

## **Informe de caso: absceso hepático amebiano Diagnóstico hecho mediante biopsia con aguja gruesa**

Adriana Arias González <sup>1</sup>, Greivin Rodríguez Rojas <sup>2</sup>, María Fernanda Lynch Mejía <sup>3</sup>

<sup>(1)</sup> Médico Asistente Especialista en Anatomía Patológica, CCSS

<sup>(2)</sup> Médico Asistente Especialista en Anatomía Patológica, CCSS

<sup>(3)</sup> Médico General

Correspondencia: greivinrr@gmail.com

Artículo recibido el 22/04/2019

Aceptado el 9/9/2019

### **Resumen**

El absceso hepático amebiano (AHA) es la manifestación extraintestinal más frecuente de de amebiasis. Es causado por el patógeno intestinal *Entamoeba histolytica*. El AHA es de 3 a 10 veces más frecuente en hombres que en mujeres.

Se presenta un caso de un paciente masculino de 48 años de edad con historia de dolor abdominal y absceso amebiano hepático diagnosticado por biopsia.

**Palabras clave:** absceso amebiano hepático, biopsia, macrófago, trofozoito

### **Abstract**

An amebic liver abscess (ALA) is the most frequent extraintestinal manifestation of amebiasis. It is caused by the intestinal pathogen *Entamoeba histolytica*. ALA occurs 3–10 times more often in men than in women.

We present a case of a 48-year-old male patient with abdominal pain and amebic liver abscess diagnosed by biopsy.

**Keywords:** amebic liver abscess, biopsy, macrophage, trophozoite

## Introducción

La amebiasis es una parasitosis intestinal producida por *Entamoeba spp.* Es una enfermedad endémica de Asia, África y América Latina, y se ha descrito que es de tres a cinco veces más común en países tropicales [1, 2,3]. Proveniente del género *Entamoeba*, existen al menos 8 especies conocidas que infectan a seres humanos por la vía de transmisión fecal-oral [4, 5, 6]. Sin embargo, la única especie reconocida universalmente que ocasione sintomatología intestinal y extraintestinal en seres humanos es la *Entamoeba histolytica* [3,7]. La *Entamoeba histolytica* tiene dos etapas: una etapa quística (infecciosa) y una etapa de trofozoíto (enfermedad invasiva) [4,7]. Esta amebiasis es la segunda causa de mortalidad por infecciones parasitarias, únicamente seguida de la infección por *Criptosporidios* [3].

Dentro de los factores de riesgo para adquirir la infección por amebas se encuentra la deficiente sanidad, el bajo nivel socioeconómico, el acceso disminuido a agua potable, alta densidad poblacional, estados de inmunosupresión, infección por VIH y la homosexualidad [2, 5, 6, 8].

En cuanto a la población que se encuentra afectada por el absceso hepático amebiano, se ha descrito en la literatura que es más común en hombres que en mujeres con una relación de 10:1 [6]. Es mucho más común en adultos jóvenes. Se han descrito como factores protectores en mujeres la deficiencia de hierro por las pérdidas menstruales, los cambios hormonales y la menor tendencia al consumo de alcohol que ocasiona menos daño hepatocelular (principalmente a las células de Kupffer) [5,6, 8].

## Caso clínico

Paciente masculino de 48 años conocido dislipidémico con historia de dolor abdominal difuso con predominio en epigastrio e hipocondrio derecho asociado a sensación febril. El paciente no relaciona el dolor abdominal a los alimentos; tampoco presenta diarrea ni vómitos.

El examen físico evidencia un paciente febril, taquicárdico, con abdomen globoso, con abundante panículo adiposo, doloroso a la palpación de hemiabdomen superior especialmente en epigastrio, sin datos de irritación peritoneal.

