

Absceso esplénico amebiano

Amebic splenic abscess

Lázaro Fidel Gil Manrique,^I Caridad Soler Morejón,^{II} Lourdes Crespo Acebal,^{III} Miriam Villa Valdés,^{IV} Lázaro Alfonso Alfonso,^V Isis Caridad Contreras Rojas^{VI}

^I Especialista de I Grado en Cirugía General y de II Grado en Medicina Intensiva y de Emergencias. Hospital "Luis Díaz Soto". La Habana, Cuba.

^{II} Especialista de II Grado en Medicina Interna e Intensiva y de Emergencias. Profesora e Investigadora Titular. Hospital "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

^{III} Especialista de I Grado en Cirugía General. Diplomada en Medicina Intensiva y de Emergencias. Hospital "Luis Díaz Soto". La Habana, Cuba.

^{IV} Especialista de I Grado en Medicina Interna. Diplomada en Medicina Intensiva y de Emergencias. Hospital "Luis Díaz Soto". La Habana, Cuba.

^V Especialista de II Grado en Cirugía General. Hospital "Luis Díaz Soto". La Habana, Cuba.

^{VI} Especialista de II Grado en Anatomía Patológica. Profesora Auxiliar. Hospital "Luis Díaz Soto". La Habana, Cuba.

RESUMEN

La localización extraintestinal es una complicación temible de la amebiasis intestinal, con una elevada mortalidad, que oscila entre el 4 al 14 % de los casos diagnosticados. La forma de presentación más común es el absceso hepático amebiano, y aunque se han reportado localizaciones pulmonares, peritoneales, y hasta cerebrales, la localización esplénica es extremadamente infrecuente. Se reporta un caso de amebiasis esplénica que evolucionó tórpidamente, a pesar de del tratamiento específico con metronidazol desde su admisión al Departamento de Emergencia, y que fue intervenido quirúrgicamente al séptimo día, con evolución favorable después de la resección del bazo. Se realiza una revisión de la literatura actualizada sobre el tema.

Palabras clave: amebiasis, amebiasis extraintestinal, amebiasis invasiva, amebiasis esplénica, absceso esplénico amebiano.

ABSTRACT

The extraintestinal location is a fearsome complication of the intestinal amebiasis, with a high mortality fluctuating between the 4 and the 14 % of cases diagnosed.

The commonest presentation way is the amebic hepatic abscess and although others have reported pulmonary, peritoneal and up to cerebral locations, the splenic one is extremely infrequent. A case of splenic amebiasis is reported which evolved in a torpid way despite the specific treatment with metronidazole from its admission to Emergency Department and that was operated on at seventh day with a favorable evolution after spleen resection. Authors made a review of the updated literature on this subject.

Key words: amebiasis, extraintestinal amebiasis, invasive amebiasis, splenic amebiasis, amebic splenic abscess.

INTRODUCCIÓN

La amebiasis invasiva o amebiasis extraintestinal es una grave complicación de la amebiasis intestinal, infección parasitaria causada por un protozoo llamado *Entamoeba histolytica*, también conocida como disentería amebiana. Clínicamente, la enfermedad cursa desde la forma diarreica ligera a la forma fulminante, con toma de órganos.¹

La amebiasis es una enfermedad prevalente en regiones tropicales, endémica en la India, África del Sur y del oeste, Lejano Oriente, Sur y Centro América. Se estima que alrededor del 10 % de la población mundial está infectada crónicamente por este parásito.² Los casos esporádicos que aparecen en otras latitudes corresponden generalmente a inmigrantes provenientes de estas zonas geográficas. La infección es más frecuente en hombres, con una relación 3:1, sobre todo, en la forma invasiva.³ Es considerada como la segunda o tercera causa de muerte entre las enfermedades parasitarias, solamente superada por la malaria y la schistosomiasis.¹⁻³

La *Entamoeba histolytica* es un parásito que solo habita en el hombre, y tiene un ciclo de transmisión fecal-oral. El 90 % de los pacientes infectados son portadores asintomáticos de las formas quísticas del parásito, que diseminan los quistes a través de las heces fecales. A partir de los quistes se desarrollan trofozoítos que invaden la mucosa del colon, y son capaces de segregar enzimas autolíticas y de vivir en el tejido necrótico de los abscesos a que dan lugar. El período de incubación varía entre 1-14 sem, y tras la infección ocurre un período corto de inmunidad, tras el cual puede ocurrir la reinfección.

