

## Casos Clínicos

# ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO EN EL EMBARAZO: REPORTE DE UN CASO

*Ernesto Perucca P.<sup>1</sup>, Moisés León V.<sup>a</sup>, Eduardo Cuellar J.<sup>1</sup>, Francisco Díaz M.<sup>1</sup>, Ignacio Mendoza A.<sup>a</sup>, Eddy Delgado G.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Unidad de Medicina Materno Fetal, Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Barros Luco Trudeau. <sup>2</sup> Programa de Obstetricia y Ginecología, Universidad de Chile.

<sup>a</sup> Alumno, Escuela de Medicina, Universidad de Chile.

## RESUMEN

La asociación de absceso hepático amebiano y embarazo es poco frecuente y se asocia a un aumento de la morbilidad y mortalidad materna. Presentamos el caso de una paciente de 33 años, cursando un embarazo de 35 semanas, que ingresó a nuestro servicio con el diagnóstico de absceso hepático, cuya etiología fue *E. histolytica*.

**PALABRAS CLAVES:** *Absceso hepático amebiano, embarazo*

## SUMMARY

The appearance of amebic liver abscess in pregnancy is uncommon and is associated to increased maternal morbidity and mortality. We report the case of 33 years old woman, with a 35 weeks pregnancy that was admitted in our Hospital with the diagnosis of liver abscess, whose etiology was *E. histolytica*.

**KEY WORDS:** *Amebic liver abscess, pregnancy*

## INTRODUCCIÓN

La amebiasis es una enfermedad producida por el protozoo *Entamoeba histolytica*, especie parásita del hombre. Ingresa al organismo por vía oral, siendo su mecanismo de transmisión el fecalismo. Su órgano predilecto es el colon, pero puede invadir el hígado, pulmón y cerebro, siendo la principal forma de presentación extraintestinal el absceso hepático amebiano (AHA) (1,2).

Es una especie de distribución mundial que puede desarrollar serias complicaciones si no es rápidamente diagnosticado y correctamente tra-

tado (2). Se estima que infecta alrededor de 500 millones de personas anualmente, y que de ellas 110.000 mueren por complicaciones causadas por este agente (3). Es más frecuente en regiones endémicas: países subdesarrollados, regiones tropicales de África y México y algunas zonas de Brasil (2). El 1% de las personas infectadas pueden desarrollar patologías potencialmente fatales como la colitis amebiana fulminante o el AHA (4).

Es más frecuente en hombres, habiendo publicaciones que describen una relación hombre:mujer tan alta como 12:1 (5,6). Está relacionado con los hábitos culturales, hacinamiento, niveles bajos de

saneamiento ambiental y bajas condiciones socioeconómicas. En países desarrollados se presenta como una enfermedad del viajero y emigrantes de países con alta prevalencia (7).

La infección sintomática ocurre en el 10% de los casos, los cuales pueden portar el parásito hasta por 12 meses. La aparición de los síntomas usualmente ocurre entre las 8-20 semanas después de dejar la región endémica, pero también se han manifestado años después de la exposición (8).

La infección hepática resulta de la migración de los trofozoítos a través de la vena porta. En el absceso, el parénquima hepático está completamente sustituido por restos necróticos con escasos trofozoítos y células inflamatorias. La lisis de los neutrófilos por las amebas libera productos tóxicos no-oxidativos que contribuyen a la destrucción del tejido (2).

La presentación clínica incluye dolor en el hipocondrio derecho, que se irradia a región interescapular, fiebre y hepatomegalia (8). Puede haber también vómitos, diarrea, calofríos y baja de peso (2). En los exámenes de laboratorio hay elevación de los glóbulos blancos, las pruebas hepáticas son a menudo normales y puede haber grados variables de anemia (2,8). Una vez sospechado, el diagnóstico de absceso puede ser confirmado con ultrasonido, pero la imagen no logra distinguir entre absceso amebiano o piógeno. La diferencia se logra a través de la serología (8).

La aparición de AHA en el embarazo es poco frecuente y se asocia con aumento de la morbilidad y mortalidad (9). Infecciones amebianas durante el embarazo, al igual que otras condiciones febriles, pueden asociarse a parto prematuro. No se ha reportado infección fetal por vía transplacentaria (10).

El objetivo de esta comunicación es presentar un caso de AHA asociado al embarazo.

