

Absceso hepático amebiano en paciente pediátrico

Canales-Mayorga Marina*, Gándara-Quezada Vanessa**, Ruiz-Rico Gabriel Eduardo**, Aguilar-Alonso Luis Alberto**

Resumen

El absceso hepático amebiano es una patología que afecta a 5 millones de personas en el mundo y al 8.4% de la población mexicana. Se trata de una necrosis enzimática de los hepatocitos y de múltiples microabscesos que confluyen, formando habitualmente una cavidad única con contenido líquido homogéneo. Éste puede complicarse con una rotura hacia el peritoneo o tórax. Se presenta un caso de un paciente masculino de 13 años el cual inicia con síntomas inespecíficos, los cuales son fiebre y dolor abdominal; progresa hasta tener síntomas característicos de absceso hepático amebiano. Es de considerar que esta patología es muy poco frecuente en pacientes pediátricos. En este artículo se aborda a detalle esta patología desde la fisiopatología hasta el tratamiento, para que sea cotejado con el paciente. **LUX MÉDICA AÑO 14, NÚMERO 42, SEPT-DIC 2019, PP 49-54.**

Palabras claves: absceso hepático, absceso hepático en pediatría, amebiasis extraintestinal.

Abstract

Amebic liver abscess is a disease that affects 5 million people in the world and 8.4% of the Mexican population. It is an enzymatic necrosis of hepatocytes and multiple microabscesses that converge, usually forming a single cavity with a homogeneous liquid content. This can be complicated by a break into the cavities of the peritoneum or thorax. The case of a 13-year-old male patient is presented, which began with nonspecific symptoms like fever and abdominal pain and progressed until having characteristic symptoms of amoebic liver abscess. It is worth to mention that this disease is very rare in pediatric patients. This article details this disease from the pathophysiology to the treatment, so that it can be checked against the patient. **LUX MÉDICA AÑO 14, NÚMERO 42, SEPT-DIC 2019, PP 49-54.**

Keywords: liver abscess, liver abscess in children, extraintestinal amebiasis

Introducción

El absceso hepático es ocasionado por una necrosis enzimática de los hepatocitos y múltiples microabscesos que confluyen, formando habitualmente una cavidad única, con conteniendo líquido homogéneo que puede variar en color; dependiendo de su etiología, se clasifica en absceso hepático piógeno (AHP) y amebiano (AHA),¹ siendo este último más frecuente y considerado problema de salud pública en países en vías de desarrollo.²

* Médico Pediatra adscrito al Servicio de Pediatría del Centenario Hospital Miguel Hidalgo marinamayorga90@hotmail.com

** Estudiante del noveno semestre de la Carrera de Médico Cirujano del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, México. Correo electrónico vagaque08@hotmail.com

** Estudiante del noveno semestre de la Carrera de Médico Cirujano del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, México. Correo electrónico gabo.ruizrico@gmail.com

** Estudiante del noveno semestre de la Carrera de Médico Cirujano del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, México. Correo electrónico beto_aguilaf71@yahoo.com

Fecha de recibido: 8 de abril 2019

Fecha de aceptación: 1 de agosto 2019

Correspondencia

Dra Marina Canales Mayorga. Servicio de Pediatría del Centenario Hospital Miguel Hidalgo. Avenida Gómez Morín S/N, Colonia La Estación, Alameda, Código postal 20259. Aguascalientes, Ags., México. Teléfono (449) 994 67 20. Correo electrónico: marinamayorga90@hotmail.com

La OMS reporta que anualmente, en el mundo, 500 millones de personas padecen amebiasis y de éstos el 1% desarrolla Absceso hepático amebiano (AHA). En México existen reportes de hasta un 8.4% de amebiasis extraintestinal.³ Particularmente el absceso hepático, es más frecuente en hombres con una proporción 10:1 entre 30-50 años.⁴

El AHA se desarrolla aproximadamente en el 3%-10% de los pacientes con afectación amebiana intestinal y es poco frecuente en niños.⁵ De acuerdo con la literatura, la edad de presentación en niños generalmente es posterior a los seis años.¹

A nivel mundial, alrededor de 500 millones de personas se infectan anualmente.⁶ El 1% desarrolla absceso hepático amebiano y 110 mil mueren por complicaciones intra y extraintestinales.⁷ Es frecuente en los países pobres debido a las condiciones socioeconómicas y los niveles de saneamiento; se estima que del 2 al 5% de los casos con amebiasis intestinal evolucionan a absceso hepático. México conserva las características de ser un país endémico, con una tasa media para AHA de 3.66 por 100,000 habitantes; un mapa epidemiológico del país muestra que son pocos los estados afectados por AHA; en algunas entidades federativas, la tasa de incidencia (tasa por 100,000 habitantes) es menor a la media nacional, como en el Distrito Federal de 0.69; Sinaloa, 11.37; Nayarit, 10.11; Colima, 9.5, y Chiapas, 11.1, mientras que la tasa más alta corresponde a Sonora, con 13.4.⁸