Se han descrito factores de riesgo asociados a la infección, tales como, vivir en zonas de endemia, así como la higiene deficiente en cuanto a disposición de excretas y manipulación de alimentos y del agua. Otros factores son la actividad sexual entre hombres, que en los pacientes seropositivos constituye un riesgo aumentado para amebiasis invasiva.^{4,5}

Desde el punto de vista clínico la forma de presentación más frecuente de la amebiasis es la colitis amebiana aguda, que se caracteriza por la existencia de diarrea escasa a moderada, que en aproximadamente el 40 % de los casos es sanguinolenta, mucosa, y con pus en los casos más graves. Este cuadro se acompaña de dolor abdominal a tipo cólico y fiebre en menos del 40 % de los casos. Otros síntomas pueden ser escalofríos, pérdida de peso, postración, náuseas, cefalea, tenesmo. El íctero es infrecuente.⁶ La forma crónica cursa con diarrea intermitente que alterna con constipación en ocasiones.

Las complicaciones pueden clasificarse en intestinales y extraintestinales. Entre las complicaciones intestinales podemos mencionar la hemorragia, el megacolon tóxico (0,5 % de los casos, asociado al uso inadecuado de esteroides), la apendicitis, las ulceraciones graves, la úlcera perianal con fístulas a este nivel, las perforaciones intestinales (que producen peritonitis fecal y *shock*), el ameboma (masa de tejido inflamado en forma anular, localizada en el ciego o colon ascendente, capaz de provocar obstrucciones intestinales, diagnóstico diferencial con el carcinoma de colon). Las complicaciones extraintestinales o amebiasis invasiva, no son habituales, excepto el absceso hepático, que es su localización más frecuente fuera del intestino.⁶⁻¹⁰ Otras complicaciones, aún menos frecuentes, son la infección bacteriana secundaria, ruptura del absceso en cavidad pleural, espacio pericárdico, pulmón, intestino, retroperitoneo, superficie de la piel (raro), la amebiasis pleuropulmonar, amebiasis pericárdica, peritonitis, *shock*, fístula hepatobronquial, ruptura en la vena cava con enfermedad tromboembólica de los pulmones, linfadenitis inguinal, y absceso cerebral (muy raro).

El diagnóstico de la amebiasis intestinal debe hacerse mediante la demostración de la existencia de los quistes del parásito en las heces o en la biopsia de la mucosa intestinal.⁶ La detección de antígenos específicos en las heces aporta un elemento de elevada especificidad al diagnóstico.⁹

Para los estudios de población en busca de portadores asintomáticos, el examen seriado de heces fecales en busca de quistes, es la detección de antígenos fecales por inmunoensayo. Otros estudios serológicos son especialmente útiles para detectar infecciones crónicas o extraintestinales (absceso hepático amebiano) mediante la existencia de anticuerpos antiameba, que persisten en la sangre durante años y no permiten diferenciar una infección antigua de una reciente. La sigmoidoscopia o colonoscopia muestra la existencia de úlceras amebianas y permite la obtención de material para biopsias y cultivos. Los estudios de laboratorio clínico pueden mostrar leucocitosis sin eosinofilia, anemia ligera, niveles altos de fosfatasa alcalina, y de eritrosedimentación.^{2,6}