### Caso clínico

Paciente de 33 años, primigesta, con antecedentes de hipotiroidismo en tratamiento desde enero de 2008. Entre sus antecedentes destaca reiterados viajes a Ecuador, siendo el último en agosto de 2008.

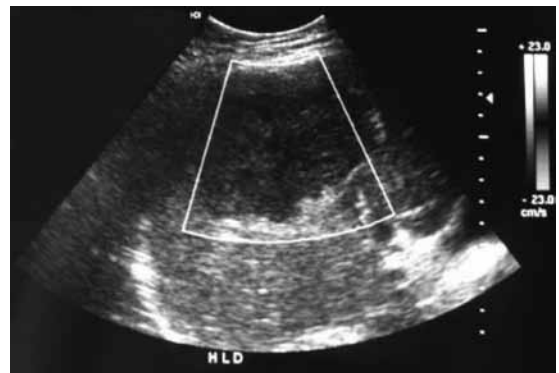
Ingresa al Servicio Clínico de Obstetricia y Ginecología del Hospital Barros Luco-Trudeau el 2 de octubre de 2008, cursando un embarazo de 35 semanas por presentar cuadro de una semana de evolución de dolor abdominal en hipocondrio derecho (HD) irradiado al hombro ipsilateral y fiebre de hasta 40°C. Se constata taquicárdica, normotensa, afebril, con útero grávido y dolor en HD, sin signos de irritación peritoneal. Se decide hospitalizar y se

solicitan exámenes de laboratorio que muestran parámetros sépticos elevados, con función hepática y renal normal (Tabla I). Se continúa el estudio con ecotomografía abdominal que muestra una lesión focal hepática, hipocogénica, bien delimitada, de 10x10 cm, sin irrigación evidente por doppler color (Figura 1), sugerente de absceso hepático. Se solicita TAC de abdomen que muestra imagen compleja en lóbulo hepático derecho, con densidad aumentada en los bordes (Figura 2). Evaluada por cirugía se plantea quiste hidatídico complicado y absceso hepático. Se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona y metronidazol y se toman pruebas serológicas para identificar agente etiológico.

Se decide interrumpir el embarazo a las 37 semanas de gestación por cesárea, por riesgo de rotura del absceso en el trabajo de parto, y posterior drenaje percutáneo 48 horas después.

**Tabla I**  
**EXÁMENES DE LABORATORIO Y VALORES DE REFERENCIA**

Parámetro	Ingreso	Alta	Referencia
Recuento leucocitos	18,06 mil /uL	9,05 mil /uL	4-10 mil /uL
Hemoglobina	12,3 g/dL	8,9 g/dL	12-16 g/dL
PCR	318,6 mg/L	74 mg/L	0-10 mg/L
GOT	37 U/L	19 U/L	10-50 U/L
GPT	31 U/L	14 U/L	10-50 U/L
GGT	43 U/L	46 U/L	7-32 U/L
Creatinina	0,9 mg/dL	0,59 mg/dL	0,4-1,1 mg/dL
BUN	14 mg/dL	5 mg/dL	8-20 mg./dL



**Figura 1.** Ecotomografía abdominal. Se visualiza lesión focal hepática, hipocogénica, bien delimitada, de 10x10cm.



*Figura 2.* TAC de abdomen. Se muestra imagen compleja en lóbulo hepático derecho, con densidad aumentada en los bordes.

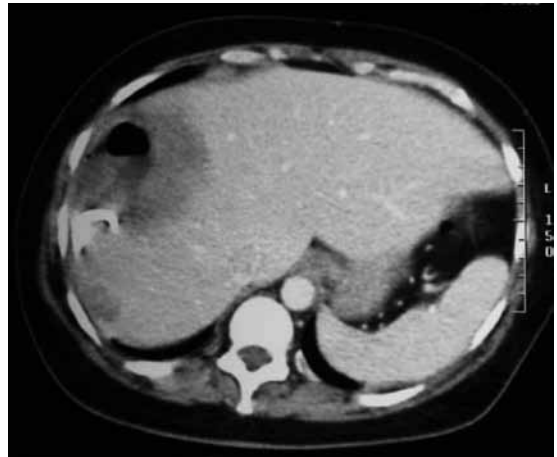
El 6 de octubre de 2008 se obtiene resultado certificado por el Instituto de Salud Pública (ISP), que revela Elisa IgG y Western blot negativo para hidatidosis. Evaluada por infectología, reafirma sospecha de posible etiología amebiana por tamaño del absceso y antecedente de viajes a zona endémica. Evolucionó con buena respuesta al tratamiento, se mantiene afebril. Se realiza cesárea el 13 de octubre de 2008. Se obtiene recién nacido vivo, de sexo femenino, peso 3.058 g, talla 46,5 cm, con APGAR 8 al minuto y 9 a los 5 minutos. Posteriormente llegan resultados pendientes del ISP que confirman IFI IgG positivo (título 1/512) para amebiasis.