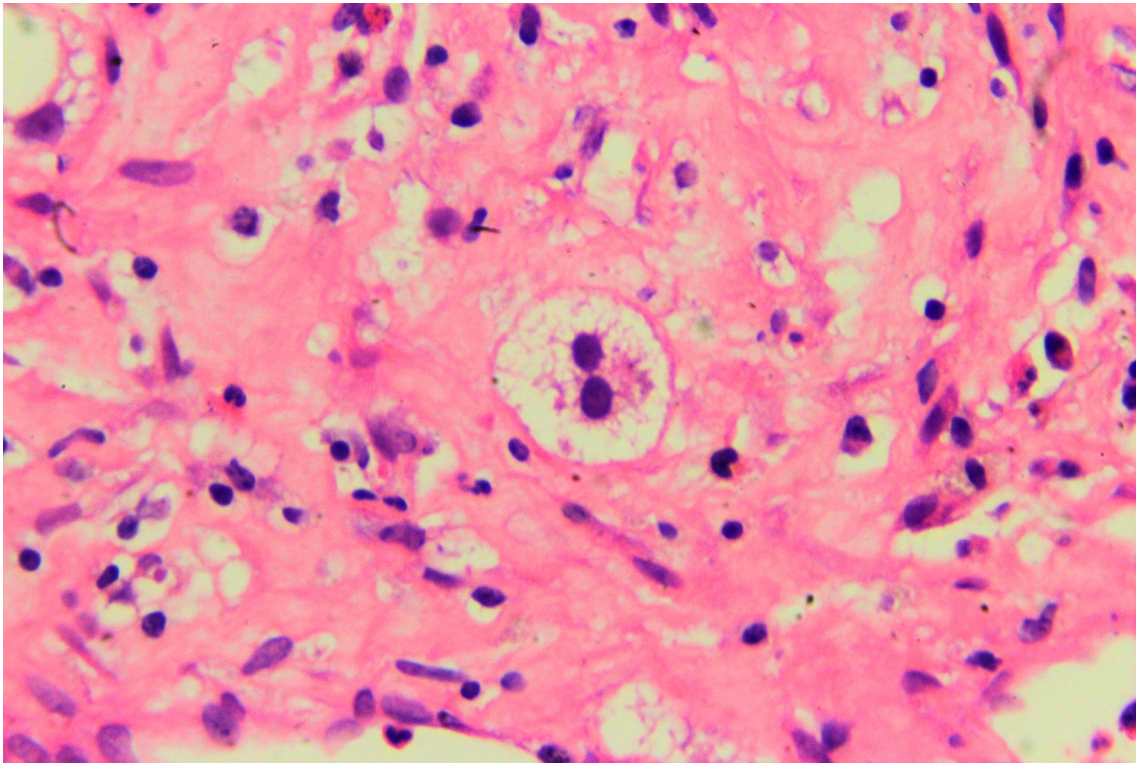
En la evaluación inicial muestra, como hallazgo de laboratorio, una leucocitosis (22 220 leucocitos con desviación izquierda: 2% de bandas); aspartato aminotransferasa: 47 UI/L; alaninotransferasa: 77 UI/L; gamaglutamiltransferasa: 453 UI/L; fosfatasa alcalina: 296 UI/L; amilasa: 55 UI/L.

El ultrasonido de abdomen evidencia tres focalizaciones hepáticas en segmentos III, VI y VIII, redondeadas mixtas de predominio quístico con septos finos en su interior. El TAC de abdomen es compatible con abscesos hepáticos.

Durante su internamiento el paciente es llevado a drenaje de absceso; sin embargo el radiólogo intervencionista reporta que la lesión es sólida por lo que toma biopsia.