El examen de heces fecales muestra la existencia de leucocitos en moderado número. Los estudios de inmunoensayo en las heces permiten la detección de antígenos específicos de *E. histolytica*. La detección mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), si bien es más sensible que otros métodos y permite diferenciar *E. histolytica* de *Entamoeba dispar*, aún no está disponible comercialmente.^{9,11} El tratamiento comprende la erradicación del parásito en portadores asintomáticos cuyas heces contienen quistes de ameba, responsables de la transmisión y contagio en regiones de endemia. Se utiliza como droga de elección la paromomicina (humatin [8-10 mg vía oral -VO- 3 veces al día por 7 días], o iodoquinol [yodoquin 650 mg por día, 3 veces al día VO, durante 20 días]). La amebiasis sintomática se trata con metronidazol, 750 mg 3 veces al día por 10 días, tinidazol 2 g VO una vez al día por 5 días, acompañados de la administración de drogas de acción intraluminal, como la paromomicina o el iodoquinol.^{6,9}

El absceso amebiano se trata con metronidazol a la misma dosis durante 5-10 días, o tinidazol 2 g una vez al día por 5 días. La respuesta al tratamiento con reducción de la fiebre y el dolor abdominal debe ocurrir entre 72-96 horas. Este tratamiento puede ser suficiente en muchos casos, pero la aspiración con aguja o el drenaje percutáneo puede ser necesario en algunos casos que no responden rápidamente al tratamiento con metronidazol, tienen contraindicaciones para su uso, o tienen riesgo de ruptura inminente. En este último caso, el tratamiento quirúrgico puede ser absolutamente necesario, y deberá complementarse con antibióticos y otra terapéutica.¹ En ocasiones se requiere también cirugía para el tratamiento de perforaciones, sangrado gastrointestinal o megacolon tóxico.

Amebiasis invasiva

La amebiasis, en su forma extraintestinal, se localiza más frecuentemente a nivel hepático.⁶⁻¹⁰ En una serie de 188 pacientes estudiados retrospectivamente en los que se hizo el diagnóstico de certeza de la enfermedad, esta localización estuvo presente en 183 casos.⁷ Como ya se ha mencionado, otras localizaciones como la pulmonar, pericárdica, o peritoneal son infrecuentes. La forma de amebiasis torácica más común es la pleuropulmonar. La localización esplénica es rara (un solo caso en una serie de 188 pacientes).⁷ Como factores contribuyentes al desarrollo de amebiasis invasiva se pueden señalar las malas condiciones socioeconómicas, la malnutrición, el alcoholismo crónico y la enfermedad cardíaca con cortocircuito derecha-izquierda.^{5,6}

Los trofozoítos, originados a partir de los quistes ingeridos en agua o alimentos contaminados, debieran permanecer confinados a la luz intestinal, como huéspedes, alimentándose de bacterias y detritus celulares, dando lugar a la formación de nuevos quistes,¹⁰ sin embargo, en ocasiones, en dependencia de las características genéticas e inmunoenzimáticas del paciente y de la habilidad del parásito para producir enzimas proteolíticas, así como para resistir la lisis mediada por el complemento, el trofozoíto se hace virulento y comienza a invadir la mucosa intestinal, ataca las células del epitelio interglandular y libera enzimas proteolíticas, como la proteasa de cisteína, la fosfolipasa y la hemolisina, que degradan la elastina, el colágeno y la fibronectina, e invaden el epitelio del colon al producir disrupción de la matriz extracelular.⁸ Macroscópicamente puede observarse un engrosamiento inespecífico de la mucosa con aspecto de micronódulos en cabeza de alfiler, como se observa en la sigmoidoscopia.^{8,10} Por otra parte, los polimorfonucleares y monocitos que acuden al sitio de la inflamación liberan enzimas lisosomales que contribuyen a la destrucción celular. En estas condiciones, los trofozoítos invaden la capa submucosa y se diseminan, para dar origen a la lesión ulcerada típica de la amebiasis, en botón de camisa. Una vez en esta capa, pueden alcanzar los pequeños vasos submucosos, y alcanzar, por esta vía, la vena mesentérica superior, de ahí migrar al sistema porta, y causar microémbolos e infarto de las pequeñas ramas. A través del sistema porta pasan al hígado, al que provocan áreas de necrosis focal tras resistir la lisis mediada por el complemento. Progresivamente, el daño se va extendiendo a hepatocitos contiguos y distantes, se incrementa el número de pequeñas lesiones, que al coalescer, provocan el desarrollo de una lesión mayor, el absceso amebiano. El líquido contenido en esta cavidad es un exudado de color blanco cremoso al carmelita sucio, pus achocolatado, similar en color a la crema de anchoas, generalmente estéril, excepto cuando se asocia alguna infección secundaria (en cuyo caso debe hacerse el diagnóstico diferencial con el absceso piógeno). Las amebas pueden hallarse en los bordes de la lesión, raramente en el pus o dentro de la cavidad abscedada.⁸