En México los datos oficiales sobre la incidencia de AHA muestran un descenso de 8.5 casos por cada 100,000 habitantes en 1995 a 3.66 casos por 100,000 en el año 2000;⁹ sin embargo, a partir del año 2002 se desconoce el número de AHA en México, existiendo un reporte de 48 casos, entre 2005 y 2007, en el estado de Sonora.⁴

El AHA puede complicarse con rotura hacia el peritoneo o el tórax o a través de la piel. El pulmón es el segundo sitio más común de afección extraintestinal después del hígado.⁹

Presentación del caso clínico

Paciente masculino de 13 años de edad acude al servicio de Urgencias del CHMH refiriendo dolor abdominal y fiebre. Con antecedentes de inicio de cuadro clínico hace una semana con mareo, fiebre no cuantificada, diaforesis, astenia, adinamia, ataque al estado general y vómito; posteriormente, a los 3 días se agrega dolor en hipocondrio derecho, al inicio de 4/10 hasta 8/10 en la escala visual analógica, con presencia de dificultad respiratoria progresiva acompañada de aleteo nasal y tiraje intercostal; recibiendo tratamiento médico sin mejoría y presentando progresión del dolor.

En la exploración física se encuentra afebril, tórax simétrico, hiperdinámico con aumento del trabajo respiratorio, polipnea, tiraje intercostal, aleteo nasal; a la auscultación murmullo vesicular disminuido en base derecha. Abdomen blando, depre-

sible, con dolor a la palpación en hipocondrio derecho, sin irradiaciones, sin datos de irritación peritoneal, reborde hepático de 3 cm bajo reborde costal. Se registra hemoglobina de 12.5 g/dl, hematocrito de 38.5%, leucocitos 24,970/uL, polimorfonucleares (PMN) 80%, tiempo de protrombina 5.0 seg, albúmina en suero 2.48 g/dL, transaminasa glutámico oxalacética (TGO) 90.6 UI/L, transaminasa glutámico pirúvica (TGP) 86.6 UI/L, fosfatasa alcalina (FA) 349 U/L, deshidrogenasa láctica (DHL) 589 U/L, bilirrubina total (BT) 0.42 mg/dL, bilirrubina directa (BD) 0.31 mg/dL, bilirrubina indirecta (BI) 0.11 mg/dL, proteína C reactiva (PCR) 33.9 mg/dL. El ultrasonido (USG) se reporta con hallazgos relacionados con absceso hepático en proceso de licuefacción (Imagen 1) y con la radiografía de tórax se confirma derrame pleural derecho secundario (Imagen 2) con posterior colocación de sello endopleural. Se inicia tratamiento por parte de Infectología con ceftriaxona, metronidazol y dicloxacilina. Al ingreso a Urgencias Pédiatricas se inicia tratamiento con ceftriaxona, metronidazol y dicloxacilina. Se añade ketorolaco, ranitidina, butilioscina, furosemide y antipirético en caso de fiebre. Después de tres días, se ingresa a piso de Infectología y se continúa con mismo manejo. Se realiza toraconcentesis diagnóstica y terapéutica, citológico y citoquímico sin presencia o desarrollo microbiano. Posteriormente se evalúa y se realiza drenaje de absceso hepático percutáneo guiado por USG, muestra se envía a laboratorio y por técnica de ELISA con reactivo DEMEDITEC® se reportan anticuerpos anti-amibianos (IgG) positivos mayor a 11 con estatus activo.

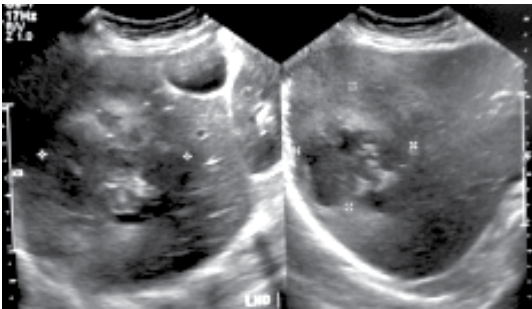


Imagen 1: USG abdominal. Lesión hepática redondeada de bordes mal definidos, con ecotextura heterogénea, mayormente hipoeoica, hacia segmentos VII-VIII. Medidas aproximadas 95 x 83 x 70 mm.