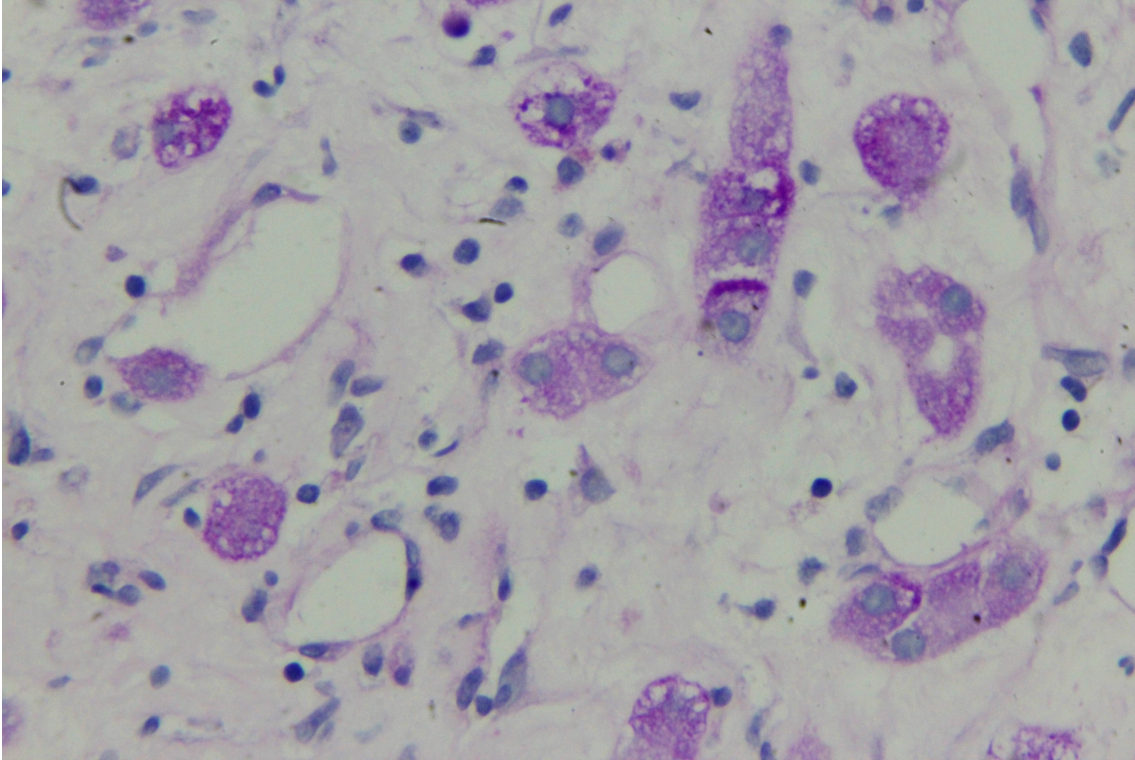
En el servicio de patología se reciben dos cilindros de tejido hepático de color blanquecino, el mayor de 2 cm de longitud por 0.1 cm de calibre.

Histológicamente se observa tejido hepático con alteración de su arquitectura normal debido a fibrosis e infiltrado inflamatorio mixto con linfocitos, eosinófilos, células plasmáticas y escasos polimorfonucleares. Llama la atención que inmersos en la zona fibrosa, se observan estructuras semejantes a macrófagos pero con hasta 3 ó 4 núcleos, los cuales son altamente sugestivos de trofozoítos o quistes de *Entamoeba* (**Fig. 1**).