A pesar de los nuevos conceptos respecto a la amebiasis, existen aspectos en la patogenia de esta enfermedad que permanecen sin aclarar. Se ha sugerido que el parásito puede atravesar el hígado sin producir absceso hepático y alcanzar el corazón derecho vía cava inferior, para después diseminarse por vía hematógena.^{7,10} Esta es la hipótesis planteada por algunos autores para explicar la formación de absceso esplénico.¹¹

En el caso de amebiasis pulmonar se ha planteado la posibilidad de adquirir la infección mediante la inhalación de polvo que contiene trofozoítos y quistes de amebas,⁵ como también se ha planteado la posibilidad de la diseminación por vía linfática.⁵

El absceso esplénico es una entidad muy infrecuente. Su frecuencia en autopsias varía entre el 0,14 al 0,7 %.⁹ En general este tema aparece en la literatura médica

como reportes de casos aislados, o en pequeñas series de algunas instituciones. Se observa en pacientes con enfermedades subyacentes, aquellos con existencia de múltiples abscesos o inmunodeficiencia.^{9,11} En una serie de 67 pacientes portadores de abscesos esplénicos, el 35,8 % presentaba además abscesos fuera del bazo, y fue la localización hepática predominante. La etiología reportada fue bacilos gramnegativos en el 55,2 %, en primer lugar la *Klebsiella pneumoniae*, seguida de la infección por cocos gram positivos.⁹ Otra serie de 188 pacientes incluye un solo caso de absceso esplénico amebiano.⁷ En una revisión de 7 casos, la etiología fue bacteriana en su totalidad.¹¹ El absceso esplénico amebiano es, sin dudas, una entidad muy infrecuente, y los síntomas más característicos son la fiebre y el dolor abdominal.¹¹

El diagnóstico de certeza de los abscesos amebianos se basa en la demostración de los trofozoítos de ameba histolítica en el pus aspirado, o más frecuentemente, del material necrótico obtenido en la biopsia con aguja realizada en los bordes de la lesión. Sin embargo, la ameba puede ser hallada en un pequeño porcentaje de casos, por lo que resultan de utilidad otros estudios como los imagenológicos y serológicos. Los estudios imagenológicos más útiles para el diagnóstico de absceso hepático son el ultrasonido (US) y la tomografía axial computarizada (TAC).^{7,8} En la radiografía de tórax se muestra la elevación del hemidiafragma derecho cuando existen lesiones del lóbulo hepático derecho, o del izquierdo si el absceso estuviere en el lado contrario. El US es el proceder más empleado por su gran sensibilidad diagnóstica y bajo costo, para precisar número, tamaño, y localización exacta de lesiones en órganos sólidos intraabdominales, así como para el diagnóstico diferencial con tumores de otra naturaleza. La lesión abscedada se muestra como redondeada u ovalada, hipocogénica, de bordes bien definidos. La TAC tiene gran resolución y sensibilidad, sobre todo, en las lesiones más pequeñas, lo que permite realizar un diagnóstico más precoz. La lesión tiene aspecto redondeado, bien definida, hipodensa, con una cavidad homogénea tabicada y con considerable cantidad de líquido en su interior.