Por razones técnicas de nuestro complejo asistencial, es trasladada al Hospital DIPRECA, donde se realiza drenaje percutáneo del absceso hepático guiado por TAC, procedimiento efectuado sin complicaciones. Reingresa a nuestro centro el 19 de octubre de 2008 en buenas condiciones generales. Se realiza TAC de control que muestra absceso drenado con significativa disminución de volumen de su componente líquido (Figura 3). Evaluada por infectología, sugiere continuar tratamiento antibiótico por 14 días más y control con imágenes.

Es dada de alta en buenas condiciones con citación a control en Infectología, que han mostrado evolución clínica e imagenológica normales.

## DISCUSIÓN

Los AHA son una rara complicación del embarazo (8), y para su sospecha se requiere de un análisis detallado de la clínica y factores de riesgo de cada paciente en particular. El lóbulo derecho está afectado en alrededor del 80% de los casos, lo



*Figura 3.* TAC de abdomen de control. Se constata absceso drenado con significativa disminución de volumen de su componente líquido

que se debe probablemente al volumen de sangre portal aportado a ese lóbulo (2).

El deterioro de la inmunidad celular en el embarazo puede predisponer a una enfermedad más grave. Hay evidencias que revelan la importancia de los factores hormonales en la susceptibilidad del huésped (10).

Para el diagnóstico se utiliza la clínica, exámenes de laboratorio e imágenes. En este caso, la paciente tenía sintomatología clásica, que si bien es inespecífica, se agregaban factores de riesgo como el embarazo y viajes recientes a regiones endémicas, los cuales fueron claves a la hora de plantear el diagnóstico. Para iniciar el estudio se recomienda la ultrasonografía, que tiene una sensibilidad de 75 a 80%, pudiendo diferenciar entre un tumor sólido o líquido (11). El TAC tiene una sensibilidad 88 a 95%, mejorando el rendimiento con el uso de contraste (12). La ultrasonografía hepática debe preferirse en el embarazo, ya que evita el uso de isótopos radioactivos (13). En cuanto a la serología, los títulos de anticuerpos usualmente son negativos al año de la infección aguda, sin embargo, en algunos pacientes pueden permanecer elevados por 5-6 años (14). En aspirados, rara vez se obtienen trofozoítos (8).

La mayoría de los AHA responden bien al manejo médico (8). El tratamiento de primera línea es metronidazol en dosis de 750 mg tres veces al día, vía oral por 10 días, con una efectividad del 90%. En nuestra paciente se usó un esquema combinado, ya que no se contaba con los exámenes confirmatorios. Debe considerarse que un diagnóstico diferencial es el absceso piógeno cuyo esquema

empírico recomendado incluye los antibióticos utilizados (15).

Según la FDA, metronidazol es una droga categoría B y puede ser usado en embarazadas. Además, se recomienda tratar la forma quística utilizando diloxanida 500 mg tres veces al día, vía oral por 10 días, posterior al tratamiento con metronidazol. Tiene una eficacia del 90-95% de los portadores de amebiasis (10,16). Actualmente, este fármaco no está disponible en Chile (16).

Respecto al tratamiento quirúrgico, Soentjens y cols (17) propone ciertas condiciones para indicar punción y drenaje percutáneo guiada por ecografía o TAC v/s drenaje a cielo abierto, pese a que esta última técnica debería ser evitada (Tabla II). Dentro de las complicaciones, la más frecuente es la infección pleuropulmonar (18).

**Tabla II**  
**INDICACIONES DE PUNCIÓN Y DRENAJE PERCUTÁNEO GUIADO V/S DRENAJE A CIELO ABIERTO (17)**

Punción y drenaje percutáneo guiado	Drenaje a cielo abierto
Riesgo de rotura, tamaño > a 5 cm.	Cuando el absceso es inaccesible a la aguja de drenaje.
Absceso en lóbulo izquierdo.	Falta de respuesta al tratamiento en 5 a 7 días.
Falta de respuesta al tratamiento dentro de 5 a 7 días.	
Cuando no se puede diferenciar un absceso hepático de uno piógeno.	

