

Absceso hepático amibiano: comportamiento clínico y evolución.

Alfredo Rengifo, M.D.¹, Eduardo de Lima, M.D.², Rabagly Jiménez, M.D.³ y Luis Guillermo Mayoral, M.D.⁴.

RESUMEN

Se presentan 30 casos de absceso hepático amibiano estudiados en el Hospital Universitario del Valle (HUV) en los años 1981 y 1982, en los cuales el diagnóstico se estableció por gammagrafía hepática al ingreso. Se discuten los métodos diagnósticos, las modalidades terapéuticas y el comportamiento clínico. En 14 pacientes se llevó a cabo control gammagráfico para determinar el tiempo de resolución del absceso.

El absceso hepático amibiano (AHA) constituye una enfermedad frecuente en Colombia y es una de las principales causas de fiebre, hepatomegalia y hepatalgia. Con los métodos actuales de diagnóstico y un alto sentido de sospecha, se puede establecer un diagnóstico temprano que permita un tratamiento adecuado, y evitar así en muchos casos complicaciones potencialmente fatales. La revisión de la literatura revela que el cuadro clínico y las formas de tratamiento son más o menos similares en todo el mundo, sin haber cambios a este respecto en los últimos años.

La literatura médica es parca en descripciones sobre tiempo de resolución de los AHA, seguidos por gammagrafía. Este fenómeno no parece guardar relación con ningún parámetro clínicamente medible.

1. Profesor Asistente, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
2. Profesor Asociado, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
3. Jefe de Residentes, Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia.
4. Profesor Titular, Departamento Ciencias Clínicas, Sección de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Libre, Seccional Cali, Colombia.

MATERIALES, METODOS Y RESULTADOS

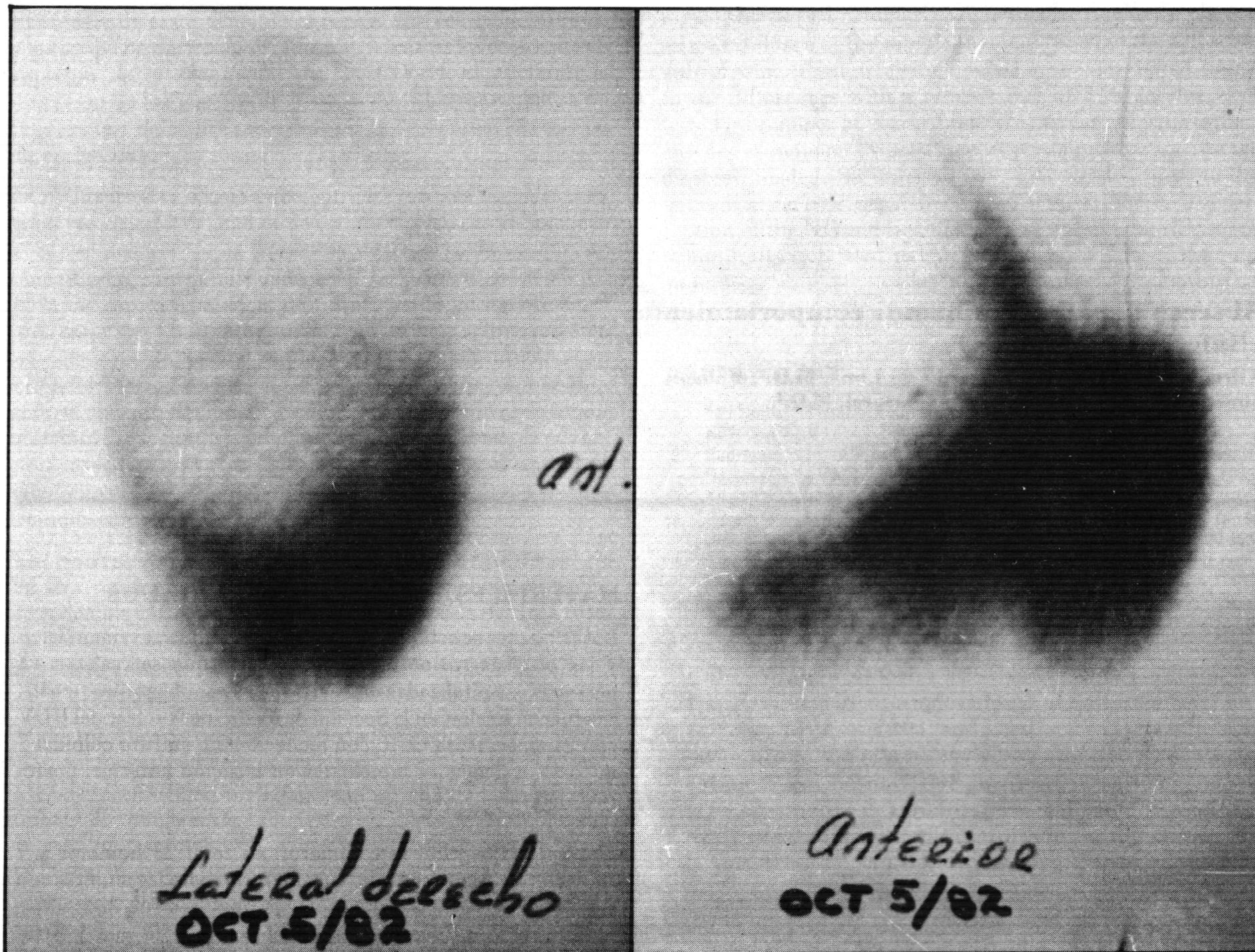
Los pacientes se estudiaron con historia clínica, examen físico y las pruebas rutinarias de laboratorio que se realizan en personas hospitalizadas en el HUV. Las gammagrafías hepáticas fueron hechas en la Sección de Medicina Nuclear del HUV con gammacámara CGR, con tecnecio 99m-sulfuro coloidal 5 m Ci IV e imágenes inmediatas en posición anterior, posterior, laterales y oblicuas opcionales.

