril mantenido y persistente de 10 días de evolución, que se ha tratado con paracetamol y posteriormente con amoxicilina-ácido clavulánico. El cuadro se acompaña de malestar general, pérdida de peso y cefalea. En la exploración física destaca temperatura corporal de 38,5°C e ictericia cutáneo-mucosa, resto de exploración normal sin presentar masas ni megalias abdominales. En la analítica presenta 17.970 leucocitos/mm<sup>3</sup> (con un 81% de neutrófilos), hemoglobina de 12 g/dL, fibrinógeno de 886 mg/dL, proteína C reactiva de 1.586 mg/L, bilirrubina total de 5,6 mg/dL y directa de 4,4 mg/dL, elevación de las enzimas hepáticas (AST de 76 UI/L, ALT de 118 UI/L, GGT de 914 UI/L, y fosfatasa alcalina 421 UI/L), rosa de Bengala negativo y anticuerpos heterófilos (virus de Epstein-Barr) negativos. En la radiografía de tórax no se hallan alteraciones significativas. Se le solicita una ecografía abdominal donde se aprecia un hígado aumentado de tamaño con múltiples lesiones en su espesor de diversos tamaños y sugestivas de abscesos hepáticos (figura 1).

Se decide su ingreso para estudio y se insta tratamiento antibiótico con ceftriaxona y metronidazol. En el momento del ingreso se toman muestras para hemocultivos, urocultivos, coprocultivos, y estudio de parásitos en heces y sangre periférica, siendo todas estas pruebas negativas. Además se solicita serología frente a VIH, hepatitis B y C, hidatidosis, *Entamoeba histolytica*, *Plasmodium*, *Bartonella*, *Leishmania*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Coxiella burnetii*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila* y *Rickettsia conorii*, con resultados positivos para *E. histolytica*, con títulos de IgM de 1/80 y de IgG de 1/800, y negativos para el resto. Se realiza una TAC abdominal (figura 2) donde se confirma el aumento de tamaño del hígado con presencia de las lesiones focales hepáticas ya conocidas por ecografía, siendo los hallazgos compatibles con la sospecha referida de abscesos hepáticos; se le practica un drenaje de uno de ellos y se envía el material para el cultivo de bacterias, hongos y micobacterias, siendo todos negativos. El paciente permanece ingresado 8 días durante los cuales mejora tanto clínica como analíticamente y se le da de alta en tratamiento con metronidazol durante una semana más, seguido de paromomicina otros 10 días. ■

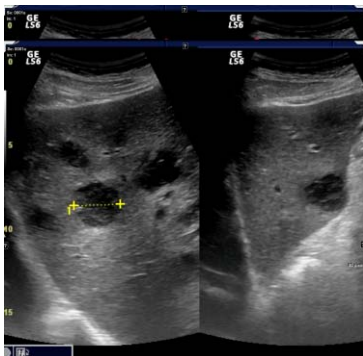


Figura 1.  
Ecografía abdominal.



Figura 2.  
TAC Abdominal.

#### Caso descrito y discutido por:

**Guadalupe Rodríguez Rodríguez y Rosario Sánchez Benito**  
Servicio de Microbiología y Parasitología Clínica  
Complejo Hospitalario de Cáceres. Cáceres

Correo electrónico:  
[guadalupeerr@hotmail.com](mailto:guadalupeerr@hotmail.com)

#### CON LA COLABORACIÓN EDITORIAL DE:

**Dr. JUAN IGNACIO ALÓS**  
Servicio de Microbiología.  
Hospital Universitario de Getafe  
Getafe - Madrid.

#### Editado por:

**FRANCISCO SORIA MELGUIZO, S.A.**

Caramuel 38, 28011 Madrid  
Tel. 91 464 94 50  
Fax. 91 464 62 58  
<http://www.f-soria.es>

## 1. ¿Cuál es la etiopatogenia de los abscesos hepáticos?

Los abscesos hepáticos son el tipo más común de abscesos viscerales, pueden ser únicos o múltiples, y la fuente de infección puede ser la vía biliar ascendente, por diseminación hematogena arterial, por la vía portal debido a la filtración de los contenidos intestinales o intraabdominales, secundario a un traumatismo o criptogénico. La etiología es muy variada, siendo la mayoría polimicrobianos con enterobacterias y anaerobios como patógenos más comunes, pero otros patógenos potenciales son *Staphylococcus aureus*, especies de *Streptococcus*, especies de *Candida*, *Entamoeba histolytica*, *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Brucella melitensis*, *Bartonella henselae*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Burkholderia pseudomallei*, *Actinomices*, *Leishmania* y *Echinococcus granulosus*.