## CONCLUSIÓN

El embarazo es una condición que predispone a la amebiasis invasora. Hay que tener presente esta patología en embarazadas con viajes recientes a zonas endémicas y en migrantes de zonas de alta prevalencia, situación que estaba presente en nuestra paciente. El AHA se relaciona con aquellas condiciones que afectan la inmunidad mediada por células. El diagnóstico diferencial más importante es el absceso piógeno, ya que el tratamiento quirúrgico en este caso es perentorio. La morbimortalidad materna va a depender en la demora del diagnóstico y tratamiento. Estos casos deben ser tratados por un equipo multidisciplinario compuesto por gineco-obstetras, cirujanos, infectólogos y radiólogos intervencionistas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. OMS. Amoebiasis - An Expert Consultation. Weekly Epidemiological Record No.14. Ginebra, Abril 1997.
2. Nari GA, Ceballos E, Carrera L, Preciado V, Cruz V, Briones R, Moreno H, Gongora O. Abscesos amebianos de hígado. Tres años de experiencia. Rev Esp Enferm Dig 2008;100:268-72.
3. Pinilla AE, López MC, Castillo B, Murcia MI, Nicholls RS, Duque S, *et al.* Rev Méd Chile 2003;131:1411-20.
4. Walsh JA. Problems in recognition and diagnosis of amebiasis: estimation of the global magnitude of morbidity and mortality. Rev Inf Dis 1986;8:228-38.
5. Sandeep SM, Banait VS, Thakur SK, Bapat MR, Rathi PM, Abraham P. Endoscopic biliary drainage in patients with amebic liver abscess and biliary communication. Indian J Gastroenterol 2006;25:125-7.
6. Treviño-García Manzo N, Escandón-Romero C, Escobedo De La Peña J, Hernández-Ramos JM, Fierro Hernández H. Amebiasis in the epidemiologic transition in Mexico: its morbidity and mortality trends in the Mexican Institute of Social Security. Arch Med Res 1994;25:393-9.
7. Haque R, Huston CD, Hughes M, Houpt E, Petri WA Jr. Amebiasis. N Engl J Med 2003;348:1565-73.
8. Read KM, Kennedy-Andrews S, Gordon DL. Amoebic liver abscess in pregnancy. Aust N Z J Obstet Gynaecol 2001;41:236-7.
9. Abioye AA, Edington GM. Prevalence of amoebiasis at autopsy in Ibadan. Trans R Soc Trop Med Hyg 1972;66:751-63.
10. Gilstrap LC, Faro S. Infections in Pregnancy. 2nd Ed. New York. John Wiley and Sons Inc. 1997;275-83.
11. Katzenstein D, Rickerson V, Braude A. New Concepts of Amebic Liver Abscess Derived from Hepatic Imaging, Serodiagnosis and Hepatic Enzymes In 67 Consecutive Cases in San Diego. Medicine (Baltimore). 1982;61:237-46.
12. Zaleznik DF, Kasper DL. Intra-Abdominal Abscesses. In: Gastrointestinal Infections: Diagnosis and Management, Lamont, Jt (Ed), Marcel Dekker, New York 1997. p.397.
13. Cowan DB, Houlton MC. Rupture of an amoebic liver abscess in pregnancy. A Case Report. S Afr Med J. 1978;53:460-1.
14. Lodhi S, Sarwari AR, Muzammil M, Salam A, Smego RA. Features distinguishing amoebic from pyogenic liver abscess: a review of 577 adult cases. Trop Med Int Health 2004;9:718-23.
15. Empiric Antibiotic Therapy for Gram-Negative and Anaerobic Pathogens. UpToDate®. 2008.
16. Apt W. Actualización del tratamiento de las parasitosis intestinales y de algunas enfermedades parasitarias de la sangre, de los tejidos y de la piel. Rev Med Clin Condes 2008;19:392-403.
17. Soentjens P, Ostin B, Clerinx J, Van Gompel A, Colbunders R. A case of multiple amoebic liver abscesses: clinical improvement after percutaneous aspiration. Acta Clin Belg 2005;60:28-32.
18. Shamsuzzaman SM, Hashiguchi Y. Thoracic amebiasis. Clin Chest Med 2002;23:479-92.