Imagen 2: Radiografía de tórax en proyección anteroposterior. Receso costodiafragmático derecho parcialmente borrado en relación con derrame pleural. Hemidiafragma derecho elevado.

Discusión

El absceso hepático en la edad pediátrica es poco frecuente en los países desarrollados (entre 5 y 22 casos por 100,000 ingre-

sos hospitalarios), salvo en casos de septicemia, o en niños con inmunodeficiencias adquiridas o congénitas, donde la prevalencia se incrementa.¹

El AHA es principalmente ocasionado por *E. histolytica*, *E. dispar* y *E. moshkovskii*, siendo la primera la más frecuente, y es sintomático en sólo el 10% de los casos, ya que el 90% restante son infecciones sin datos clínicos de las mismas.⁹

La infección por dicho microorganismo puede ser intestinal o extra intestinal y todo está en función del ciclo de vida y de la dirección que tomen los trofozoítos dentro del cuerpo humano. Se adquiere al ingerir los quistes duros contenidos en alimentos o agua contaminada con heces fecales. Los quistes, al ser resistentes a la acidez gástrica, experimentan exquistación dentro del íleon para formar los trofozoítos; estos trofozoítos pueden habitar en la luz del intestino grueso sin causar enfermedad y en el colon se enquistan para luego ser excretados en las evacuaciones, perpetuando así el ciclo de vida.¹ También pueden adherirse a las células epiteliales de la mucosa del colon creando las úlceras clásicas en forma de matraz, generando disentería amebiana.¹ Por otro lado, los trofozoítos pueden tomar otro camino, invadir la mucosa del colon e ingresar al sistema porta y ocasionar necrosis enzimática de los hepatocitos y múltiples microabscesos que confluyen, formando habitualmente una cavidad única.¹⁰

Más del 80% de los abscesos hepáticos se localizan en el lóbulo derecho, y por el efecto del flujo mesentérico en la vena porta, el 60% a 70% de los casos de abscesos hepáticos es único y un 30% a 40%, múltiple.¹

La presentación de las manifestaciones clínicas puede ir desde las 8 a las 20 semanas, si se tiene contacto con un área endémica, o hasta meses o años, obteniendo una media de 17 meses.

El AHA se manifiesta usualmente con la presencia de fiebre (38.5°C a 39.5°C) y dolor en el cuadrante superior derecho que pueden acompañarse de letargia, taquipnea y, en un 50% de los casos, hepatomegalia sensible.¹¹ También se ha reportado que un 20% de los niños con AHA

presentan diarrea.¹² La ictericia es inusual y aumenta la mortalidad y morbilidad. La malnutrición se ha asociado como un factor predisponente para el desarrollo de AH en un tercio de los pacientes.¹³

La sintomatología es aguda la mayoría de las veces con una duración de menos de 10 días, pero puede volverse crónica y presentarse principalmente con anorexia y pérdida de peso.

En los estudios de laboratorio se presenta leucocitosis y se ha encontrado un predominio de neutrófilos, sin eosinofilia, anemia leve, velocidad de sedimentación globular incrementada, elevación de transaminasas séricas y fosfatasa alcalina. De igual forma, 78% de los pacientes presentan alteraciones en el perfil de coagulación con un tiempo de protrombina de 3 segundos mayor al valor de referencia.¹²⁻¹⁵

El USG es el estudio de elección para el diagnóstico de absceso hepático. Del 70% a 80% se trata de lesiones subcapsulares solitarias, aunque pueden presentarse múltiples lesiones. La presencia de abscesos multiloculados en USG sugiere la sospecha de AHP.^{11,16,17} Normalmente se encuentra implicado con mayor frecuencia la parte posterior del lóbulo derecho del hígado. Es importante diferenciar de otras afecciones hepáticas como pueden ser hematomas, neoplasias necróticas o un quiste con complicaciones hemorrágicas o inflamatorias.

