Abscesos hepáticos 35

HENRY A. PITT

Los abscesos intrahepáticos constituyen una entidad poco común que continúa creando problemas diagnósticos y terapéuticos. Los dos principales tipos de abscesos hepáticos son los piógenos –causados por bacterias– y los amebianos –producidos por la *Entamoeba histolytica*. El absceso piógeno de hígado ha predominado en las publicaciones que provienen de centros médicos ubicados en climas templados de la zona norte de los Estados Unidos, en Inglaterra y Europa septentrional. En comparación, el absceso amebiano ha sido encontrado con una frecuencia moderada en centros ubicados en el sur de los EE.UU. En 1938, Ochsner, DeBakey y Murray publicaron una frecuencia de los abcesos amebianos tres veces superior a la de los abscesos piógenos en los pacientes tratados en el Charity Hospital de Nueva Orleans.[24] Más recientemente, los resultados que provienen de centros sureños de los Estados Unidos han documentado una proporción similar o apenas una ligera predominancia de los abscesos piógenos. Esta tendencia se debe, con muchas probabilidades, a que las medidas sanitarias adoptadas han eliminado casi por completo la amebiasis en la población nativa. Sin embargo, los centros médicos de los Estados Unidos que tratan un elevado número de pacientes que emigraron en forma reciente de países donde la amebiasis es endémica, han podido observar un aumento de la incidencia de los abscesos amebianos. Los abscesos hepáticos producidos por otros parásitos, hongos o *Mycobacterium tuberculosis* son raros en los Estados Unidos.

Cuadro 35-1. *Tendencias del absceso piógeno hepático en la década del 80 versus la era preantibiótica*

Factor	*Cambio*
Incidencia	Ninguno
Edad	Población de edad más avanzada
Relación por sexo	Más mujeres
Raza	Ninguno
Etiología	Más biliar, menos apendicitis
Factores predisponentes	Más procesos malignos
Localización y número de abscesos	Ninguno
Bacteriología	Más anaerobios y aerobios gramnegativos
Presentación clínica	Ninguno
Hallazgos físicos	Ninguno
Diagnóstico	Más temprano (centellografía hepática, ecografía, TC, CTP, CRE)
Tratamiento	Mejor (antibióticos, drenaje transperitoneal y percutáneo)
Mortalidad	Disminuida

ABSCESOS PIÓGENOS DEL HÍGADO

Aunque los antiguos médicos griegos conocieron los abscesos piógenos hepáticos, la primera descripción en los tiempos modernos ha sido adjudicada a Bright.[7] En 1836, ese autor describió dos pacientes con abscesos piógenos de hígado, uno de ellos secundario a una colangitis y el otro dependiente de una pileflebitis. Ciento dos años después, Ochsner, De Bakey y Murray publicaron su clásica revisión, en la que consideraron la apendicitis como la entidad etiológica más frecuente y que aparecía en la tercera parte de los casos.[24] Desde entonces se han observado diversos cambios (cuadro 35-1). Luego de la introducción de los antibióticos, los abscesos piógenos del hígado secundarios a pileflebitis inducida por la apendicitis se han vuelto raros. En la actualidad, los abscesos piógenos se presentan en pacientes de mayor edad, en mujeres y tienen una etiología biliar o neo-

plásica asociada. Además, nuestro conocimiento de la bacteriología de esos abscesos ha mejorado mucho con el advenimiento de nuevos métodos para el aislamiento de los gérmenes anaerobios. Se realizaron avances en el diagnóstico con el uso de los rastreos hepáticos, ecografía, tomografía computadorizada (TC), colangiografía transhepática percutánea (CTP) y colangiografía endoscópica retrógrada (ERCP). No obstante, mantiene vigencia lo afirmado por Taylor en 1902, cuando decía: "La principal ayuda para el diagnóstico del absceso hepático es tener conocimiento de que puede aparecer...". Aunque la mortalidad ha disminuido, los abscesos piógenos de hígado todavía son un desafío diagnóstico y terapéutico.

Incidencia

Los datos de autopsias y de internación hospitalaria sugieren que la incidencia de los abscesos piógenos de hígado ha cambiado poco durante el siglo XX. En 1926, Norris y Farley encontraron que la incidencia del absceso piógeno era de 0,035% entre los pacientes internados en el hospital de Pennsylvania durante un período de 25 años.[23] En 1938, Ochsner, DeBakey y Murray informaron que el 0,008% de las internaciones del Charity Hospital de Nueva Orleans habían sido determinadas por ese problema.[24] En una publicación realizada en 1974 por el Instituto Mallory de Patología, De la Maza y col. confirmaron una incidencia constante de los abscesos de hígado durante casi todo el siglo.[12] El estudio de Rubin y col., en el Hospital General de Massachusetts, publicado en 1974, y el de Pitt y Zuidema, del hospital Johns Hopkins, en 1975, documentaron una prevalencia en la admisión de 0,016% y 0,013%, respectivamente.[26,29] Estos datos mantienen un estrecho paralelismo con los publicados al comienzo de este siglo.