Entre 1981 y 1982 se estudiaron en total 23 hombres y 7 mujeres. La edad promedio fue 38.4 años para las mujeres con un rango de 16 a 57 años; en los hombres fue 38.2 años, rangos de 7 a 76 años. Según el color de la piel y otras características somáticas, los pacientes se dividieron así: negros, 13; mestizos, 13; blancos, 2; y sin datos, 2. De Cali venían 17 y 13 fuera de Cali. Las ocupaciones eran: labores agrícolas, 9; zapatería, 4; motoristas, 2, y un número no determinado, construcción.

Las causas principales de consulta fueron: dolor, 12; fiebre, 9; dolor y fiebre, 5; ictericia, 1; diarrea, 2; y distensión abdominal, 1.

Los hallazgos clínicos fueron los siguientes: fiebre, 30 (todos los enfermos); anorexia, 28; dolor, 27; hepatomegalia, 23; pérdida de peso, 21; ictericia, 14; ascitis, 14; signos de base pulmonar derecha, 13; diarrea, 11; vómito, 9; disentería, 9; tumoración, 9; distensión abdominal, 4; peritonitis, 1; y esputo rectal, 1. Como se comprenderá, un paciente pudo haber tenido uno o más de ellos.

En la anamnesis no hubo historia de otro absceso hepático previo en ninguno de los pacientes de esta serie. Se hizo radiografía de tórax en 22 casos, de los cuales 6 fueron normales; en los demás hubo cambios así: elevación del hemidiafragma derecho, 12; derrame pleural, 9; condensación pulmonar, 7; y atelectasia, 1. La fluoroscopia se hizo en 1 paciente; la proctoscopia fue negativa en 3 casos y el tacto rectal en 11.



Figuras 1 y 2. Gammagrafías anterior y lateral, octubre 5/82. Se aprecia gran absceso en lóbulo hepático derecho.

En los informes de laboratorio se encontró: hemoglobina (Hb) promedio de 11.3 g%, con un rango de 4.6 a 15 g; hematocrito promedio de 36.2%, rangos de 13 a 46%. Hubo leucocitosis mayor de 10 000 en 20 pacientes, con cifras de 10 500 a 39 700 y menor de 10 000 en 10.

En el momento de su ingreso casi todos los pacientes tuvieron coprogramas negativos. En 27 de los 30 enfermos se hicieron pruebas de función hepática cuyos resultados en promedio (rangos entre paréntesis) son: bilirrubina total, 2.04 (0.1 a 8.2); bilirrubina directa, 1.03 (0.1 a 5.5); fosfatasa alcalina, 53.4 U (7 a 118 U); transaminasa oxaloacética, 51.6 U (13 a 125 U); transaminasa pirúvica, 42 U (12 a 103 U). En 12 de los 18 casos el tiempo de protrombina estaba prolongado; en 6 de 8 las proteínas totales fueron normales (rangos, 5.1 a 8.4) y en 9 de 9 las albúminas estaban bajas: promedio 2.2g/100 ml y rangos de 2.1 a 2.7.

En todos los 30 enfermos la gammagrafía hepática mostró defectos de captación en los abscesos, que tenían desde 3 x 4 cm hasta 18 x 20 cm y se localizaban así: lóbulo derecho, 23 (76.6%); lóbulo izquierdo, 6 (20.0%); y en ambos lóbulos, 1 (3.3%). El resultado del seguimiento por controles gamma-

gráficos ulteriores se hizo en 14 pacientes para determinar el tiempo aproximado de resolución del absceso. En 10 de ellos al cabo de 39.3 días se encontró o desaparición o marcada reducción en el tamaño de la cavidad. En 2 casos la resolución completa demoró 109 días y en otro 240 días. Se ilustra la evolución gammagráfica de uno de los casos, en las figuras 1, 2, 3 y 4.

Los criterios para puncionar el absceso fueron: a) hallazgo de deformidad en la reja costal, gran elevación del hemidiafragma o masa que "apunta" al peritoneo; b) absceso que apunta en forma progresiva a un lugar localizado de la reja costal; c) el enfermo no mejora y el absceso, ecográfica o gammagráfica es de gran tamaño y d) falta de respuesta al tratamiento médico. En 14 personas se hizo aspiración del absceso y se recobraron entre 20 y 2000 ml de material purulento cuya coloración fue así: chocolate, 8; amarillo, 3; y verdoso, 3. El examen microscópico directo mostró amibas sólo en una oportunidad.