Los exámenes de laboratorio muestran la existencia de una anemia ligera, normocrómica o hipocrómica, leucocitosis moderada en promedio 16 000, que alcanza cifras elevadas en pacientes con abscesos múltiples o infección bacteriana, con neutrofilia e incremento de formas jóvenes (reacción leucemoide). Las pruebas de función hepática generalmente se encuentran dentro de límites normales, ya que la cantidad de tejido hepático afectado en los abscesos es generalmente pequeña, la fosfatasa alcalina y las transaminasas se elevan en caso de grandes abscesos.⁸

Los estudios serológicos se han convertido en una herramienta muy valiosa para el diagnóstico, pues permiten detectar anticuerpos específicos circulantes contra las formas invasivas, e indican la etiología con un margen de seguridad considerable, que permite diferenciar el absceso piógeno del amebiano.⁷ Entre la variedad de *tests* serológicos disponibles en nuestros días, la hemaglutinación indirecta es un estudio muy sensible, que es positivo en 90-100 % de los pacientes con amebiasis hepática. La inmunofluorescencia indirecta es también muy útil, y alcanza valores superiores a 1:800 en aproximadamente el 70 % de los sospechosos. El *test* de inmunoensayo enzimático ELISA, tanto IgG o inmunoglobulina total, es el más sensible, y ahora reemplaza la hemaglutinación indirecta. Tiene una sensibilidad del 98 %, y es extraordinariamente útil en los estadios iniciales de la amebiasis hepática.

Debido a la baja positividad de los estudios microscópicos, la detección de antígenos puede ser un método esencial. Recientemente se habla de un aumento de la sensibilidad y de la especificidad en los estudios de antígeno fecal por cepas invasivas, con el uso de anticuerpos monoclonales que pueden diferenciar entre *Entamoeba histolytica* y *Entamoeba dispar*. Desafortunadamente, este *test* no está disponible en forma comercial.⁸

Las complicaciones de la amebiasis invasiva dependen del tamaño, número y localización de las lesiones. En el 10-20 % de los pacientes con lesiones extensas y múltiples puede ocurrir invasión bacteriana, a partir de enterobacterias aeróbicas y anaeróbicas que llegan al hígado por vía portal y alcanzan los sinusoides hepáticos. Si el sistema monocito-macrófago no fuera capaz de repeler esta invasión, ocurre la invasión bacteriana y sepsis de origen bacteriano, que requiere de diagnóstico precoz y del uso de antibióticos. También puede ocurrir infección por estafilococos, en caso de aspiraciones repetidas realizadas sin una buena asepsia y antisepsia. Una complicación frecuentemente reportada en el 5-20 % de los casos es la extensión de la lesión a estructuras adyacentes por contigüidad (diafragma, pleura, pericardio, pulmones, cavidad peritoneal). Hay reportes de fístulas en bronquio, invasión del parénquima pulmonar que provoca neumonitis intersticial que puede dar paso a la formación de un absceso pulmonar más frecuente en el pulmón derecho, en relación con abscesos del lóbulo derecho del hígado. La pericarditis, aunque infrecuente, puede ser muy grave en los casos agudos y determinar taponamiento cardiaco invariablemente letal. La invasión a peritoneo (5-10 % de los casos) puede originar abscesos subfrénicos anteriores o posteriores, y también una peritonitis generalizada con una alta mortalidad.^{2,8}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente IMD, de 38 años de edad, sexo masculino, con antecedentes de alcoholismo crónico, que acude el 7 de noviembre de 2009 al Cuerpo de Guardia del Hospital "Luis Díaz Soto" por presentar dolor abdominal punzante, localizado en hipocondrio izquierdo, de un mes de evolución, que no se aliviaba con antiespasmódicos y que fue intensificándose rápidamente después de una comida copiosa y la ingestión de bebidas alcohólicas. Se aquejaba además de vómitos en los primeros días, pérdida de peso moderada y fiebre de 39° C. Niega diarreas. Al examen físico se perciben datos positivos:

- Presión arterial: 130/80 mmHg, FC: 112 latidos × min, FR: 28 × min.
- Abdomen globuloso, muy doloroso a la palpación superficial y profunda en hipocondrio izquierdo. Se palpa esplenomegalia de gran tamaño, muy dolorosa, hepatomegalia pequeña, no sensible. Ruidos hidroaéreos presentes.
- Se ingresa en la Unidad de Cuidados Especiales para observación con la sospecha de absceso esplénico, y se realizan los exámenes complementarios siguientes:
 - US: hígado que rebasa 1 cm el reborde costal derecho, de aspecto normal. Bazo aumentado de tamaño con alteración marcada de su ecoestructura, con imagen compleja en su interior que mide 177 × 140 mm, con zonas ecolúcidas y marcada celularidad. No existe líquido libre en cavidad peritoneal (Fig. 1).
 - Hemograma: hto. 0,38 g/L, leucocitos $24 \times 10^9/L$, polimorfonucleares neutrófilos (PMN) 0,66, linfocitos (L) 0,27 %, 60 % de granulaciones tóxicas, trombocitosis severa, plaquetas $482 \times 10^9/L$.

Se inicia tratamiento con hidratación por vía parenteral y terapéutica antimicrobiana (ceftriaxona 1 g cada 12 h, amikacina 500 mg cada 12 h y metronidazol 500 mg cada 8 h). Al día siguiente (segundo día, 8 de noviembre de 2009) el paciente es recibido en la Unidad de Cuidados Intermedios Quirúrgicos (UCIQ) con dolor abdominal en hipocondrio izquierdo acompañado de fiebre, taquicardia y toma del estado general. Se realizan exámenes complementarios:

- Leucocitos: $16,5 \times 10^9/L$, PMN 0,72, L 0,16 %
- Eritrosedimentación: 114 mm/h
- Plaquetas: $685 \times 10^9/L$
- Coágulo retráctil, tiempo de protrombina (TP) control 18 s, paciente 16 s, tiempo parcial de tromboplastina (TPT) 28,2 s
- Transaminasa glutámico oxalacética (TGO): 18 U/L, transaminasa glutámico pirúvica (TGP): 29 U/L, fosfatasa alcalina (FAL): 527 U/L
- Ácido úrico: 283 $\mu\text{mol/L}$
- Bilirrubina total: 27,7 $\mu\text{mol/L}$, bilirrubina directa 25,2 $\mu\text{mol/L}$
- Colesterol: 3,24 mmol/L
- Triglicéridos: 2,09 mmol/L
- Urea: 3,11 mmol/L
- Amilasa: 18 U/L
- Creatinina: 66 $\mu\text{mol/L}$
- Proteínas totales: 79 g/L
- Albúmina: 36,6 g/L
- Glucosa: 4,64 mmol/L



Fig. 1. Imagen ultrasonográfica que muestra esplenomegalia gigante con imagen compleja en su interior, que mide 177 x 140 mm, con zonas ecolúcidas y marcada celularidad.

El paciente manifiesta alivio de su dolor abdominal, pero mantiene fiebre de 38,2-39 °C, taquicardia, y ocasionalmente falta de aire ligera. Al sexto día (12 de noviembre de 2009) el paciente presenta hto. en 0,20 g/L, por lo que se decide trasfundirlo con 2 unidades de glóbulos. Se realiza TAC de tórax que reporta lesiones inflamatorias con pequeño derrame pleural en la base izquierda. En la TAC de abdomen se describe la existencia de elevación del hemidiafragma izquierdo, gran imagen tumoral bien delimitada en el hipocondrio izquierdo, a nivel del bazo, que mide 206 x 150 x 207 mm, con contenido líquido en su interior, con nivel hidroaéreo, paredes gruesas, que al inyectarle contraste realza sus contornos. Se aprecia desplazamiento del riñón

izquierdo hacia abajo y del estómago hacia la línea media. El hígado y el resto del examen no dan otras alteraciones.

El 13 de noviembre de 2009 (séptimo día) se realiza discusión colectiva en la que participa el servicio de cirugía y los médicos de la UCIQ, y se decide intervenir quirúrgicamente al paciente, y dada su gravedad, trasladarlo posteriormente a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Es llevado al salón de operaciones y se laparotomiza. Se encuentra esplenomegalia gigante que ocupa todo el cuadrante superior izquierdo del abdomen, que se prolonga por detrás del estómago, por debajo del hígado y por encima del páncreas, que rebasa la línea media hacia la derecha, y constituye un bolsón de cápsula esplénica, que durante la resección, se abre y deja salir aproximadamente 2 litros de pus achocolatado, muy fétido, del cual se toma muestra para estudios microbiológicos.