EDAD, SEXO Y RAZA

Las grandes series provenientes de Boston y Baltimore han documentado la preponderancia de los abscesos piógenos en pacientes añosos. Estos hallazgos han confirmado los estudios efectuados en Cincinnati por Altemeir y col. y en la publicación realizada por Lazarchick, de la Clínica Mayo.[1,16] Ambos trabajos muestran que el pico de incidencia del absceso hepático piógeno se encuentra en la séptima década de la vida. La preponderancia en los pacientes añosos que se observa ahora contrasta con los resultados presentados por Ochsner y col. en 1938.[24] En sus 518 casos tomados de la literatura y en sus propios 47 pacientes, el pico de la incidencia se produjo en la tercera y cuarta década de la vida, respectivamente. Esta tendencia al desarrollo de los abscesos piógenos hepáticos refleja, con toda probabilidad, el aumento de la población de mayor edad y un cambio importante en los factores etiológicos.

Barbour y Juniper[51] calcularon, en 1972, que existía una relación hombre/mujer de 8:1. En su tabulación estaba incluida una relación 2,1:1 encontrada en 877 casos publicados por Ochsner y col. en 1938.[24] Sin embargo, la llamativa preponderancia de los hombres, observada en las series iniciales, no se ha repetido en las series recientes. Entre 208 pacientes informados a mediados de la década del 70 por Lazarchick y col., Rubin y col. y Pitt y Zuidema, la relación hombre/mujer fue sólo de 1,2:1.[16,26,29] Una explicación posible para el aumento reciente del porcentaje de mujeres con abscesos piógenos puede ser la variación de los factores etiológicos. El aumento de la incidencia de los abscesos dependientes de las infecciones biliares puede ser responsable de ese cambio. Las variaciones en la distribución por sexos, observadas durante los últimos 50 años, no se han acompañado de modificaciones en cuanto a la susceptibilidad para esos abscesos en relación con características raciales.

Etiología y patogenia

La mayor parte de los abscesos piógenos de hígado son causados por infecciones de las vías biliares o del aparato digestivo. En consecuencia, las causas de los abscesos hepáticos pueden dividirse en seis categorías sobre la base de la vía de arribo de la infección. Las fuentes de infección permiten clasificar el origen de los abscesos como: 1) *biliar*, a partir de colangitis ascendentes; 2) *portal*, como en la pileflebitis secundaria a la apendicitis o diverticulitis; 3) *arterial*, en las septicemias; 4) *extensión directa*, de procesos contiguos; 5) *traumático*, por heridas cerradas o penetrantes, y 6) criptogenético, en los que no se encuentra una fuente conocida de infección, aun luego de una operación o de la autopsia. La mayor parte de los autores adhieren a esta clasificación que excluye aquellos pacientes en los que existen abscesos hepáticos y esplénicos múltiples resultantes de sepsis masivas y que, en general, son secundarios a la endocarditis bacteriana.

CAMBIOS EN LA TENDENCIA

Antes de la introducción de los antibióticos, la apendicitis y otras infecciones intraabdominales, acompañadas de pileflebitis, eran la

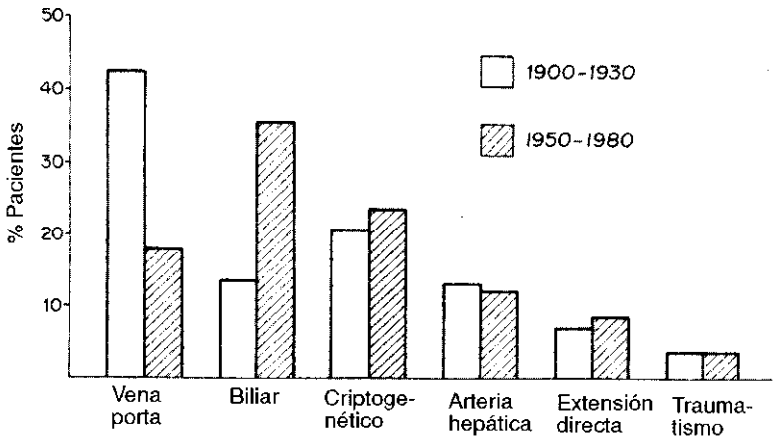


Fig. 35-1. Comparación de la etiología de los abscesos piógenos de hígado encontrada en 622 casos recolectados por Ochsner y col. (1938) y en 525 casos tratados entre 1950 y 1980.

principal causa de los abscesos piógenos de hígado. En una serie recopilada por Ochsner y col., que contenía 611 pacientes, la fuente de la infección fue la vena porta en el 43% y el árbol biliar en sólo el 14% de los pacientes (fig. 35-1).[24] La apendicitis era el proceso primario más frecuente y se encontró en 34% de todos los abscesos piógenos de hígado. Este dato contrasta con el 0 a 2% de incidencia de la apendicitis en grandes series de publicación reciente. Este cambio puede adjudicarse, al menos en parte, a la introducción de los antibióticos.

