GE Port J Gastroenterol. 2014;**21(5)**:208–211

Portuguese Journal of Gastroenterology
Jornal Português de Gastrenterologia
www.elsevier.pt/ge

CASO CLÍNICO

Abcesso hepático amebiano em idade pediátrica – um caminho do intestino ao fígado

Filipa Carlota Marques*, Bruno Sanches, Andreia Guerreiro, Filipa Nunes e Paula Azeredo

Serviço de Pediatria, Hospital Garcia de Orta, Almada, Portugal

Recebido a 28 de outubro de 2013; aceite a 3 de junho de 2014
Disponível na Internet a 4 de agosto de 2014

PALAVRAS-CHAVE
Entamoeba histolytica;
Amebíase extraintestinal;
Abcesso hepático

Resumo O abcesso hepático amebiano é uma entidade rara nos países desenvolvidos, no entanto, é uma patologia a considerar numa criança com uma lesão hepática, febre e dor abdominal, mesmo sem história de viagens a países endémicos. É importante identificar a fonte de contaminação.

Apresentamos o caso de uma criança com febre, dor abdominal e hepatomegalia condicionando aumento do volume abdominal. Imagiologicamente apresentava um abcesso único no lobo hepático esquerdo e serologia positiva para *Entamoeba histolytica*. Cumpriu terapêutica com metronidazol, paromomicina e realizou drenagem percutânea.
© 2014 Sociedade Portuguesa de Gastrenterologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos os direitos reservados.

KEYWORDS
Entamoeba histolytica;
Extra-intestinal amebiasis;
Hepatic abscess

Amebic liver abscess in pediatrics – a path from the intestine to the liver

Abstract Hepatic amebic abscess is a rare disease in developed countries, but is important to consider such diagnosis in children with an hepatic lesion, fever and abdominal pain, although he/she has never been in an endemic country. It's important to identify the source of contamination.

We describe a case of a child with fever, abdominal pain, hepatomegaly with increased abdominal volume. The imagiology showed a solitary abscess in the left hepatic lobe and serology was positive to *Entamoeba histolytica*. Treatment consisted in metronidazole, paromomycin and percutaneous drainage.
© 2014 Sociedade Portuguesa de Gastrenterologia. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondência.
Correio eletrónico: filipacmarques@sapo.pt (F.C. Marques).

http://dx.doi.org/10.1016/j.jpg.2014.06.004
2341-4545/© 2014 Sociedade Portuguesa de Gastrenterologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos os direitos reservados.

Introdução

A amebíase é uma parasitose de distribuição mundial causada pelo protozoário *Entamoeba histolytica*. Estimam-se cerca de 50 milhões de casos por ano, sendo considerada a terceira causa de morte (100.000 por ano) por doença parasitária no mundo[1,2]. A sua prevalência varia com o nível de saneamento e é geralmente mais elevada nas regiões tropicais e subtropicais[3]. Em Portugal deixou de ser uma doença de declaração obrigatória a partir de 1999 e os últimos dados publicados, referentes ao período 1992-1996, reportavam uma taxa de incidência mediana de 0,04 casos/milhão de habitantes[4].

Os humanos parecem ser o único reservatório do parasita e, sendo a transmissão feita apenas por via fecal-oral, a doença poderia ser potencialmente erradicada através de medidas de controlo sanitário[2].

A infeção ocorre por ingestão do parasita na sua forma quística. No lúmen intestinal os quistos libertam os trofozoítos que podem causar apenas colonização intestinal.

Clinicamente, a amebíase pode manifestar-se sob a forma de colite, doença extraintestinal ou ser assintomática em 90% dos casos[2]. A doença extraintestinal é rara (< 1%) e a sua forma de apresentação mais comum é o abcesso hepático[5,6]. O abcesso hepático amebiano (AHA) é mais frequente em adultos do sexo masculino. Apesar de raro na idade pediátrica, está descrito em recém-nascidos e tem uma distribuição de género equitativa[1,3,5]. O AHA resulta da disseminação hematogénica dos trofozoítos através da veia porta. Localiza-se preferencialmente no lobo direito do fígado, uma vez que este recebe a maioria da drenagem sanguínea do cego e do cólon ascendente[2]. No seu conteúdo encontram-se fragmentos proteicos acelulares, tipo «pasta de anchovas», que correspondem a hepatócitos destruídos pelos trofozoítos[7,8].