*E. histolytica* es un protozoo intestinal cuya infección se adquiere por la ingesta de quistes (forma infecciosa) presentes en

aguas, alimentos o manos contaminadas con heces; menos frecuente es la transmisión por prácticas sexuales anales-orales. El hombre es el principal reservorio. Los trofozoítos móviles (forma invasora) se liberan a partir de los quistes en el intestino delgado, y permanecen como comensales en el intestino grueso de la mayoría de los pacientes, eliminándose los quistes con las heces (portadores asintomáticos), o bien invaden la mucosa intestinal y destruyen el tejido colónico (enfermedad invasora). La afectación hepática se produce por la migración de los trofozoítos del colon al hígado a través del sistema venoso portal.

Hay tres especies de amebas intestinales con idénticas características morfológicas: *E. histolytica*, *E. dispar* y *E. moshkovskii*, pero sólo *E. histolytica* causa la enfermedad invasora, así como la positividad en los estudios serológicos para amebas. ■

## 2. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la infección por *E. histolytica*?

La mayoría de las infecciones por *E. histolytica* son asintomáticas (90%), las manifestaciones clínicas incluyen disentería, colitis fulminante con perforación o megacolon tóxico, colitis crónica, amebomas y la enfermedad extraintestinal. Las manifestaciones extraintestinales van siempre precedidas de una colonización intestinal que puede ser asintomática e incluyen absceso hepático amebiano, la más frecuente, y otras más raras como la pulmonar, cardiaca, cerebral, genitourinaria, peritoneal o cutánea.

La ameba se debe considerar como causa de absceso primario de hígado, especialmente en pacientes que provienen o han viajado a una zona endémica en los últimos seis meses. El curso clínico y la apariencia puede ser difícil de distinguir de absceso hepático piógeno, aunque este último se observa en pacientes de mayor edad y con antecedentes de una enfermedad intestinal subyacente o cirugía reciente.

Para los viajeros que regresan de una zona endémica, la presentación clínica por lo general ocurre dentro de 8-20 semanas, aunque puede haber un retraso de más tiempo (a veces años). La fiebre (38,5-39,5°C) es el síntoma inicial más frecuente, acompañado de dolor en hipocondrio derecho, tos, sudoración, malestar general, pérdida de peso, anorexia y astenia durante 2 semanas. La diarrea está presente

en menos de un tercio de los pacientes.

En ocasiones los pacientes, sobre todo los de mayor edad, tienen una presentación más crónica con meses de fiebre, pérdida de peso y dolor abdominal con o sin hepatomegalia, incluso la fiebre de origen desconocido puede ser la única manifestación inicial.

En el 80% de los casos el absceso es único y se localiza en el lóbulo hepático derecho.

El examen físico revela hepatomegalia en aproximadamente el 50% de los casos e ictericia en menos de 10%.

Los pacientes a menudo tienen una leucocitosis (> 10,000 / mm<sup>3</sup>) sin eosinofilia (77% de los casos), anemia (50%), y las pruebas de función hepática muestra una elevación de la fosfatasa alcalina (80%) y de la bilirrubina (50%); las transaminasas hepáticas también pueden estar elevadas. Otros hallazgos inespecíficos comunes incluyen una radiografía de tórax anormal y proteinuria.

El absceso hepático amebiano puede complicarse con una infección bacteriana secundaria y con la rotura o extensión directa a cualquier espacio u órgano adyacente produciendo afectación pleuropulmonar (la más frecuente), pericárdica (la de peor pronóstico) o peritonitis. ■

## 3. ¿Cuál es la epidemiología de la amebiasis?

A nivel mundial, aproximadamente entre 40-50 millones de personas se infectan cada año por *E. histolytica*, la prevalencia es desproporcionadamente mayor en los países y zonas menos desarrollados (India, África, México, Sudamérica y Asia tropical) debido a las deficientes condiciones higiénico-sanitarias y aguas contaminadas. En los países desarrollados, la amebiasis afecta generalmente a inmigrantes recientes y viajeros a áreas endémicas, aunque también en varones homosexuales y residentes en instituciones cerradas.

*E. histolytica* no es una causa común de diarrea del viajero, y la infección gastrointestinal es poco frecuente en los viajeros que han pasado menos de un mes en las zonas endémicas, pero el absceso amebiano del hígado puede ocurrir después de la exposición en un viaje tan corto como cuatro días.

El absceso hepático amebiano es 7-10 veces más frecuente en los hombres adultos y se observa con mayor frecuencia en las décadas cuarta y quinta de la vida. ■

## 4. ¿Cuáles son las técnicas diagnósticas que se deben utilizar ante este cuadro clínico?

Se debe sospechar absceso hepático amebiano ante una sintomatología y epidemiología relevantes, y el diagnóstico se establece generalmente por pruebas de imagen no invasivas del hígado y por pruebas serológicas o antigénicas confirmatorias junto con microscopía de heces, con o sin evaluación del parásito en el líquido del absceso hepático.