El día 14 de noviembre de 2009 (octavo día) el paciente regresa a la UCIQ, donde es nuevamente trasfundido con glóbulos. La terapéutica antimicrobiana instituida de inicio es mantenida, y el paciente comienza a evolucionar satisfactoriamente, con lisis de la fiebre y mejoría de su estado general. Los exámenes complementarios de ese día muestran un descenso considerable de los leucocitos ($7,5 \times 10^9/L$), PMN: 0,84, L: 0,11 %. Se reciben resultados de laboratorio que informan la existencia de trofozoitos en el líquido del absceso. Es trasladado a la sala de cirugía general el 18 de noviembre de 2009 (5to. día de operado, 12mo. día de evolución).

El 20 de noviembre de 2009 se realizan exámenes complementarios:

- US abdominal evolutivo que informa: hígado que rebasa 1 cm el reborde costal, vesícula de tamaño normal, esplenectomizado, riñones de tamaño y aspecto normal, y el resto de los órganos sin alteraciones.
- Hb: 9,2 g/L, eritrosedimentación: 105 mm/h.

El estudio histopatológico del bazo resecado confirma el diagnóstico de absceso esplénico amebiano (Figs. 2 y 3). El 1º de diciembre de 2009 el paciente recibe el alta hospitalaria, y acude a consulta externa de seguimiento a la semana del alta, ya subjetivamente mejor. El 22 de diciembre de 2009 se le da alta clínica.

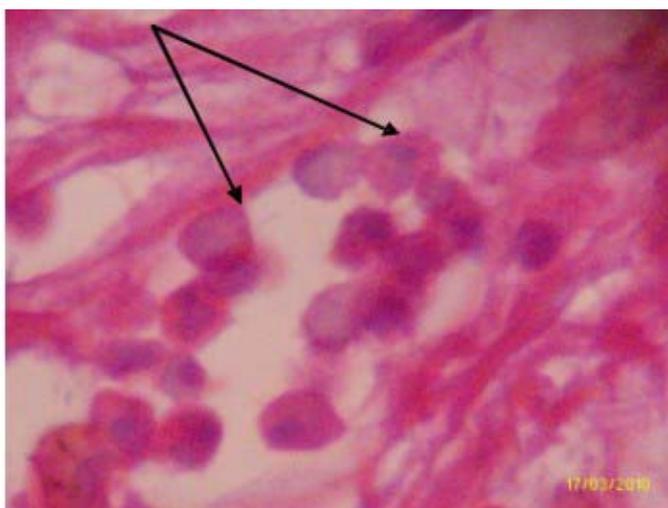


Fig. 2. Estudio histológico del bazo. Microfotografía con coloración de hematoxilina y eosina en la que se observan las amebas en el estroma de tejido conectivo (flechas) $\times 40$.

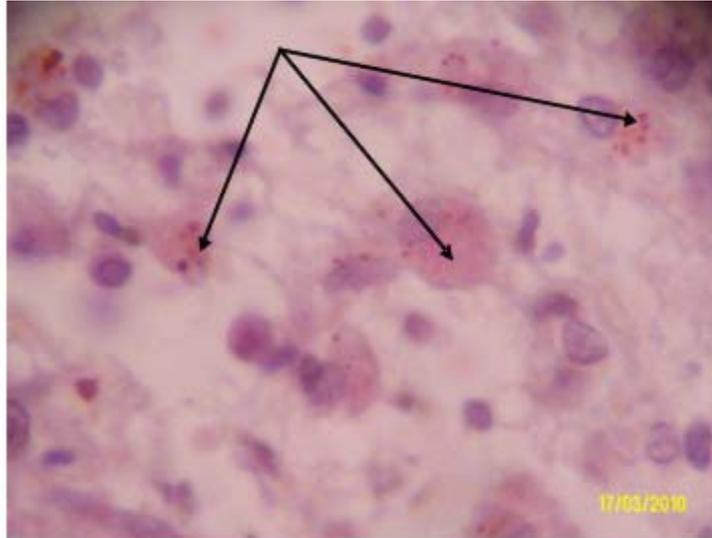


Fig. 3. Microfotografía con coloración de periodic acid-Schiff (PAS) en la que se observan las amebas fagocitando eritrocitos (flechas) × 100