El análisis de 16 estudios publicados desde 1970, que reúnen 525 casos de abscesos hepáticos piógenos, revela un llamativo aumento de la incidencia relativa de los abscesos condicionados por la colangitis ascendente (fig. 35-1). Este desplazamiento puede representar la mayor incidencia de problemas biliares complicados aparecidos en pacientes añosos con riesgos. El sistema biliar es, en la actualidad, el origen más común de los abscesos hepáticos y es responsable del 35% de los casos correspondientes a las series estudiadas. Un estudio posterior de esos abscesos revela que cerca del 40% se produce en pacientes con una afección maligna concomitante. El análisis de los abscesos estudiados en los últimos tiempos, con etiología portal, muestra que otros factores intraabdominales han remplazado la apendicitis como causa principal de los abscesos pertenecientes a esta categoría. En la actualidad, entre las fuentes comunes de sepsis portal capaces de producir abscesos hepáticos, se encuentran la diverticulitis, úlcera perforada, abscesos esplénicos, pelvianos e isquiorrectales tanto como la apendicitis. La incidencia relativa de los abscesos piógenos hepáticos dependientes de la bacteriemia sistémica, extensión directa y traumatismos, ha permanecido sin cambios durante los últimos 50 años (fig. 35-1).

Aunque existen grandes variaciones en los diferentes estudios publicados, la incidencia de los abscesos criptogenéticos en las grandes series revisadas ha permanecido invariable y se acerca al 20%. La patogenia de los abscesos criptogenéticos sigue siendo incierta, aunque existen algunas teorías al respecto. En 1972, Lee y Block observaron el aumento de la incidencia de infecciones anaeróbicas en sus pacientes[17] y sugirieron que los abscesos criptogenéticos podían aparecer en zonas pequeñas de tromboembolismo intrahepático, infectadas luego, en forma secundaria, por gérmenes anaerobios presentes en la circulación portal. Aunque Larzarchick y col. no pudieron verificar esta opinión, Pitt y Zuidema encontraron cultivos anaerobios o estériles en 9 de 16 pacientes con esos abscesos.[26] Lo más probable es que la patogenia de esos abscesos sea multifactorial.

FACTORES PREDISPONENTES

Los abscesos piógenos hepáticos aparecen muy rara vez en los lactantes y niños. Chusid, en 1978, llamó la atención acerca de que los niños con anormalidades en sus mecanismos de defensa eran más propensos a desarrollar abscesos hepáticos.[10] La forma clínica que aparece con mayor frecuencia es la sepsis, generalmente con gérmenes grampositivos, que se observa en pacientes con leucemias crónicas o afecciones granulomatosas. Los abscesos hepáticos piógenos son infrecuentes en los niños mayores y en los adultos jóvenes. En este grupo etario los abscesos hepáticos se suelen observar, la mayor parte de las veces, luego de los traumatismos.

En los adultos de edad media y ancianos, parecen importantes los factores predisponentes capaces de disminuir la resistencias para la infección bacteriana. Diversas publicaciones apa-

recidas durante los últimos 20 años han hecho notar que un gran porcentaje de pacientes con abscesos piógenos de hígado presentaban, al mismo tiempo, lesiones malignas asociadas. Los estudios realizados por Rubin y col., en 1974, y por Pitt y Zuidema, en 1975, mostraron neoplasias asociadas en el 36% y 28% de sus pacientes, respectivamente.[26,29] La obstrucción biliar extrahepática maligna fue encontrada en el 22% y 23% de los pacientes. En comparación, Ochsner y col., en 1938, en su extensa serie de abscesos hepáticos piógenos, no consideraron las lesiones malignas como afecciones de base o factores contribuyentes.[24]

La ictericia producida por obstrucciones extrahepáticas benignas ha mostrado ser capaz de alterar la respuesta inmunitaria y, por lo tanto, puede ser un factor que contribuya en algunos pacientes al desarrollo de los abscesos. Ranson y col. en 1875, pusieron el acento en la presencia de diabetes mellitus en sus pacientes con abscesos criptogenéticos.[27] Esta asociación, así como el elevado porcentaje de pacientes con antecedentes de cirrosis, pancreatitis, o cirugía ulcerosa previa, también fue observado por Lazarchick y col. y por Pitt y Zuidema.[16,26] Estos últimos autores informaron, además, que el 6% de sus pacientes estaban recibiendo esteroides y el 5% tenían pielonefritis. A pesar de la frecuente dependencia esteroidea y la elevada incidencia de la infección intraabdominal, los pacientes con afecciones inflamatorias del colon no parecen ser especialmente proclives al desarrollo de abscesos hepáticos.

LOCALIZACIÓN Y NÚMERO DE ABSCESOS

En la revisión bibliográfica realizada en 1980 por McDonald y Howard se observó que el 65% de los abscesos piogénicos macroscópicos de hígado se encontraban en el lóbulo derecho, el 12% estaban en el lóbulo izquierdo y el 23% era bilateral.[20] Esta propensión de los abscesos por asentar en el lóbulo derecho ha sido atribuida al efecto de la corriente sanguínea de la mesentérica superior sobre el flujo de la vena porta. Esta explicación no cabe, sin embargo, para los abscesos de origen biliar, que suelen ser múltiples y comprometen ambos lóbulos en el 90% de los casos. De igual forma, los abscesos dependientes de septicemia tienden a ser múltiples y a tomar todo el hígado.