As manifestações clínicas do AHA (febre, dor abdominal, anorexia e mal-estar geral) são inespecíficas e podem apresentar-se de forma aguda ou insidiosa[3].

Descrevemos um caso clínico de AHA em idade pediátrica. Este caso tem interesse pela raridade com que ocorre nas crianças do nosso país e alerta para a necessidade de incluir a etiologia amebiana no diagnóstico diferencial de quadros clínicos caracterizados por febre prolongada, dor abdominal e lesão hepática focal.

Caso clínico

Criança de 24 meses, sexo masculino, raça negra, saudável, natural de Almada, onde sempre residiu. Vive em habitação com saneamento básico e um poço (água usada para regar horta). Os pais são de origem africana e residem em Portugal há 10 anos.

Inicia 10 dias antes do internamento, de forma súbita febre alta com calafrio acompanhada de dor no hipocôndrio direito e aumento progressivo do volume abdominal. Encontrava-se prostrado, com sensação de doença, temperatura axilar 39 °C, pálido, bem perfundido. Tensão arterial 85/40 mmHg. Frequência cardíaca de 120 bpm. Frequência respiratória de 40 cpm, com respiração superficial e gemido expiratório. Saturação transcutânea de O_2 de 98% em ar ambiente. Murmúrio vesicular mantido bilateralmente, sem ruídos adventícios. Abdómen (fig. 1) muito distendido, sob tensão, por hepatomegalia dolorosa (bordo hepático palpável 8 cm abaixo do rebordo costal direito). A avaliação laboratorial revelou hemoglobina 6,2 g/dL, leucócitos 27.600/uL (57% neutrófilos, 0% eosinófilos), proteína C reativa 32 mg/dL, AST 71 UI/L (VR: < 38 UI/L), albumina 2,2 g/dL (VR: 3,5-5 g/dL), coagulação, ALT, fosfatase alcalina e bilirrubina total normais. A ecografia abdominal evidenciou «lesão hepática única, localizada no lobo esquerdo, com área central hipoecogénica, pouco vascularizada». A tomografia computorizada (figs. 2 e 3) mostrou «lesão de densidade heterogénea com cerca de 9,5 x 8 x 6,2 cm, bem delimitada e capsulada (abcesso/quisto complexo infetado)». Foi colocada a hipótese diagnóstica de abcesso hepático, pelo que iniciou terapêutica empírica com ceftriaxona (100 mg/kg/dia) e metronidazol (42 mg/kg/dia).



Figura 1 Abdómen da criança de 24 meses, com local de drenagem marcado ecograficamente.

A serologia para *E. histolytica* (pesquisa de anticorpos do tipo IgG por método de ELISA) foi fortemente positiva.

Perante um AHA do lobo esquerdo, de dimensões superiores a 5 cm foi decidida a realização de drenagem percutânea, com saída de cerca de 400 ml de líquido tipo «pasta de anchovas» (fig. 4). Manteve terapêutica com metronidazol durante 10 dias, inicialmente endovenoso e



Figura 2 Tomografia computorizada com contraste, mostra lesão única no lobo hepático esquerdo de 9,5 x 8 x 6,2 cm (corte axial).

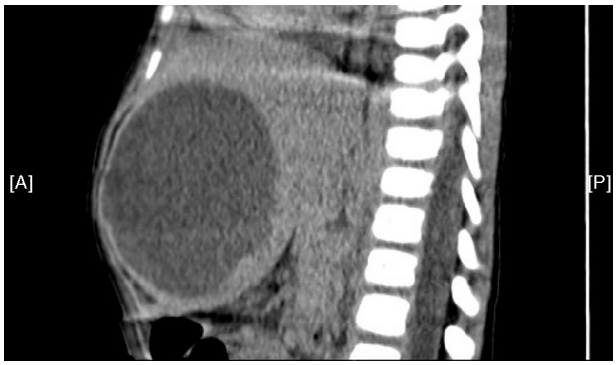


Figura 3 Tomografia computorizada com contraste, mostra lesão no lobo hepático esquerdo de 9,5 x 8 x 6,2 cm (corte sagital).

após apirexia (D8 de internamento) passou a oral, seguido de paromomicina oral, 35 mg/kg/dia, 7 dias.