El tratamiento médico se hizo con 2 drogas solas: metronidazol (16 casos; tiempo promedio, 8.5 días) y tinidazol (9 casos, promedio, 5 días) y combinación de ellas con dihidroemetina

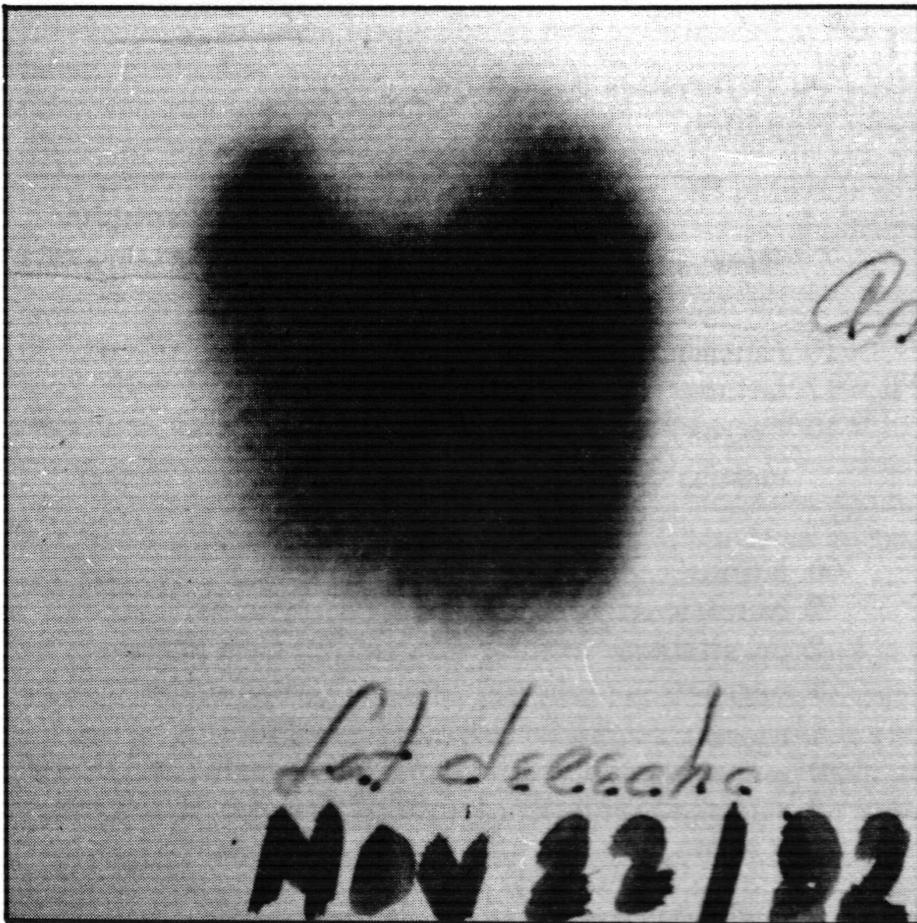


Figura 3. Mismo paciente, noviembre 22/82. Muestra considerable reducción en el tamaño del absceso, después de tratamiento.

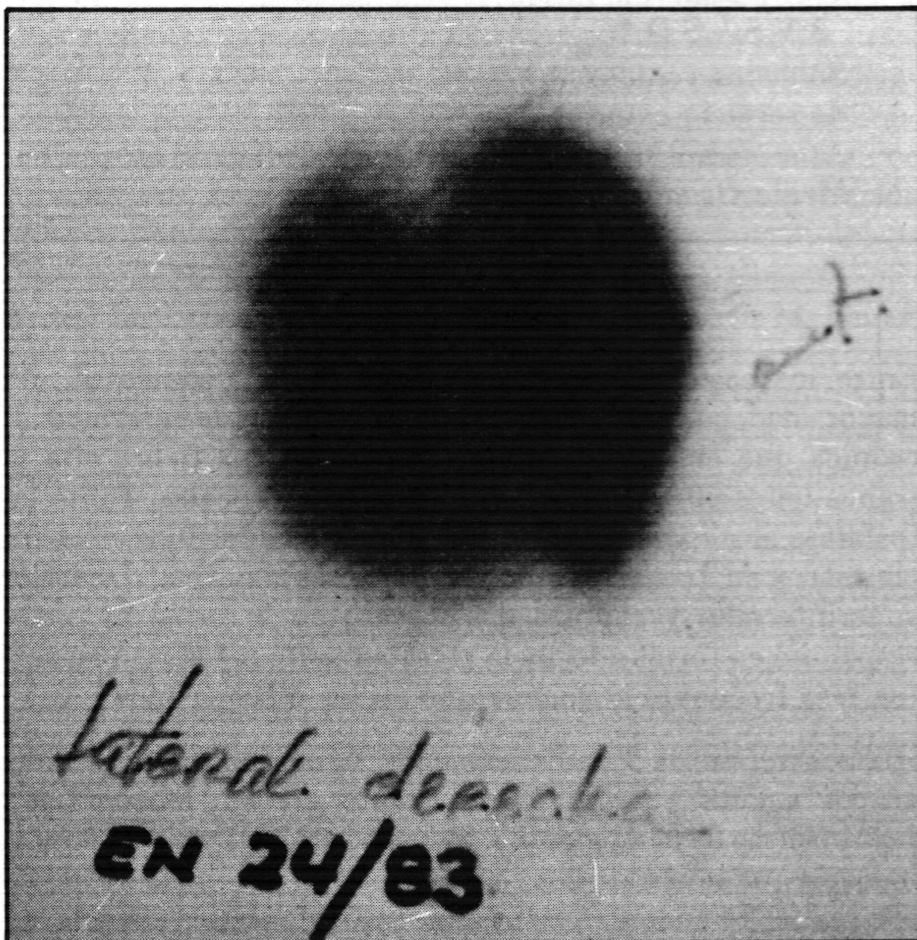


Figura 4. Mismo paciente, enero 24/83. Hay casi total resolución de la lesión.