El porcentaje de abscesos múltiples encontrados en grandes series varía entre 30 y 70%; la mortalidad se correlaciona en forma muy estrecha con el número de abscesos. Ochsner y col., en 1938, encontraron una mortalidad del 95% en sus pacientes con abscesos múltiples y de 38% en los abscesos simples. Desde 1970, la mortalidad observada en 330 casos recopilados ha declinado al 74% en los pacientes con abscesos múltiples y al 27% con abscesos únicos (cuadro 35-2). No obstante, la mortalidad sigue siendo muy alta y puede explicarse, por lo menos en parte, por el relativo aumento del número de abscesos de origen biliar, de los cuales el 90% son múltiples.

Cuadro 35-2. *Número de abscesos encontrados en 330 casos de abscesos hepáticos piógenos publicados desde 1970*

	Nº de abscesos	
	Múltiples	*Solitarios*
Pacientes (Nº)	155	175
Distribución (%)	47	53
Mortalidad (%)	74	27

BACTERIOLOGÍA

En la era preantibiótica los gérmenes aerobios grampositivos eran los microorganismos que se aislaban con mayor frecuencia en los abscesos piógenos del hígado. Sin embargo, en las últimas tres décadas se han cultivado gérmenes aerobios gramnegativos con mayor frecuencia. Sólo a partir de 1970 los informes han documentado el aumento de la incidencia de los abscesos por anaerobios. Una explicación posible para esta tendencia puede ser la introducción de los antibióticos a partir de 1940 y los cambios de los factores etiológicos que se han observado durante los últimos 50 años. Sin embargo, el cambio aparente de la bacteriología de los abscesos hepáticos no representa un cambio real sino que sólo refleja la mejoría en la recolección del material para cultivo y en las técnicas para aislamiento de los gérmenes.

La mayoría de los pacientes presentan más de un microorganismo en el material del absceso. La revisión de los datos bacteriológicos obtenidos en 345 pacientes con abscesos hepáticos piógenos, publicados desde 1970, revela un promedio de 1,6 gérmenes por paciente. En esta serie, los aerobios gramnegativos se cultivaron en las dos terceras partes de los pacientes (cuadro 35-3). Durante muchos años la *Escherichia coli* ha sido el microorganismo aislado con mayor frecuencia en los abscesos hepáticos. Los análisis efectuados en casos recientes (cuadro 35-3) confirman este papel de la *E.coli*, que fue cultivada en el 38% de los pacientes. Otros gérmenes gramnegativos aerobios, aislados con frecuencia, son *Klebsiella-Enterobacter* así como *Proteus* y diversas especies de *Pseudomonas*. Los aerobios grampositivos se aislaron en el 28% de los pacientes estudiados.

Las especies de estreptococos y estafilococos aerobios fueron cultivadas en el 20 y 12%, respectivamente. En los niños, los abscesos hepáticos son producidos, en general, por gérmenes grampositivos, como el *Staphylococcus aureus*. No obstante, en los adultos, los abscesos piógenos de hígado son producidos, la mayor parte de las veces, por una mezcla de microorganismos, en la que predominan las bacterias gramnegativas y anaerobias.

En las series recopiladas de abscesos hepáticos publicadas desde 1970 se aislaron bacterias anaerobias en el 28% de 345 pacientes (cuadro 35-3). Los estreptococos anaerobios y microaerófilos (15%) y los bacteroides (10%) fueron las especies encontradas con mayor frecuencia. Existe un 7% de casos con pus "estéril", algunos de los cuales pueden representar infecciones anaerobias de las cuales no se pudo cultivar gérmenes. El aparente aumento de la recuperación de gérmenes anaerobios también fue señalado por Pitt y Zuidema.[26] En su análisis de 80 casos, los microorganismos anaerobios fueron aislados en sólo el 16% de los pacientes observados desde 1953 a 1962. Sin embargo, esos anaerobios fueron cultivados en el 36% de los pacientes estudiados desde 1953 a 1972, incluso en 6 de 10 pacientes vistos en 1972. Durante el mismo año, Sabbaj y col., trabajando en un centro que posee una considerable experiencia en las técnicas de aislamiento de los anaerobios, documentaron esos agentes en el 45% de los pacientes estudiados en los 11 años precedentes.[31]

Varios autores han observado que el absceso piógeno de hígado del que se aíslan gérmenes anaerobios tiene una mayor tendencia a ser solitario. Los abscesos anaerobios, por lo tanto, están asociados con una menor mortalidad. En forma concluyente, el trabajo de Sabbaj y col. corrobora esa observación al mostrar que en el 68% de sus 25 pacientes con abscesos solitarios la mortalidad sólo llegó al 24%.[31] Además, Trump y col. han puesto en evidencia la asociación entre anaerobios y metástasis hepáticas.[35] Esos autores han sugerido que las metástasis hepáticas, por su reducido potencial de oxidación-reducción, proporcionan un excelente medio de cultivo para los gérmenes anaerobios. También han conjeturado que la colonización por microorganismos anaerobios puede explicar la fiebre que con tanta frecuencia se observa en pacientes con metástasis hepáticas.