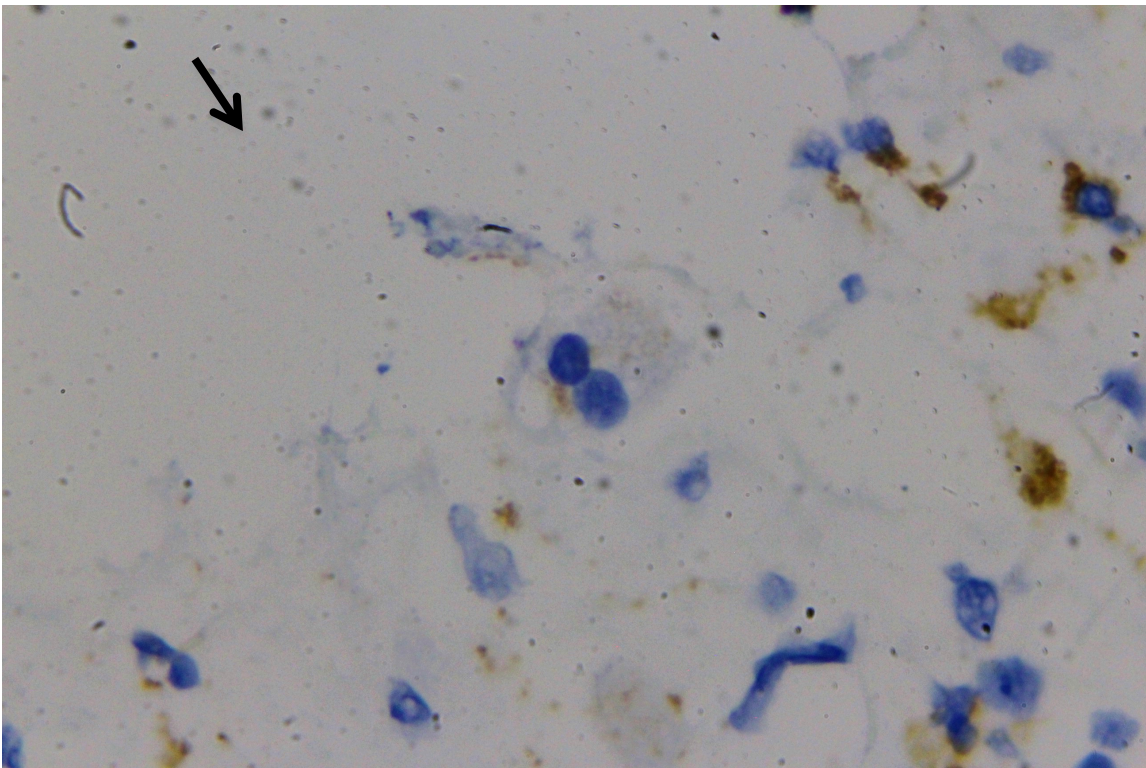


**Figura 1. Hematoxilina&eosina. 40X.**

**Se observan estructuras multinucleadas semejantes a macrófagos.**



**Figura 2. Tinción de PAS. 40X. Se observa positividad para las estructuras estudiadas.**



**Figura 3. Con la tinción para macrófagos CD68 se observa negatividad para dichas estructuras (flecha). Los macrófagos aledaños son positivos.**

Posteriormente se realiza prueba especial de inmunohistoquímica para macrófago la cual es negativa y tinción especial de ácido peryódico de Schiff, la cual es positiva y apoya el hecho de que se trate de quistes de *Entamoeba* y trofozoítos (**Fig.2 y 3**).

Seguidamente se le inicia tratamiento antibiótico (cefotaxime) sin mejoría por lo que es llevado de nuevo a drenaje de absceso. En esta oportunidad si se logra drenar y se envía cultivo, el cual es reportado posteriormente negativo.

Se agrega al tratamiento médico metronidazol con lo que el paciente mejora; concomitantemente el reporte de la biopsia es compatible con absceso amebiano, en donde se observan estructuras sugestivas de trofozoitos.

El paciente es egresado en buen estado general, subsecuentes frotis de heces tienen resultado negativo y el TAC control muestra lesión cicatrizal a nivel de segmento VIII.

## Discusión

Los abscesos hepáticos se definen como una colección supurativa dentro del parénquima hepático que se encuentra infectada por bacterias, parásitos, tuberculosis u organismos fúngicos [9,10]. Sin embargo, reconocer un AHA como absceso resulta inexacto dado que el contenido dentro de la cápsula fibras no corresponde a neutrófilos, sino que corresponde a detritos celulares [2]. Se ha descrito que únicamente de un 2 al 5% de las infecciones por *Entamoeba histolytica* terminarán en AHA [7]. Otros sitios de afección extraintestinal corresponden a cerebro, pulmón y corazón, aunque son verdaderamente infrecuentes [7].

Con respecto a la presentación clínica del AHA, el 90 % de las infecciones por *Entamoeba histolytica* son asintomáticos [1, 6, 7,9]. En la pequeña minoría sintomática, suele manifestarse con cuadros de disentería [6]. La afección extraintestinal más frecuente es el absceso hepático (AHA) del lóbulo derecho; debido al drenaje venoso de ciego y colon ascendente, que son los principales sitios de infección de estos parásitos [7].

Las manifestaciones clínicas del AHA son muy inespecíficas y dependen directamente de múltiples factores como el tiempo de evolución, el tamaño del absceso, la cantidad de abscesos, la localización del mismo y el compromiso con las estructuras adyacentes al absceso [1,9]. El cuadro clínico es menos florido en cuanto más crónico sea el tiempo de evolución del AHA. Se ha descrito que el tiempo de evolución puede abarcar entre 3 días y hasta 8 meses con una media de 2 semanas [1].