(5 casos). Las dosis empleadas fueron las usuales para estos medicamentos. Los autores no tuvieron injerencia en la elección terapéutica.

El tiempo de duración del tratamiento hasta la desaparición de los síntomas fue 5.4 días, en promedio, con un rango de 1 a 20; no se encontraron datos en 9 de los pacientes.

DISCUSION

Es de interés comparar los hallazgos del presente trabajo con los de otras series en diversas partes del mundo, y resumir los aportes al problema. En el Cuadro 1 se contrastan los datos de las series de Texas¹, Cali², Durban³, Torrance-California⁴, Chicago⁵, México⁶, San Diego⁷, Los Angeles⁸ y Birmingham⁹, en lo referente a números de pacientes, sexo, raza, ocupación y síntomas principales.

En este total de 1 211 pacientes llama la atención la similitud de los hallazgos: hubo personas de todas las edades y fue claro el predominio del sexo masculino en proporción que varió de 3:1 a 4:1, en las distintas series. En las 6 series de Norteamérica, los casos fueron sobre todo de origen latino, residentes o emigrantes a los estados del sur de los Estados Unidos. En la serie de Durban (Natal, Africa del Sur³) casi todos los individuos eran de raza negra. Con mucha frecuencia las personas eran de procedencia rural. Casi sin excepción en todas los síntomas más comunes fueron: dolor en hipocondrio derecho o hepatalgia franca y fiebre; esto es similar a los resultados del presente trabajo en Cali.

En la serie de Durban³, el dolor se menciona como atípico, poco frecuente, localizado en la parte izquierda del abdomen. Este dato puede reflejar la presencia de un absceso del lóbulo izquierdo. Puede presentarse también en la espalda, axila, por debajo de la escápula o aun en la parte baja del abdomen. En la serie de Chicago⁵, se menciona peritonitis localizada en 23%. También se anotaron tos en 14% y diarrea en 40%. El estudio de Texas¹, anota tos en la mitad de 15 pacientes y diarrea en 3 de ellos. En la serie de San Diego⁷ se encontró dolor referido al hombro y a la axila en 3 pacientes.

Por sus aportes clínicos, parece importante discutir con algún detalle los hallazgos en la serie de San Diego¹⁰. Aquí dos tercios de los enfermos se clasificaron como agudos cuando tenían sintomatología reciente o menor a 10 días en el momento de la consulta. La tercera parte restante presentaba un cuadro entre 2 y 12 semanas y se catalogaron como crónicos. Los autores encontraron una serie de datos adicionales de laboratorio que contribuyeron a la división en la clasificación aguda o crónica. Los pacientes crónicos tenían con mayor frecuencia sudoración profusa y fiebre baja. El dolor con frecuencia era pleurítico y se localizaba en el hipocondrio derecho; en 3 pacientes se refería hacia el hombro y la axila; 9 se diagnosticaron como fiebre de origen desconocido. A su vez, 5 de ellos pertenecían a la clasificación aguda con temperatura muy alta en forma de picos, cefalea y escalofríos. Por el contrario, los 4 casos crónicos de fiebre de origen desconocido presentaban temperatura más baja, sudoración y pérdida de peso.

La elevación de transaminasa oxaloacética, indicativa de necrosis parenquimatosa, fue el dato más importante para hacer el diagnóstico de enfermedad grave. De acuerdo con esto, los casos se consideraron como agudos o crónicos, según la historia y los títulos serológicos, y como graves a su vez, si las cifras de SGOT y fosfatasa alcalina estaban elevadas. Hubo 4 grupos en la clasificación así: agudo benigno, agudo grave, crónico y crónico acelerado.

Cuadro I
Comparación de Diversos Parámetros en Diferentes Series de
Estudio Sobre Absceso Hepático

Serie lugar	No. de pacientes	Sexo		Edades	Raza	Origen	Causa de consulta	
		M	F				Dolor (%)	Fiebre (%)
Texas	52	46	6	1 - 60 (30)	19 caucásicos 17 latinos 16 negros	Rural	93	93
Cali	30	23	7	16 - 76	mestiza	Rural	100	100
Durban	400						99	75
Torrance (California)	71	54	17	4 - 71 (32)	66 latinos 2 caucásicos 2 orientales 1 negro	Urbano	100	65
Chicago	35	32	3	17 - 72 (32)	1 negro 29 mejicanos 2 caucásicos 3 S.D.*	Urbano	94	94
México	501	67%	25%	4 - 84		?		
San Diego	67	85%	15%	2 - 72	mejicanos americanos	Urbano Urbano	100	80
Los Angeles	48	81%	19%	1 - 69 (26)	45 mejicanos 3 V.S. S.D.*		85	77
Birmingham	17	16	1	22 - 52	Soldados venidos de servicio exterior Asia - Francia Medio Oriente		13	16

*S D= sin dato

Los 20 casos agudos benignos, tenían síntomas agudos y cifras normales de SGOT. En todos había fiebre, leucocitosis y en general sensibilidad en el área hepática. La fosfatasa alcalina estaba casi siempre normal o muy discretamente alterada. Este grupo incluía 5 personas con serologías negativas iniciales y 4 con una gammagrafía o ultrasonido normales al comienzo. Todo el grupo respondió adecuadamente al tratamiento médico.