Cuadro 35-3. *Bacteriología en 345 abscesos piógenos de hígado publicados desde 1970*

Categoría del germen	*Bacterias cultivadas*	*% de pacientes*
Aerobios gramnegativos	56	68
Aerobios grampositivos	22	28
Anaerobios	22	28
Estéril		7
Microorganismos específicos		
Escherichia coli	26	38
Estreptococos	24	35
Enterococos	(8)	(10)
Aerobios no del grupo D	(7)	(10)
Anaerobios	(6)	(8)
Microaerófilos	(5)	(7)
Klebsiella-Enterobacter	16	23
Estafilococos	8	12
Bacteroides	7	10
Proteus	6	8
Pseudomonas	5	7
Clostridios	2	3
Otros aerobios gramnegativos	3	5
Otros anaerobios	3	4

SÍNTOMAS Y SIGNOS FÍSICOS

La mayor parte de los pacientes con abscesos piógenos de hígado presentan síntomas de menos de 2 semanas de duración. Algunas veces los pacientes pueden mostrar shock séptico con escasos o nulos pródromos. En cerca de un tercio de los casos, los síntomas pueden ser leves y haber persistido desde 1 mes hasta 1 año. Los pacientes con abscesos solitarios son los que con mayor frecuencia presentan esta forma indolora de evolución. La fiebre es el síntoma que con mayor frecuencia aparece y se presenta en el 83% de 570 casos de publicación reciente (cuadro 35-4). El dolor en el hipocondrio derecho se encuentra en más de la mitad de esos pacientes. Existen otros síntomas inespecíficos, como náuseas, vómitos, anorexia, pérdida de peso y malestar general, cada uno de los cuales aparece en la tercera parte de los casos.

Cuadro 35-4. *Síntomas y signos en 570 casos compilados de abscesos hepáticos piógenos**

Síntomas	*%*
Fiebre	83
Dolor	55
Escalofríos	37
Náusea/vómitos	35
Anorexia	34
Pérdida de peso	34
Malestar	30
Signos	
Hígado doloroso	52
Hepatomegalia	50
Ictericia	31

* Adaptado de McDonald A. P. y Howard R. J.: Pyogenic liver abscess. World J. Surg., 4:370, 1980.

Cuadro 35-5. *Signos de laboratorio y radiológicos en 445 casos compilados de abscesos hepáticos piógenos**

	%
Pruebas en sangre	
Recuento de blancos > 10.000 mm³	71
Albúmina < 3 g/dl	55
Hematócrito < 36%	47
Fosfatasa alcalina ↑	46
Bilirrubina > 2 g/dl	39
Radiografía de tórax (anormal)	53
Centellograma hepático (anormal)	80

* Tomado de McDonald A. P. and Howard R. J.: Pyogenic liver abscess. World J. Surg., 4:370, 1980.

El signo físico más común es la existencia de una hepatomegalia dolorosa, que se observa en el 50% de los pacientes con abscesos piógenos hepáticos. La ictericia apareció en sólo el 31% de los casos recopilados (cuadro 35-4). Los síntomas y signos torácicos pueden aparecer en la cuarta parte de los casos. El examen abdominal revela una masa palpable o ascitis en cerca del 25% de los pacientes, mientras que la esplenomegalia aparece sólo en el 10%. La comparación entre los signos y síntomas encontrados en las series recopiladas en forma reciente con las series de publicación anterior no ofrece diferencias significativas.[24]



Fig. 35-2. Colon por enema efectuado en un paciente con un gran absceso relleno de gas ubicado en el lóbulo derecho del hígado.

Diagnóstico

La persistencia de una mortalidad alta que se asocia con los abscesos piógenos de hígado testifica la dificultad que existe en la realización de su diagnóstico sobre la base de elementos clínicos exclusivos. El clínico puede ser engañado por la existencia de una evolución indolora y su atención puede verse distraída por la existencia de otra afección primaria ubicada en otro lugar del abdomen. Para llegar al diagnóstico de absceso piógeno de hígado el médico debe desarrollar un elevado índice de sospecha y debe confiar en otras modalidades diagnósticas más nuevas.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Los estudios de rutina, hematológicos y de la función hepática, suelen ser anormales en la mayoría de estos pacientes (cuadro 35-5). La leucocitosis, con desviación a la izquierda, es la anormalidad más común de laboratorio. Suele haber anemia en casi la mitad de los pacientes. En el 46% de los casos estudiados por McDonald y Howard se observó una elevación de la fosfatasa alcalina (cuadro 35-5), pero ese índice se eleva al 90% en las series de Pitt y Zuidema, y Rubin y col. La elevación de la bilirrubina sérica se observó en el 39% de los pacientes de las series recopiladas por McDonald y Howard. Diversos autores han observado que las pruebas funcionales hepáticas tienden a ser normales en los pacientes con abscesos solitarios. La hipoalbuminemia se observa en más de la mitad de los casos. Varios autores han notado que la hiperbilirrubinemia y la hipoalbuminemia se acompañan de un mal pronóstico. Además de esos dos parámetros, Pitt y Zuidema han afirmado que la polimorfonucleocitosis y la elevación de la transaminasa glutámico-oxalacética (GOT) también se asocian con una elevada mortalidad.[26]