La ecografía, la tomografía computarizada (TAC), la resonancia magnética (RM) o la gammagrafía con leucocitos marcados con indio o galio son útiles para reconocer y localizar los abscesos amebianos en el hígado y en otras localizaciones, con la consideración de absceso piógeno, hematoma y quiste hidatídico como diagnósticos diferenciales.

Prácticamente todos los pacientes con absceso hepático amebiano (99%) y la mayoría de los pacientes con la variante intestinal (más del 80%) desarrollan anticuerpos detectables anti-*E. histolytica* en los primeros 5-7 días de la infección aguda. Pueden permanecer elevados durante meses o incluso 10 años después de la curación, lo que complica el diagnóstico en pacientes provenientes de áreas endémicas donde la seroprevalencia es mayor, al no poder distinguir entre infección actual o pasada.

El examen microscópico de las heces de pacientes con enfer-

medad extraintestinal arroja a menudo resultados negativos. Existen distintos enzimoimmunoensayos para la detección de antígenos de *E. histolytica* en heces que tienen mayor sensibilidad que la microscopía, aunque menor que las técnicas de PCR (94-100%).

El drenaje percutáneo del absceso guiado por ecografía o TAC no es habitualmente necesario, pero está indicado si tiene riesgo elevado de rotura o esta se produce (sobre todo las lesiones en el lóbulo izquierdo), si hay falta de respuesta al tratamiento médico en 3-5 días, o si el diagnóstico es incierto (sospecha de absceso piógeno o sobreinfección del absceso amebiano). En el análisis microscópico del aspirado sólo se observan trofozoítos en el 20% de los casos y a menudo sólo están presentes en las partes periféricas del absceso, por lo que se recomienda analizar el material del absceso por PCR para *E. histolytica*. Por contra, en los aspirados de abscesos hepáticos piógenos las bacterias y células polimorfonucleares son por lo general fácilmente evidentes por la tinción de Gram. Se debe considerar la posibilidad de absceso amebiano en aquellos en los que no se observen microorganismos en la tinción de Gram y el cultivo bacteriano sea negativo, incluso en ausencia de datos epidemiológicos de exposición. ■

## 5. ¿Cuál sería el tratamiento adecuado y las medidas de prevención?

Ante una sospecha de absceso hepático amebiano es razonable iniciar el tratamiento empírico antes de la confirmación diagnóstica. El tratamiento de la enfermedad amebiana extraintestinal se realiza con un amebicida tisular, de elección el metronidazol (1 g dosis inicial, seguido de 750 mg/8 h oral o iv en adultos y 30-50 mg/kg/día en 3 dosis en los niños, 10 días), y dado que más del 70% de pacientes con absceso hepático sin síntomas intestinales están colonizados por *E. histolytica* y que los nitroimidazoles son incapaces de eliminar los quistes intraluminales, todos los pacientes deben recibir, tras finalizar este tratamiento, un amebicida luminal complementario, generalmente paromomicina (30 mg/kg/día en 3 dosis, oral, 10 días), o como alternativas furato de diloxanida (500 mg/8 h oral, 10 días) o iodoquinol (650 mg/8 h oral, 20 días). Alternativas a metronidazol son tinidazol (2 g/día oral, 3-5 días) que se tolera mejor y es de más fácil administración o nitazoxanida, 500 mg/12 h, 3-5 días.

No se han comunicado resistencias a metronidazol en trofozoítos de *E. histolytica*, por lo que en el marco de una lenta respuesta al metronidazol o recaída después del tratamiento (debidas a reinfección o a dosis o duración del tratamiento inadecuados), la aspiración terapéu-

tica y/o un tratamiento prolongado con metronidazol pueden estar justificados.

Más del 90 % de pacientes responden de manera espectacular al tratamiento con metronidazol, que disminuye tanto el dolor como la fiebre en 72 horas.

El absceso hepático amebiano no complicado tiene una tasa de mortalidad menor del 1% si se diagnostica y trata a tiempo, y rara vez vuelve a aparecer. La profilaxis de la infección amebiana se realiza con medidas higiénico-sanitarias y de tratamiento de las aguas. La prevención de la infección amebiana en los viajeros a zonas endémicas implica la evitación de agua no tratada y alimentos crudos, como frutas y verduras que pueden haber sido lavados con agua local. Los quistes amebianos son resistentes al cloro en los niveles utilizados en los suministros de agua, pero la desinfección con yodo puede ser eficaz. Evitar prácticas sexuales que pueden dar lugar a contacto fecal-oral es también recomendable. Se está trabajando en el desarrollo de vacunas parenterales y orales con proteínas amebianas asociadas con la virulencia para residentes y viajeros a zonas endémicas. ■