En los agudos graves (21 casos en este grupo, con enfermedad aguda y SGOT alterada), fue frecuente el hallazgo de hepatomegalia y signos de irritación peritoneal. La fosfatasa alcalina estaba elevada en todos los pacientes y había ictericia en 5. Todos los enfermos en este grupo tenían proteinuria o células en la orina; 7 fueron llevados a cirugía. En 2 se vio ruptura del absceso; 2 tenían compromiso del colon y en 3 el hígado se encontró edematizado y con abscesos múltiples.

En los casos crónicos benignos las cifras de transaminasas eran normales. Aquí había personas de mayor edad con fiebre más baja, intermitente o afebriles, escalofríos y pérdida de peso, con presencia de hepatomegalia sensible. En ellas era rara la leucocitosis marcada y el leucograma por el contrario, fue normal en 30% de los casos. La fosfatasa alcalina estaba elevada en todos los 21 pacientes y se encontró en la mayor parte un absceso único grande localizado en el lóbulo derecho.

Entre los casos crónicos acelerados hubo 5 pacientes, de mayor edad, con una historia de 4 a 8 semanas de enfermedad crónica que empeoró en forma súbita. Había fiebre alta y franca leucocitosis con signos difusos peritoneales. Tanto la fosfatasa alcalina como la transaminasa oxaloacética estaban elevadas y en 3 casos las cifras eran 5 veces lo normal. Ocurrió superinfección y ruptura del absceso en 2 casos. El resto respondió en forma adecuada al tratamiento médico. A su vez fue más frecuente la anemia que en los otros grupos.

Hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos agudos y crónicos en cuanto a edad, leucograma, fiebre, cifras de hemoglobina, fosfatasa alcalina y alteraciones urinarias; también títulos serológicos y la presencia de hepatomegalia. Se encontró transaminasa oxaloacética elevada en la mitad de los casos agudos y sólo en 20% de los casos crónicos. Las alteraciones en las SGOT se utilizaron para diferenciar casos graves. Con este parámetro como un indicador de enfermedad agresiva, se lograron demostrar diferencias significativas entre casos agudos benignos, casos agudos graves en cuanto a niveles de bilirrubina, leucograma, cambios urinarios, hepatomegalia y la presencia de signos peritoneales. La misma tendencia se observó entre casos crónicos benignos y crónicos acelerados, pero el número pequeño de esta serie en este segundo grupo no permitió llegar a conclusiones estadísticamente significativas.

En términos simples, los pacientes con enfermedad aguda estaban postrados en un cuadro clínico menor de 10 días mientras que los individuos con infecciones crónicas tenían síntomas menos llamativos pero por un período mayor de un mes. En ambos grupos había dolor abdominal pero la fiebre era más notoria en los casos agudos. Los pacientes de infecciones crónicas con frecuencia tenían temperaturas bajas o estaban afebriles y presentaban también hepatomegalia discretamente dolorosa. En los casos agudos había temperaturas muy altas con escalofríos. La leucocitosis era mayor en los pacientes con cuadros agudos y la anemia más severa en los casos crónicos. La fosfatasa alcalina, SGOT y la bilirrubina fueron normales en algunos pacientes con infecciones agudas, pero a su vez, esta fosfatasa alcalina siempre se encontró elevada y la SGOT normal en casos crónicos.

La elevación de transaminasas en 50% de los casos agudos y en 25% de los casos crónicos, introdujo en cada una de estas categorías un subgrupo de enfermedad grave acompañada a su vez de mayores alteraciones en el leucograma, fiebre, la presencia de abscesos múltiples y cambios urinarios. La transaminasa oxaloacética, siempre fue anormal en los casos donde había una complicación seria. También se encontraron resultados anormales en el parcial de orina en 33 pacientes: proteinuria en 22, hematuria o piuria en 10, cilindros leucocitarios en 4. A pesar de esta evidencia de daño glomerular, la creatinina y el nitrógeno ureico fueron normales. Las anomalías urinarias se presentaron casi exclusivamente en los casos agudos. En la serie de San Diego¹⁰ había un parcial de orina anormal en 25% de los enfermos; se encontraron leucocitos, cilindros, hematuria y proteinuria en hombres jóvenes con urocultivos negativos, sugestivos por tanto de alteración glomerular, que se podría explicar por una toxina amibiana circulante o por complejos inmunes de tipo glomerulonefritis. En 1934, Craig¹¹ había comentado acerca de los hallazgos de nefritis, en una serie de casos de absceso hepático con autopsia. Klatskin¹² atribuyó los cambios de proteinuria a la fiebre alta. Katzenstein *et al.*¹⁰ hacen un análisis sobre la patogenia del absceso hepático amibiano. En la gammagrafía la evidencia inicial de enfermedad hepática es un área fría que representa ya sea una franca necrosis o daño focal en el sistema reticuloendotelial hepático. La secuencia más lógica parece ser que el absceso hepático se inicia cuando las amibas producen un pequeño punto focal de necrosis por medio de una citotoxicidad directa. Esto establece un ambiente más o menos anaeróbico favorable para el crecimiento de las amibas, seguido por un daño local de tipo inflamatorio por la leucotoxicidad de la *Entamoeba histolytica* según lo demostraron Jarumilinta & Kradolfer¹³.