SIGNOS RADIOGRÁFICOS

Las radiografías de tórax suelen ofrecer resultados anormales en algo más de la mitad de los casos (cuadro 35-5). Los signos más comunes son la elevación del hemidiafragma derecho, la atelectasia del lóbulo inferior o los infiltrados pulmonares y el derrame pleural derecho. Las alteraciones observadas en las radiografías directas de abdomen, como la hepatomegalia o la presencia de gas dentro del absceso, son signos que se encuentran con baja frecuencia. Rubin y col. encontraron niveles hidroaéreos en las radiografías de abdomen en sólo el 7% de sus pacientes.[29] Sin embargo, las

publicaciones de Barbour y Juniper y de Pitt y Zuidema documentan, en las radiografías de abdomen, la presencia de gas dentro del absceso en algo más del 20% de los pacientes (fig. 35-2).[5,26] Los estudios contrastados del estómago, colon o tracto urinario suelen demostrar desplazamientos de los órganos adyacentes al hígado o sirven para informar con respecto a la fuente de la infección.

COLANGIOGRAFÍA

En vista de que la incidencia de la colangitis como causa de abscesos ha aumentado en forma considerable, la colangiografía se ha convertido en una ayuda importante para el diagnóstico de muchos de los pacientes con abscesos hepáticos. Pitt y Zuidema encontraron que la colangiografía era útil en más del 60% de los pacientes en que esa técnica fue realizada.[26] La colangiografía endoscópica retrógrada (ERC) sirvió para mostrar los detalles anatómicos y, según Ascione y col., permitió descubrir la existencia de cavidades abscesadas.[2] Por otra parte, la realización de la ERC en pacientes con colangitis supuradas y abscesos múltiples de hígado puede ser peligrosa, ya que el aumento de la presión biliar puede exacerbar el proceso séptico y hacer necesaria una laparotomía urgente.

En los pacientes en quienes se sospecha un absceso de hígado de etiología biliar, la colangiografía percutánea (PTC) puede ser de gran utilidad. En 1979, Grossman y col. publicaron cuatro pacientes que tenían lesiones cavitarias comunicantes con el sistema biliar que fueron demostradas con PTC. En la figura 35-3 se presenta un ejemplo de visualización de un absceso hepático por PTC. Sin embargo, la verdadera utilidad de la PTC en estos pacientes no es la demostración de la cavidad del absceso, ya que ello se produce sólo en raras ocasiones. Más importante todavía, es que esa técnica puede denunciar que la fuente de la infección se encuentra en la vía biliar y al mismo tiempo puede definir para el cirujano la anatomía biliar en forma precisa.

Como sucede con la ERC, la PTC tiene la desventaja potencial de aumentar la presión intrabiliar y, por lo tanto, puede precipitar el deterioro del paciente que ya se encuentra en estado séptico. Por ello algunos cirujanos recomiendan sólo la colangiografía operatoria en pacientes con colangitis supuradas, realizada luego de haber descomprimido la vía biliar. Sin embargo, la inserción percutánea de un drenaje para reducir la presión biliar puede intentarse en el momento de ejecutar una PTC. Esta técnica puede dar tiempo para que el paciente se estabilice antes de la cirugía definitiva. La indicación de la descompresión percutánea como procedimiento primario de tratamiento, tal como han sugerido Nakayama y col. en 1978, será comentada con más detalles en la sección referida al tratamiento.[22]

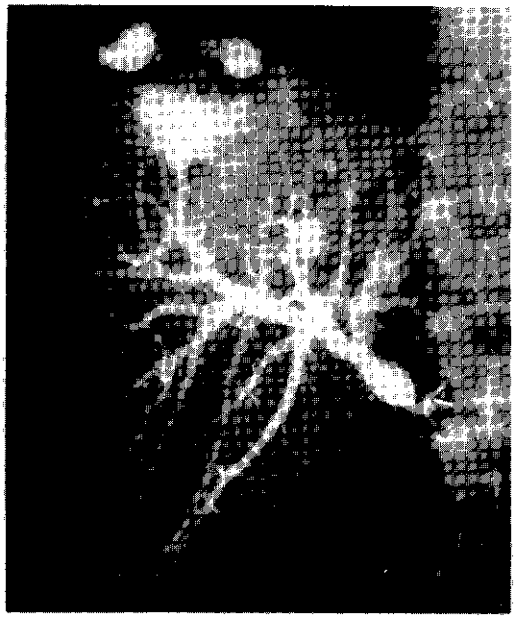


Fig. 35-3. Colangiografía transhepática percutánea, realizada en un paciente con una estenosis secundaria a una coledocoyeyunostomía, que muestra múltiples cavidades abscesadas que se comunican con la vía biliar.