En un estudio colombiano, se compararon diferentes series descritas en dicho país para describir la clínica de esta enfermedad. Los principales síntomas y signos descritos son sensación febril, dolor abdominal a nivel de hipocondrio derecho, síntomas de ataque al estado general, pérdida de peso, palpitaciones, hepatomegalia dolorosa, fiebre y taquicardia. En caso de presentar una enfermedad complicada puede presentarse dolor tipo pleurítico, taquipnea, disminución de murmullo vesicular a la exploración pulmonar y signos clínicos de derrame pleural [1, 2, 6, 9].

Algunas complicaciones del AHA son: derrame pleural, empiema derecho, fistulas hepatobronquiales (si se localizan del lado izquierdo), peritonitis por perforación hacia la cavidad abdominal [1, 6, 7].

Existen múltiples estudios de laboratorio que podrían orientar al diagnóstico de AHA; sin embargo éstos resultan muy inespecíficos. Dentro de los hallazgos de laboratorio que se han asociado con abscesos amebianos hepáticos son: leucocitosis, aumento de parámetros inflamatorios (como VES y PCR), y en cuanto al perfil hepático de laboratorio, se ha descrito hipoalbuminemia, prolongación del TP, enzimas hepáticas normales o ligeramente elevadas e hiperbilirrubinemia. [1, 7, 9].

Dado que la clínica y los hallazgos en pruebas de laboratorio son muy inexactos, el abordaje diagnóstico inicial se basa en estudios de imágenes. Se ha descrito en la literatura que el ultrasonido (US) y la tomografía axial computarizada (TAC) tienen una sensibilidad de 96-100% para detectar abscesos hepáticos [9]. La ecografía resulta en el primer estudio diagnóstico y tiene la capacidad de detectar lesiones menores a 1.5cm de diámetro, con el beneficio de la seguridad radiológica, el bajo costo, rápido y de fácil acceso [1,7]. Por otro lado, la TAC es útil en el contexto de lesiones sospechosas que no se pudieron determinar por US ya que detecta lesiones de 0.5 cm o menos [1]. Sin embargo, la desventaja que presentan los estudios de imágenes es que por este método no se puede definir la etiología de los mismos [1,9].

En el abordaje diagnóstico, es de vital importancia diferenciar entre un absceso piógeno y un absceso amebiano debido a que tanto el tratamiento como el pronóstico es distinto entre ambas etiologías [8,9,10]. Es aquí donde las pruebas inmunológicas juegan un papel importante en el diagnóstico de AHA.

Dado que la mayoría de pacientes no tendrá parásitos detectables en heces, pero los títulos de anticuerpos estarán presentes en el 100% de los pacientes expuestos a *Entamoeba histolytica* [1,9]. Los títulos de anticuerpos presentan una especificidad descrita de alrededor de 85-95% después de la 1-2 semanas [9]. Sin embargo, una de las desventajas es que no permite diferenciar en el contexto de una enfermedad aguda, subaguda y crónica. Esto se explica ya que los anticuerpos permanecerán positivos con el tiempo. Otra limitante que tiene es que sugieren que el diagnóstico es más probable en el contexto de un paciente que no habita en un área endémica [6, 9].

En los últimos años, se ha estudiado el beneficio de la aspiración con aguja fina del contenido del absceso y la histopatología del mismo como pilar diagnóstico. Los hallazgos histopatológicos descritos en los AHA son el contenido de detritos acelulares proteináceos con hepatocitos necróticos pericircundantes que forman un fluido marrón conocido como “fase anchoval”, además de escaso contenido de neutrófilos asociado a quistes y trofozoítos de *Entamoeba* [2,9]. Sin embargo, el hallazgo histológico de trofozoítos de *Entamoeba* ocurre solamente en una minoría de los casos (menos del 20%).