A pesquisa por «Polymerase Chain Reaction» (PCR) de *E. histolytica* nas fezes dos contactos foi negativa.

Discussão

O caso clínico apresentado pretende salientar a importância de se considerar a etiologia amebiana no diagnóstico diferencial de abcesso hepático em crianças, mesmo sem história de viagens a países endémicos. O facto de os contactos não serem portadores sugere uma infeção autóctone. De referir que a deteção de *E. histolytica* por PCR é o método laboratorial de diagnóstico mais sensível, permitindo também diferenciar entre doença recente ou passada[2].

O AHA ocorre, em média, 12 semanas após a infeção inicial, mas pode manifestar-se após meses ou anos[2].

Como relatado no caso, na criança, as manifestações clínicas mais frequentes do AHA são febre alta com calafrio, dor no hipocôndrio direito, tosse e hepatomegalia, habitualmente com menos de 10 dias de evolução[3,5,9]. A diarreia é concomitante em menos de 1/3 dos casos, apesar de poder ocorrer nos meses anteriores ao diagnóstico[9]. A icterícia é rara na criança e, quando ocorre, é maioritariamente de causa obstrutiva[3,9]. Ocasionalmente, a apresentação da doença é mais insidiosa e o diagnóstico tardio.

Analiticamente, tal como descrito na literatura[2,3,9], constatou-se anemia, leucocitose revelando-se a ausência de eosinofilia, aumento da proteína C reativa e AST/ALT. Contrariamente ao descrito, não se verificou aumento da fosfatase alcalina.



Figura 4 Aspeto tipo «pasta de anchovas» do conteúdo drenado do abcesso.

A ecografia foi utilizada como exame imagiológico de 1.ª linha[3,6] e detetou uma lesão hepática isolada no lobo esquerdo. O estudo por doppler revelou uma lesão pouco vascularizada, favorecendo a hipótese de quisto. A cintigrafia com gálio poderia complementar a investigação diagnóstica, uma vez que os abcessos amebianos são «frios» enquanto os piogénicos são «quentes»[9]. Contudo, nenhum exame de imagem é definitivo em excluir um abcesso piogénico ou doença maligna[9].

Perante o diagnóstico imagiológico de abcesso/quisto, foram formuladas as hipóteses diagnósticas de abcesso piogénico (80% dos abcessos hepáticos nas crianças, causados por *Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter* e aneróbios[7]), AHA, quisto hidático infetado, hematoma infetado e hepatoma necrótico[5].

O teste serológico para deteção de *E. histolytica* usado neste caso clínico tem sensibilidade de 100% e especificidade de 95,6%[2]. Os anticorpos são detetáveis na fase inicial da doença em 92-97% dos doentes[9], mas podem ser negativos nos primeiros 7 dias[2]. Contudo, em áreas endémicas este teste é limitado, pois não permite a distinção entre infeção recente ou passada[9].

A abordagem terapêutica do AHA deve incluir um agente amebicida tecidular seguido de um amebicida com ação intraluminal. O agente tecidular mais frequentemente usado é o metronidazol[5], na dose 35-50 mg/kg/dia (máximo 750 mg, 3 x dia), durante 7-10 dias. Este fármaco é eficaz, não tem efeitos secundários graves e a maioria dos doentes apresenta melhoria clínica após 72 horas de terapêutica[1]. A formulação oral é bem absorvida, logo não permanece tempo suficiente no lúmen intestinal para erradicar a amebíase intestinal. Não há registo de resistência dos trofozoítos. A terapêutica utilizada foi o metronidazol, inicialmente endovenoso e após melhoria clínica oral, permitindo a continuidade do tratamento em ambulatório. Em alternativa, pode ser usado o tinidazol oral 50-60 mg/kg/dia (máximo 2 g), 1 x dia, 3-5 dias[1,5]. O tinidazol tem a mesma eficácia e posologia mais simples (1 x dia)[6].

A infeção intraluminal é tratada, posteriormente, com paromomicina (fármaco não comercializado em Portugal) na dose 25-35 mg/kg/dia oral, 3 x dia, durante 7 dias[6]. A paromomicina é um aminoglicosídeo não absorvido no tubo digestivo e, por isso, com atividade intraluminal contra os quistos e trofozoítos[1]. Não deve ser administrado juntamente com metronidazol ou tinidazol porque a diarreia é um efeito secundário frequente[6].