En el absceso hepático agudo, este daño inicial es seguido con rapidez por la licuefacción del tejido hepático como se refleja por los cambios vistos en el ultrasonido. A pesar de la rápida necrosis, evidente por ultrasonido y por la alteración de la transaminasa oxaloacética, los abscesos son pocos en número y el hallazgo de trofozoitos en el pus aspirado es raro. El absceso hepático como tal, es una complicación poco frecuente de la amibiasis intestinal y el número de lesiones focales generalmente es pequeño.

Se explica este cuadro por la sensibilidad de la *E. histolytica* al suero humano. Ortiz *et al.*¹⁴, han demostrado que el suero

humano destruye la amiba a través de una vía alterna del complemento y por tanto pocos organismos logran sobrevivir. Se menciona que el suero humano logra destruir más de 90% de amibas en menos de 20 minutos, pero unas pocas formas sobrevivientes pueden permanecer vivas durante varias horas. Se ha demostrado así, una relativa resistencia de algunas cepas de amibas al suero humano. Estos hallazgos son consistentes con el hecho que los abscesos hepáticos son escasos en comparación con la cantidad de cuadros de amibiasis intestinal. Sin embargo, unas pocas amibas ocasionalmente pueden resistir el efecto amebicida de la sangre en la vena porta y llegar al hígado donde establecen el daño que lleva al absceso hepático.

En la enfermedad aguda, el absceso hepático temprano avanza rápidamente y desencadena una respuesta de tipo inmune. Como resultado se establece un absceso que se expande en forma acelerada con producción abundante de antígeno y anticuerpo. La secuencia lleva a un exceso de complejos circulantes de tipo inmune y a la activación del complemento con todas las manifestaciones de una enfermedad de complejos inmunes como fiebre, leucocitosis y glomerulitis. Por el contrario, en la enfermedad crónica, los anticuerpos preexistentes debidos a la exposición prolongada a las amibas en un área endémica pueden limitar el crecimiento del absceso y fijar el antígeno circulante liberado por la destrucción de las amibas en el absceso. Puesto que nunca hay un exceso del antígeno, los complejos inmunes del absceso hepático crónico, no activarían el complemento ni desencadenarían una reacción generalizada y efectos locales que caracterizan a la enfermedad aguda.

En las series revisadas, no hay datos respecto a la duración de la hospitalización. Los autores mencionan que los pacientes fueron hospitalizados y que el tratamiento varió en períodos hasta de 15 días y se supone que la hospitalización se haya llevado a cabo durante todo el tiempo.

En cuanto a las drogas empleadas, casi todos los autores mencionan ya sea metronidazol, solo o en combinaciones con otro agente.

El artículo de Thomson *et al.*⁸ describe el tratamiento con metronidazol en 48 pacientes. Esta droga tuvo éxito en 85% de los casos; es de interés la observación de los autores en el hecho que 94% de los enfermos que respondieron al metronidazol, lo hicieron en forma dramática en un período de 72 horas después de haber iniciado el tratamiento, mientras que 33% de los casos que no respondieron al final, sólo demostraron una leve mejoría en las primeras 72 horas.

Al analizar una serie de parámetros en cuanto a la mejoría con metronidazol, se puede concluir que la respuesta temprana constituye el único factor para saber si el paciente va a presentar una curación. Los autores administraron la droga por un período de 10 a 14 días, ya fuera por vía oral o por vía endovenosa. Fue la droga inicial única en 41 pacientes con un éxito de 85%. Hubo 6 fallas. Uno de los pacientes requirió cirugía después de una ruptura del absceso y en los otros 5 la droga se reemplazó con emetina y cloroquina después que el metronidazol demostró ser inefectivo. A su vez 3 de estos 5 pacientes en quienes se hizo el cambio de droga, mejoraron

con este régimen pero los otros 2 tuvieron que ser llevados a cirugía.

Los mismos autores anotan que Powell y col.¹⁵, evaluaron varios regímenes de metronidazol encontrándolos efectivos en 100% de los casos, y recomiendan hospitalización por 3 días al iniciar la terapia para evaluar la mejoría.

El metronidazol es una droga efectiva y atóxica para el tratamiento del absceso hepático amibiano. La observación cuidadosa al comienzo del tratamiento, podría demostrar estas fallas asociadas frecuentemente con complicaciones posteriores. En el presente trabajo, la mayoría de los pacientes recibió metronidazol, 750 mg 3 veces al día por un período de 5 a 10 días y/o dihidroemetina 1.5 mg/kg de peso por 10 días, generalmente asociada con cloroquina (1 g inicial seguido de 500 mg diarios por 2 a 3 semanas).

La presencia de albúminas bajas se observó en todos los casos de la serie de Texas¹ y en 61% de la serie de Antioquia¹⁶. En el presente trabajo la albúmina estuvo baja en los 9 casos en que se hizo el examen. La fosfatasa alcalina se encontró elevada en 78% de los casos de Antioquia¹⁶ cuando el absceso era amibiano y en 100% de los abscesos piógenos. En la serie de Texas¹, se encontró elevada en 12 de 15 pacientes; en la de Chicago⁵ en 85% de los casos. En el presente trabajo el examen de la fosfatasa se efectuó en 27 enfermos y estaba alta en 33%. Hubo leucocitosis en 63 de 67 pacientes de la serie de San Diego⁷, en 100% de la serie de Torrance⁴, en todos los casos menos uno de la serie de Texas¹ y en 65% de la serie de Chicago⁵, donde se anotó como cifra límite 12 000 leucocitos. En esta oportunidad en Cali se encontró leucocitosis en 67% de los casos, con cifras superiores a 10 000 leucocitos; 73% de los pacientes tenían anemia. En cuanto a ictericia, en Texas¹ se describió una elevación combinada de transaminasas y la presencia de ictericia en 60% de los casos; en la serie de Torrance⁴ apenas 2 pacientes de 71 estaban icterícos; en Chicago⁵ había ictericia en 14% y 4% en Antioquia¹⁶. En Cali se determinó la bilirrubina en 26 pacientes; 47% tenían ictericia.