CENTELLOGRAFÍA HEPÁTICA

Uno de los primeros pasos dirigidos a reducir el retraso en el diagnóstico de los abscesos piógenos del hígado fue la introducción en el uso clínico, a partir de 1960, de las técnicas de rastreos centellográficos. En 1970, Altemeier y col. atribuyeron al uso de esos rastreos la llamativa reducción observada en la mortalidad durante los últimos 5 años.[1] En las series recolectadas por MacDonald y Howard se observaron anormalidades en los centellogramas hepáticos en el 80% de los pacientes que fueron estudiados de esa forma.[20] Una mayor precisión diagnóstica alcanzaron Cheung y col. y Verlenden y Frey, que hallaron rastreos anormales en el 97% de 29 pacientes estudiados. A pesar de ello, Satiani y Davidson encontraron rastreos hepáticos positivos en el 90% (18 de 20 pacientes) con abscesos solitarios y sólo 71% (5 de 7) con abscesos múltiples.[9,32,36] La reducida precisión de los rastreos en pacientes con abscesos múltiples se explica por el hecho que los abscesos menores de 2 cm no son detectados con esta técnica.

En un estudio comparativo realizado por Rubinson y col. se encontró que los rastreos con el sulfuro coloidal de tecnecio (^{99m}Tc) y el citrato de galio (^{67}Ga) tenían una exactitud en la detección de abscesos hepáticos del 88 y 90% respectivamente.[30] No obstante, la diferenciación entre los abscesos y los tumores no siempre resultó posible con cualquiera de esas técnicas. El uso del indio (^{111}I) puede ser útil en este aspecto. Fawcett y col. han sugerido que tanto el ^{111}I como el ^{99m}Tc podrían ser útiles para diferenciar los abscesos de los tumores.[13] Por su parte, Bess y col. han encontrado que esa diferenciación resulta difícil aun con el uso de ambos radioisótopos.[6]

En resumen, los centellogramas hepáticos proporcionan un medio útil para la detección temprana de los abscesos, no disponible antes. También son útiles para definir la localización, tamaño y número de los abscesos y aportan un medio eficiente para su seguimiento. Sin embargo no puede esperarse que esos estudios detecten los abscesos menores. Además, el papel del centellograma hepático en pacientes con abscesos hepáticos ha cambiado ahora con la disponibilidad de la TC y la ecografía.

ECOGRAFÍA

Con el mejoramiento de la tecnología ecográfica, se ha hecho posible el descubrimiento de abscesos de menos de 2 cm de diámetro y, por lo tanto, la ecografía tiene, en forma aproximada, la misma resolución que los centellogramas. Para la detección de los abscesos piógenos de hígado, la ecografía presenta avances bien definidos respecto de los estudios con radioisótopos. En primer lugar, la ecografía no implica administración de radiaciones ionizantes y en segundo, el ultrasonido puede distinguir las masas sólidas de las rellenas de líquido. En consecuencia, la ecografía resulta capaz, en la mayor parte de los casos, de diferenciar abscesos de masas tumorales.

Los trabajos de Balasegaram, Verlenden y Frey, y de Perera y col., han demostrado que la ecografía aportó un diagnóstico correcto de los abscesos piógenos de hígado en 37 de 38 pacientes estudiados.[4,25,36] El único resultado falso positivo encontrado en esas tres series se observó en un paciente que tenía un carcinoma hepatocelular cavitado, que simulaba un absceso. Rubinson y col.,[30] por su parte, encontraron que la ecografía proporcionó el diagnóstico preciso en sólo 12 de 16 pacientes. Esos autores han señalado la existencia de tres inconvenientes propios de la ecografía. Primero, la ecografía no siempre puede visualizar la cúpula hepática y por lo tanto puede omitir lesiones que ocupan esa región. Segundo, los abscesos microscópicos múltiples, como son los que se encuentran asociados con las colangitis ascendentes, pueden no ser apreciados por la ecografía. Tercero, la infiltración grasa puede producir un aumento de los ecos hepáticos originando fallas en la detección de los abscesos más pequeños. No obstante, la ecografía es segura y puede ser muy útil para diferenciar los tumores de los abscesos. Además se puede utilizar como guía cuando está indicada la aspiración.

TOMOGRAFÍA COMPUTADORIZADA

La TC presenta la ventaja sobre los centellogramas y la ecografía de ser capaz de detectar lesiones intrahepáticas de hasta 0,5 cm. Todo el hígado puede ser visualizado con la TC y la infiltración grasa no acarrea problemas. En el estudio comparativo realizado en 1979 por Rubinson y col., la TC detectó los abscesos hepáticos en 15 de 17 pacientes (88%), con una exactitud similar a la de los centellogramas y superior a la ecografía (75%).[30] Los abscesos hepáticos se observan con las TC como lesiones bien demarcadas y de baja densidad en comparación con el parénquima hepático normal (fig. 35-4).