DISCUSIÓN

En este paciente llama la atención la ausencia de antecedentes de manifestaciones de colitis amebiana, como evento previo, así como la ausencia de abscesos amebianos en otros órganos. Pudiera tratarse de un paciente cuya infección parasitaria no llamó la atención en los inicios.

Como factor predisponente en este caso debe mencionarse el alcoholismo. Este paciente, a pesar de que la terapéutica específica con metronidazol endovenoso fue instituida desde el momento de su ingreso, tuvo una evolución tórpida que motivó la necesidad de intervenir quirúrgicamente. Se ha reportado que la mejoría de los pacientes se produce, generalmente, antes de las 96 h de comenzado el tratamiento.⁸ Según la literatura consultada,^{2,6} la anemia es un hecho de poca envergadura en los pacientes portadores de amebiasis invasiva, sin embargo, el caso que nos ocupa, requirió ser trasfundido en 2 ocasiones durante su evolución. Otros datos de interés fueron el aumento de la bilirrubina, y una ligera hepatomegalia.

Sin dudas, el absceso esplénico amebiano es una afección muy rara. Este que se reporta es, posiblemente, el primer caso del cual tenemos noticia en nuestro país.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Salles JM, Salles MJ, Moraes LA, Silva MC. Hepatic amebiasis. *Braz J Infect Dis.* 2003 Apr;7(2):96-110.
2. Krige JEJ, Beckingham IJ. ABC of diseases of liver, pancreas and biliary system. *BMJ.* 2001;322:537-40.

3. Acuna-Soto R, Maguire JH, Wirth DF. Gender distribution in asymptomatic and invasive amebiasis. *Am J Gastroenterol*. 2000 May;95(5):1277-83.
4. Hung Ch, Ji D, Sun H, Lee Y, Hsu S, Chang S, et al. Increased Risk for *Entamoeba histolytica* Infection and Invasive Amebiasis in HIV Seropositive Men Who Have Sex with Men in Taiwan. *PLoS Negl Trop Dis*. 2008 Feb 27;2(2):e175 full-text.
5. Shamsuzzaman SM, Hashiguchi Y. Thoracic amebiasis. *Clin Chest Med*. 2002 Jun;23(2):479-92.
6. Roca Goderich R (ed). Enfermedad diarreica aguda. Amebiasis intestinal. En: *Temas de Medicina Interna*. Tomo III. 4ta. ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002. p. 526-9.
7. Georges A, Gervez F, Fobuzshi F. Extraintestinal amebiasis. *Radiology*. 1992;182:181-3.
8. Salles JM, Salles MJ, Moraes LA, Silva MC. Invasive amebiasis: an update on diagnosis and management. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2007 Oct;5(5):893-901.
9. Chang K, Chuah S, Changchien C, Tsai T, Lu S, Chiu Y, et al. Clinical characteristics and prognostic factors of splenic abscess: A review of 67 cases in a single medical center of Taiwan. *World J Gastroenterol*. 2006 January 21;12(3):460-4.
10. Haque R, Huston CD, Hughes M, Houghton E, Petri WA Jr. Amebiasis. *The New England Journal of Medicine*. 2003 Apr 17;348:1533-4406.
11. Fonseca EM, Nuño FJ, Menéndez MJ, Arias IM, Rodríguez B. Splenic abscess. Revision of seven cases. *An Med Interna*. 2007 Oct;24(10):511-2.

Recibido: 14 de abril de 2010.

Aprobado: 10 de julio de 2010.

Lázaro Fidel Gil Manrique. Hospital "Luis Díaz Soto". Avenida 31 y calle 114, municipio Marianao. La Habana, Cuba. Correo electrónico: edelvisa@infomed.sld.cu