Embora o tratamento médico possa ser eficaz, a drenagem percutânea guiada por ecografia é uma parte importante do algoritmo terapêutico. Os critérios de drenagem são a ausência de resposta após 3-7 dias de terapêutica médica, risco de rotura (tamanho > 5 cm e localização superficial) ou para exclusão de outro diagnóstico[1,3,5,6]. No doente apresentado foi realizada drenagem pois o AHA tinha mais de 5 cm e uma localização superficial no lobo esquerdo.

O AHA pode romper para a cavidade peritoneal, pleural ou pericárdica[2,7–9]. Como descrito anteriormente, as lesões do lobo esquerdo são cerca de 6 vezes menos frequentes que as do lobo direito e têm maior risco de romper para o pericárdio[2].

Os abcessos não complicados têm uma taxa de mortalidade inferior a 1% se diagnosticados e tratados precocemente[2]. São marcadores de mau prognóstico

bilirrubina > 3,5 mg/dl, albumina sérica < 2 g/dL, abcessos múltiplos ou de grandes dimensões e encefalopatia hepática[9]. Quando ocorrem complicações a mortalidade aumenta para 20%[9]. A amebíase parece conferir algum grau de imunidade[9].

As lesões tratadas tornam-se anecoicas, calcificadas ou podem persistir como lesões quísticas. A resolução radiológica completa ocorre em 2 anos[9].

O AHA é uma entidade rara nos países desenvolvidos, contudo, é uma etiologia possível numa criança saudável com uma lesão hepática, febre e dor abdominal[3]. A história epidemiológica deve ser investigada detalhadamente de forma a identificar a fonte de contaminação e tratar os portadores assintomáticos de *E. histolytica*.

Responsabilidades éticas

Proteção de pessoas e animais. Os autores declaram que para esta investigação não se realizaram experiências em seres humanos e/ou animais.

Confidencialidade dos dados. Os autores declaram ter seguido os protocolos do seu centro de trabalho acerca da publicação dos dados de pacientes.

Direito à privacidade e consentimento escrito. Os autores declaram ter recebido consentimento escrito dos pacientes e/ ou sujeitos mencionados no artigo. O autor para correspondência deve estar na posse deste documento.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Agradecimentos

Dra. Cláudia Júlio do Laboratório Nacional de Referência de Infecções Gastrointestinais para Giardia sp., Cryptosporidium sp. e E. Histolytica, Departamento de Doenças Infecciosas Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge.

Prof. Doutor Jorge Atouguia, Unidade de Ensino e Investigação de Clínica das Doenças Tropicais, Instituto de Higiene e Medicina Tropical, Universidade Nova de Lisboa.

Dra. Margarida Cosme, Coordenadora da Unidade de Saúde Pública, ACES Seixal-Sesimbra.

Referências

1. Hamano S, Petri Jr W. Amebiasis. In: Cherry J, editor. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 6 th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2009. p. 2841–9.
2. Fotedar R, Stark D, Beebe N, Marriot D, Ellis J, Harkness J. Laboratory diagnostic techniques for *Entamoeba* species. Clin Microbiol Rev. 2007;20:511–32.
3. Khotaii Gh, Hadipoor Z, Hadipoor F. Amebic liver abscess in Iranian children. Acta Medica Iranica. 2003;41(1):33–6.
4. Pina, António Paula Brito, 1998 [consultado 2011]. Disponível em: http://www.saudepublica.web.pt/04-PrevencaoDoenca/DTDOmanual/ameb.html
5. Haque R, Huston C, Hughes M, Houpt E, Petri W. Current concepts: Amebiasis. N Engl J Med. 2003;348:1565–73.
6. Kliegman MD R, Stanton MD B, Geme J, Schor N, Behrman R. Nelson Textbook of Pediatrics. 2011, 19ª Edição.
7. Mishra K, Basu S, Roychoudhury S, Kumar P. Liver abscess in children: An overview. World J Pediatr. 2010;6(3):210–6.
8. Perez J. Amoebic liver abscess: Revisited. Phil J Gastroenterol. 2006;2:11–3.
9. Leder K, Weller P. Extraintestinal Entamoeba histolytica amebiasis. In: UpToDate 19.1. Janeiro 2011.