Además, se ha descrito que para el patólogo, el diagnóstico diferencial más importante de los quistes de *Entamoeba* son los macrófagos [2]. La morfología de los quistes es de

4 núcleos que presentan una distribución uniforme de cromatina y un cromosoma central y pequeño. Por otro lado, los trofozoítos contienen un núcleo con distribución de cromatina y un cromosoma similar a los quistes. Otra forma de diferenciarlos es por medio del hallazgo microscópico de eritrocitos fagocitarla en los quistes de las amebas [2].

A nivel clínico, el principal diagnóstico diferencial que se debe considerar es el absceso hepático piógeno. Dentro de las diferencias más destacables, se encuentra la epidemiología entre ambos abscesos hepáticos. El absceso hepático piógeno se presenta con mayor frecuencia en el Occidente, en individuos de mayor edad que presentan comorbilidades hepáticas y no hace diferenciación en cuanto a género [8,10]. Usualmente se manifiesta como múltiples abscesos asociados a enfermedad hepatobiliar o del aparato digestivo como colecistitis, colelitiasis, obstrucciones de la vía biliar, neoplasias pancreáticas y de vías biliares, pancreatitis crónica y apendicitis perforada [8, 10]. Además a nivel microbiológico, usualmente presentan hemocultivos positivos al igual que cultivo de líquido drenado percutáneamente positivos [6]. Otros diagnósticos diferenciales por considerar son malignidad hepática, quiste hidatiforme, hepatitis y colecistitis. [6]

Con respecto al tratamiento, a diferencia de los abscesos piógenos, los abscesos por amebiasis resuelven únicamente con tratamiento antibiótico, sin la necesidad de drenaje percutáneo [9]. En una revisión de Cochrane del 2009 se demostró que no hay mayor beneficio del mismo salvo en algunas ocasiones particulares: diámetro mayor a 10 cm, localización subcapsular, cuando existe alto riesgo de ruptura, sobreinfección o pobre respuesta a tratamiento médico [6, 8].

Finalmente, para el tratamiento antimicrobiano del AHA se requiere de un agente luminario para permitir la erradicación de los parásitos en heces y un tratamiento propiamente para el absceso. El tratamiento de elección es metronidazol a dosis de 750mg cada 8 horas VO por 7-10 días, aunque se ha reportado en la literatura eficacia clínica con una dosis única de 2.5 g VO. [1, 6,7].

## Referencias

1. Marin E, Pinilla A, López C. Absceso hepático amebiano: Revisión de 100 años de esta patología en Colombia. *Acta Medica Colombiana* 2000; 25 (5): 218-224.
2. Mokhtari M, Kumar P, V: Amebic Liver Abscess: Fine Needle Aspiration Diagnosis. *Acta Cytologica* 2014; (58): 225-228.
3. Absceso hepático autóctono. *Cir Esp.* 2010; 87(2): 114–126
4. Karim I. Intestinal Amebae. *Clin Lab Med* 2015; 393–422.
5. Kannathasan S, Muruganathan A, Kumanan T, de Silva N, Rajeshkannan N, Haque R et al. Epidemiology and factors associated with amoebic liver abscess in northern Sri Lanka. *BMC Public Health.* 2018; 18 (1): 1-8.
6. Wuerz T, Kane J, Boggild A, Krajden S, Keystone J, Fuksa M et al. A Review of Amoebic Liver Abscess for Clinicians in a Nonendemic Setting. *Canadian Journal of Gastroenterology.* 2012; 26 (10):729-733.

7. Rivera RJA y cols. Absceso hepático amebiano complicado abierto a la cavidad pleural. *An Med (Mex)* 2017; 62 (4): 293-297
8. Rajagopalan S, Langer V. Hepatic abscesses. *Medical Journal Armed Forces India*. 2012; 68 (3):271-275.
9. Gaut D, Shull H, Bejjani A, Kahn D. Hepatic Abscess in a Returning Traveler with Crohn's Disease: Differentiating Amebic from Pyogenic Liver Abscess. *Case Reports in Medicine*. 2018; 2018:1-3.
10. Ghosh S, Sharma S, Gadpayle A, Gupta H, Mahajan R, Sahoo R et al. Clinical, Laboratory, and Management Profile in Patients of Liver Abscess from Northern India. *Journal of Tropical Medicine*. 2014:1-8.