En los enfermos de San Diego⁷, 50% mostraron anomalías en las transaminasas, en relación con la severidad del cuadro clínico. En la serie de Texas¹, también hubo ictericia y alteración de transaminasas en la mitad de los casos; en la de Antioquia¹⁶ la SGOT se elevó en 27%: como dato curioso en el estudio de Los Angeles⁸, la prueba hepática alterada con más frecuencia fue el tiempo de protrombina, que se encontró prolongado en 75% de los casos. En el presente trabajo también se prolongó en 12 de 18 pacientes; la transaminasa oxaloacética se realizó en 27 enfermos y se encontró alta en 17; la SGPT se hizo en 26 y fue anormal en 18.

En el artículo de San Diego⁷, se encontró la prueba serológica en difusión en gel de agar (DGA) positiva en 90% de los casos; los 10% negativos iniciales, después fueron positivos. Los títulos reflejaron la duración de la enfermedad, con ascensos rápidos en los casos agudos y tendencia a disminuir y desaparecer en un período de varios meses. En la serie de Torrance⁴, se encontró serología positiva en 100% de los casos. En el estudio de Katzenstein y col.¹⁰, la prueba de agar gel fue positiva en 57 de 63 pacientes. Los títulos guardaban relación con la duración promedio de 5.8 días, la prueba fue negativa al

comienzo, pero luego se hizo positiva en todos en un período de 2 semanas. La contrainmunolectroforesis (CIE) y la prueba DGA se efectuaron simultáneamente en 12 personas. La CIE fue positiva en todos los casos incluyendo 2 casos agudos con 2 resultados negativos para DGA. Los autores concluyeron que la CIE puede ser más sensible en los casos agudos.

Saravia y col.², en observaciones hechas en Cali, afirman que la sensibilidad y la especificidad pueden variar según la técnica empleada y que todas las pruebas serológicas son reactivas para el absceso hepático amibiano con mayor frecuencia que para la colitis amibiana, lo cual probablemente se debe a un estímulo antigénico más intenso en el caso de absceso hepático. Anotan también que la prevalencia de serología positiva es mucho más baja en portadores asintomáticos de quistes. Asimismo manifiestan que las pruebas hepáticas mostraron anomalías mínimas si se exceptúan alzas moderadas de la fosfatasa alcalina.

La proporción de radiografías normales en el presente trabajo fue 27.3%; en las otras series^{4,5} fluctuó de 28.2% a 48.6%. El hallazgo más frecuente, la elevación del hemidiafragma derecho fue similar a los estudios de Adams & MacLeod³ (66%) y de Basile *et al.*⁴ (57.7%).

Los métodos diagnósticos no invasivos disponibles en Cali para el diagnóstico de absceso hepático son:

a. **Estudios de medicina nuclear**, con tecnecio 99 sulfurocoloidal, captado por el sistema reticuloendotelial del hígado; por tanto, las áreas hipocaptantes o frías no tienen sistema RE funcional. Por lo general se pueden definir lesiones de 1.5 a 2 cm; la dificultad estriba en que la técnica no es específica porque quistes, metástasis, hepatomas y hematomas, pueden producir imágenes frías. Sin embargo, todo el hígado se dibuja con rapidez y facilidad, sin riesgo para el sujeto. Con la técnica nueva de tomografía (SPECT), las lesiones más profundas se descubren muy fácilmente.

b. **La ecografía**, es un procedimiento de contacto entre el transductor de imagen y la piel del paciente; por tanto en quienes tienen apósitos, drenes, heridas abiertas, lesiones en la piel, o chalecos de yeso u ortopédicos es muy difícil de practicar.

La obesidad atenúa el rayo de ultrasonido y produce imágenes de regular calidad. Como el rayo no penetra hueso ni gas, si el borde superior del lóbulo derecho hepático o si el hígado se hallan altos en la reja costal, la evaluación se puede complicar. Depende significativamente de la habilidad del operador. Por otro lado, identifica si las lesiones son sólidas o quísticas, tiene mejor resolución espacial y también demuestra lesiones pequeñas.

c. **La tomografía computadorizada**, es más costosa que los otros procedimientos. La radiación es mayor. Puede tener dificultades, cuando se usa sin medio de contraste, en delimitar lesiones isodensas (linfomas, hepatoma, adenoma hepático). Probablemente cuando se hace con medio de contraste es superior a los otros métodos en resolución y sensibilidad, pero se añade el riesgo de reacciones alérgicas y no alérgicas al material de contraste.

Cuadro 2
Comparación de los Métodos Diagnósticos del Absceso Hepático Amibiano Según Basile et al⁴

Prueba	No. de pacientes	Verdadero	Falso	Certeza %
Eco	60	58	2	97
Gammagráficos				
TC 99				
Sulfuro coloidal	33	31	2	94
TC 99 HIDA	13	11	2	84
Hígado-Pulmón	4	4	0	100
Galio	1	1	0	100

Los análisis que comparan la utilidad relativa de estos diversos métodos se encuentran en la literatura. En la serie de San Diego⁷, se efectuaron ecografía y gammagrafía en 44 pacientes, con 24 horas de intervalo. Los métodos coincidieron en 32 casos, en 8 difirieron en localización y número de abscesos, pero ambos los demostraron. En 3 la gammagrafía descubrió el caso agudo y la ecografía falló, pero al repetirla, 5 días más tarde, señaló la lesión.