La TAC muestra una sensibilidad mayor en el diagnóstico de absceso hepático en comparación con el USG, pero su uso debe ser restringido debido a la radiación implicada y la aplicación de contraste intravenoso.¹³

El diagnóstico serológico es altamente sensible (>96%) y altamente específico (>95%) para el diagnóstico de AHA. Pueden presentarse falsos positivos en los primeros 7 a 10 días de la infección o en áreas con alta prevalencia, pero al repetir las pruebas generalmente serán positivas. El uso de PCR y ELISA pueden desempeñar un papel importante en el diagnóstico

de enfermedades extraintestinales. La PCR del aspirado presenta cerca del 100% de especificidad y sensibilidad, pero generalmente su disponibilidad es deficiente^{15,16}

Todos los pacientes deben iniciar terapia antimicrobiana y ser evaluados con USG. La antibioticoterapia incluye una combinación de cloxacilina o vancomicina con una cefalosporina de tercera generación y metronidazol. Esta terapia es factible para ambos tipos de absceso, AHA y AHP.¹⁴ También se reporta el uso de ceftriaxona, amikacina y metronidazol, donde se busca tener una cobertura de amplio espectro de infecciones tanto Gram +, Gram -, anaeróbicas y amebianas. La diferenciación entre los tipos de abscesos a veces no es posible y no parece tener mucha importancia clínica, por lo que una combinación de terapia antimicrobiana es justificada y deseable.^{13,16}

La administración intravenosa de los antibióticos debe ser entre 2 a 4 semanas, y posterior al alta debe seguirse tratamiento oral durante 2 semanas más.¹³ Se debe ver respuesta al final de las primeras 72 hrs de la estancia hospitalaria, manifestándose mediante disminución de la sintomatología, ausencia de fiebre y resolución del dolor en el cuadrante superior derecho.¹⁸

En caso de que se sospeche de un AHA, el metronidazol es el medicamento de elección, pues la mayoría de los casos responden de una forma adecuada.^{11,12,14-16}

En caso de que no exista respuesta al tratamiento antimicrobiano, puede llevarse a cabo drenaje percutáneo con aguja o catéter, o intervenciones quirúrgicas. Un 81.67% de los pacientes con AHA sin complicaciones puede ser tratado con éxito sólo con farmacoterapia y únicamente el 18.33% requiere de intervención.¹⁸ Por lo que la aspiración percutánea guiada por USG o TAC en el tratamiento de AHA no complicada sigue siendo controversial. Podría indicarse el drenaje cuando el diagnóstico es incierto, no existe respuesta al tratamiento antimicrobiano después de 4 días en pacientes con abscesos de gran ta-

maño especialmente en el lóbulo izquierdo del hígado donde exista la posibilidad de ruptura.¹⁵ Un diámetro máximo > 7.7 cm fue capaz de predecir la necesidad de intervención con precisión (sensibilidad: 100% y especificidad: 81.6%).¹⁸

Otros estudios han reportado que la antibioticoterapia, por sí sola y en combinación con intervención quirúrgica, fue exitosa en la mayoría de los pacientes. El drenaje percutáneo con catéter es seguro y efectivo en niños, independientemente de la complejidad y la multiplicidad del absceso, debe ser el procedimiento de drenaje elegido.^{13,17}

El AHA también debe tratarse con fármacos de acción luminal como furato de diloxanida o paromomicina para eliminar la colonización intestinal por *E. histolytica*. Asimismo es relevante tratar las complicaciones, si es que se presentan.

Una vigilancia con USG seriados puede ayudar a planificar de una manera adecuada el tratamiento. La recuperación clínica precede a la resolución ultrasonográfica completa del absceso.^{11,13}

Si el AHA no se trata, pueden presentarse complicaciones mortales: una de las más importantes es la extensión extrahepática a consecuencia de una ruptura en el tórax, abdomen o pericardio, provocando una extensión contigua del AHA a otros órganos, lo cual complica la enfermedad en el 17% de los pacientes. La extensión torácica directa es inusual en niños y se ha reportado la presencia de derrame pleural derecho sintomático y neumonía. La localización en el lóbulo izquierdo predispone a la extensión al saco pericárdico.^{11,12}

En otras complicaciones menos frecuentes se encuentra la trombosis de la vena hepática y la vena cava inferior, asociado a un factor mecánico e inflamatorio, por lo que, de acuerdo con el tipo de órgano u órganos que se afecten, se agregará sintomatología.

El pronóstico es excelente en los abscesos simples, mientras que los complejos

y grandes tienen mayor riesgo de ruptura, lo cual se asocia con un mayor número de complicaciones y, por lo tanto, mayor mortalidad. El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno ayudan a disminuir la

tasa de mortalidad y morbilidad. Los AHA no complicados tienen una tasa de mortalidad <1% si el diagnóstico y el tratamiento se realizan de manera temprana.¹¹

Conclusiones

Siendo el AHA poco frecuente en edad pediátrica, su importancia reside en el diagnóstico pronto y oportuno de la enfermedad debido a la progresión de la sintomatología que se presenta; así mismo se logra evitar la aparición de complicaciones, lo cual representa una baja en las tasas de morbimortalidad. De igual manera, los estudios de laboratorio e imagen son parte fundamental para el diagnóstico y tratamiento, ya que representan la mejor referencia para el adecuado manejo y vigilancia del estado del paciente al ofrecerle una progresión a recuperar su estado de salud.

Bibliografía

- Sierra-García R, Gómez-Martínez DN, Sánchez-Reyes NM. Absceso hepático amebiano en un lactante. *Rev Mex Pediatr*. 2015; 82: 62-66.
- Méndez A, Velasco CA. El Absceso Hepático en la Edad Pediátrica. *Revista Gastrohup*. 2003; 5:27-35.
- Pinilla R Análida Elizabeth, López P Myriam Consuelo, Castillo M Blanca, Murcia A Martha Isabel, Nicholls O Rubén Santiago, Duque B Sofía, Orozco V Luis Carlos. Enfoque clínico y diagnóstico del absceso hepático. *Rev. Méd. Chile* [Internet]. 2003; 131(12):1411-1420. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872003001200008&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872003001200008>.
- Arellano Aguilar G, y cols. Breve historia del absceso hepático amebiano, con un caso ilustrativo. *Cartas Científicas. Revista de Gastroenterología de México*. 2017; 82(4):344-356.
- Palacián Ruiz P, Monforte Cirac ML, Roc Alfaro L, Lomba Fuentes E, Bouthelier Moreno M, De Juan Martín F, Revillo Pinilla MJ. Absceso hepático amebiano. *Anales de pediatría* 2009; 71(6):481-590. DOI: 10.1016/j.anpedi.2009.07.035
- Haque R, Huston CD, Hughes M, Houpt E, Petri WA Jr. Amebiasis. *N Engl J Med*. 2003;348(16):1565-73.
- Diagnóstico y tratamiento del Absceso Hepático Amebiano no complicado. México: Secretaría de Salud, 2014.
- Puebla Clark Jorge Gabriel, Alday Noriega Martha Carolina, Peña Ríos Daniel Hugo. Particularidades del absceso hepático amebiano en México: revisión de una cohorte de pacientes del Hospital General del Estado de Sonora. *Med Int Mex*. 2012;28(5):440-445.
- Rodríguez-Herrera Raymundo, Carbajal-Rodríguez Luis, Zarco-Román Jorge, Perea-Martínez Arturo, Pérez-Fernández Lorenzo, Lizárraga-López Sandra, Bernal-Moreno Max Alberto, Campos-Rivera Tere-sita. Absceso hepático amebiano complicado con rotura intraabdominal y torácica. *Revista de enfermedades infecciosas en pediatría*. 2010; 24(94):64-68.
- Salles José María, Moraes Luis Alberto, Salles Mauro Costa. Hepatic amebiasis. *Braz J Infect Dis* . 2003; 7(2):96-110. <http://dx.doi.org/10.1590/S1413-86702003000200002>.
- UpToDate [Internet]. Waltham, MA: Leder K, Weller PF; c2017 [citado 6 dic 2018]. Extraintestinal Entamoeba histolytica amebiasis. [12 págs]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/extraintestinal-entamoeba-histolytica-amebiasis>
- Ng KF, Tan KK, Ngui R y cols. Fatal case of amoebic liver abscess in a child. *Asian Pac J Trop Med*. 2015; 8: 878-880.
- Roy Choudhury S, Khan NA, Saxena R, Yadav PS, Patel JN, Chadha R. Protocol-based management of 154 cases of pediatric liver abscess. *Pediatric Surgery International*. 2016; 33: 165-172.
- StatPearls. Treasure Island, FL: Prakash V; Bhimji SS. Amebic liver abscess. Disponible en: <http://knowledge.statpearls.com/chapter/pa-pance/17436/>
- Lübbert C, Wiegand J, Karlas T. Therapy of liver abscesses. *Viszeralmedizin*. 2014; 30: 334-341. <https://doi.org/10.1159/000366579>
- Chaubey D, Pandey A, Kumar P y cols. Liver abscess in children: challenges in management. *Int Surg J*. 2017; 4(1): 107-110.
- Srivastava A, Yachha SK, Arora V, Poddar U, Lal R, Baijal SS. Identification of high-risk group and therapeutic options in children with liver abscess. *European Journal of Pediatrics*. 2012; 171: 33-41.
- Kale S, Nanavati AJ, Borle N, Nagral S. Outcomes of a conservative approach to management in amoebic liver abscess. *J Postgrad Med*. 2017; 63(1):16-20.