En la serie de Torrance⁴ se compararon los diferentes métodos con los resultados que aparecen en el Cuadro 2.

En el presente trabajo el método más usado fue la gammagrafía hepática, y como en la serie de Birmingham⁹, la mayoría de los abscesos se localizaron en el lóbulo derecho, probablemente debido a su mayor irrigación.

En el presente estudio, el tiempo de resolución gammagráfica fue en promedio 39.3 días; en otras series como la de Birmingham⁹ osciló entre 3 y 4 meses y fue 30 días en la de Chicago⁵. Como en la serie de Birmingham, en Cali no se vio relación entre el tiempo de resolución gammagráfica del absceso y variables como edad, sexo, niveles de hemoglobina, fosfatasas alcalinas, aspiración por aguja y tamaño del absceso medido gammagráficamente. En algunos enfermos, a pesar de estar asintomáticos, el tiempo de resolución fue lento. Es posible que otros factores o la suma de ellos, no determinados en el estudio, sean responsables de la velocidad de regeneración de la cavidad producida por el absceso, según se sigue a través de gammagrafías.

El presente trabajo confirma el hecho que el absceso hepático amibiano es una hepatopatía común y severa, en diversas regiones del mundo; habitualmente se presenta con signos y síntomas que permiten una fuerte sospecha del diagnóstico desde el ingreso del paciente. Una buena historia clínica y un

buen examen físico complementados por un análisis de las pruebas de laboratorio rutinarias y los signos radiológicos y gammagráficos que se han mencionado, deben llevar a una indicación terapéutica adecuada. Sin duda, el diagnóstico de esta enfermedad es primordialmente clínico, sin que se necesite una serie de exámenes de alta complejidad y costo, excepto en casos especiales, como se puede apreciar en algunas publicaciones previas sobre este problema hechas en Colombia^{2,16}.

SUMMARY

We present 30 cases of amebic hepatic abscess studied at the Hospital University in Cali, Colombia, during 1981 and 1982 and in which the diagnosis was confirmed by liver scan. Diagnostic methods, therapeutic modalities and clinical behavior are discussed. In fourteen patients liver scan follow-up was performed in order to ascertain the resolution time of the abscesses.

REFERENCIAS

- Shabot, J.M. & Patterson, M.: Amebic liver abscess: 1966-1976. **Dig Dis**, 1978, **23**: 110-118.
- Saravia, N., Dover, A., Mayoral, L.G. & D'Alessandro, A.: Serología en el diagnóstico diferencial del absceso amibiano del hígado. **Acta Med Valle**, 1976, **7**: 93-97.
- Adams, E.B. & MacLeod, I.N.: Invasive amebiasis. II Amebic liver abscess and its complications. **Medicine**, 1977, **56**: 325-334.
- Basile, J.A., Klein, S.R., Worthen, N.J., Wilson, S.E. & Hiatt, J.R.: Amebic liver abscess: The surgeon's role in management. **Am J Surg**, 1983, **146**: 67-71.
- Abuabara, S.F., Barrett, J.A., Hau, T. & Jonasson, O.: Amebic liver abscess. **Arch Surg**, 1982, **117**: 239-244.
- Ibarra-Pérez, C.: Thoracic complications of amebic abscess of the liver. Report of 501 cases. **Chest**, 1981, **79**: 672-677.
- Van Sonnenberg, E., Mueller, P.R., Schiffman, H.R. et al.: Intrahepatic amebic abscesses: Indications for and results of percutaneous catheter drainage. **Radiology**, 1985, **156**: 631-635.
- Thompson, J.E., Forlenza, S. & Verma, R.: Amebic liver abscess: a therapeutic approach. **Rev Infect Dis**, 1985, **7**: 171-179.
- Sheehy, T.W., Parmley, L.F., Johnston, G.S. & Boyce, H.W.: Resolution time of a amebic abscess. **Gastroenterology**, 1968, **55**: 26-34.
- 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**, 1982, **61**: 237-246.
- Graig, C.F. **Amebiasis and amebic dysentery**. Springfield, Charles L. Thomas Co., 1934.
- Klatskin, G.: Amebiasis of the liver: classification, diagnosis and treatment. **Ann Intern Med**, 1946, **25**: 601.
- Jarumilinta, R. & Kradolfer, F.: The toxic effects of *E. histolytica* on leukocytes. **Ann Trop Med Parasitol**, 1964, **58**: 375.
- Ortiz, L., Capin, N.R., Sepúlveda, B. & Zamacara, G.: Activation of the alternative pathway of complement by *E. histolytica*. **Clin Exp Immunol**, 1978, **34**: 10-13.
- Powell, S.J., Wilmot, A.J. & Elsdon, D.R.: Further trials of metronidazole in amoebic dysentery and amoebic liver abscess. **Ann Trop Med Parasitol**, 1967, **51**: 511-520.
- Bravo, C.: Absceso hepático. Estudio de 122 casos comprobados. I. Presentación de 100 casos en adultos. **Antioquia Med**, 1964, **14**: 681-722.