Las publicaciones realizadas en 1981 por Balasegaram y Buchman y Zuidema, han confirmado la utilidad de la TC para el diagnóstico de los abscesos piógenos de hígado.[4,8] Sin embargo, Levitt y col., en su trabajo publicado en 1977 sobre 166 pacientes estudiados con TC hepática, han podido señalar que aun esa técnica no puede diferenciar siempre los abscesos de otras masas ocupantes de espacio.[18] Esos autores encontraron que 3 de 46 casos sospechosos de portar neoplasias, resultaron, de hecho, verdaderos abscesos. Además, entre 10 abscesos sospechados, se encontró un quiste y otro fue un empiema. A pesar de algunas dificultades que existen en determinar el tipo exacto de la lesión, en la actualidad, la TC proporciona, la mejor resolución para la detección de los abscesos pequeños y múltiples. También ha sido utilizada para localizar abscesos mediante punciones percutáneas, técnica que será comentada en detalle en la sección referida al tratamiento.

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

En los últimos años, las imágenes por resonancia magnética (RMN) han surgido como una herramienta importante para el estudio por imágenes del hígado. El trabajo inicial referido al uso de la RMN en el estudio del hígado fue empañado por los artificios resultantes de la respiración y las pulsaciones aórticas. Sin embargo, a medida que esos problemas han sido supera-

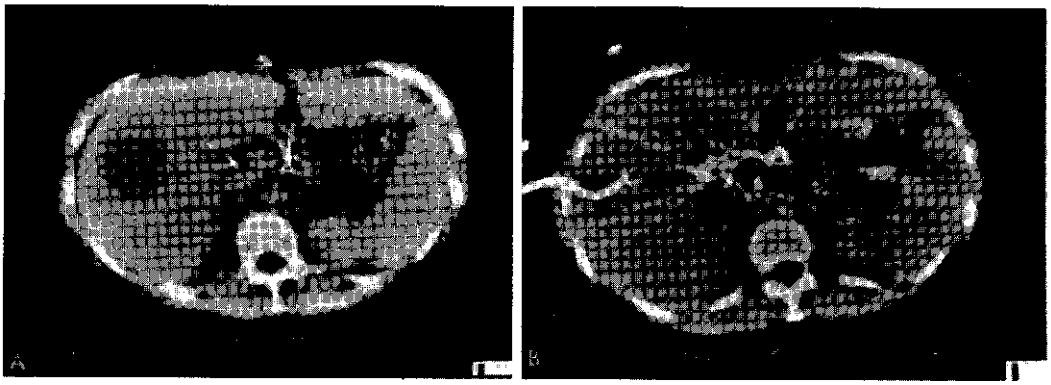


Fig. 35-4. **A**. TC que muestra un absceso hepático del lóbulo derecho de hígado. **B**. TC realizada cuatro semanas después que muestra la resolución completa de la cavidad. El drenaje se encuentra dentro del hígado.

dos y que se ha podido apreciar la importancia de los tiempos T-1 y T-2 prolongados, las imágenes hepáticas con esta técnica han mejorado en forma sustancial. En la actualidad, la RMN rivaliza con la TC en la capacidad para identificar las lesiones hepáticas. Hasta el momento, la mayor parte de los datos disponibles han provenido de pacientes portadores de tumores y no de abscesos. Sin embargo, un estudio con animales realizado por Stark y col.[33] sugiere que los microabscesos de hasta 3 mm pueden ser visualizados por la RMN, que también tiene la ventaja sobre la TC de aportar una valiosa información respecto de la anatomía venosa del hígado. Por ello, aunque todavía se necesitan más publicaciones, la RMN puede llegar a ser la modalidad diagnóstica de elección en el estudio de los abscesos piógenos del hígado.

ANGIOGRAFÍA

Para el diagnóstico de los abscesos hepáticos se han utilizado diversos tipos de angiografías, como la arteriografía hepática selectiva, esplenoportografía, cavografía inferior y suprahepaticografía transumbilical. Esas técnicas se utilizaron antes de la introducción del ultrasonido y la TC cuando los centellogramas no habían sido capaces de diferenciar los abscesos de los tumores hepáticos. Diversos autores, cada uno basado en pocos pacientes, han encontrado que la arteriografía hepática puede ser un procedimiento útil. Ranson y col. realizaron arteriografías en 10 de 14 pacientes y encontraron que sus resultados siempre fueron diagnósticos.[27] Sin embargo, Rubin y col. tuvieron tres arteriogramas negativos falsos en 13 pacientes estudiados, que representa una exactitud del 77%.[28]

La experiencia más importante con arteriografía hepática en el diagnóstico del absceso de hígado fue la publicada en 1981 por Balasegaram,[4] que encontró que esa técnica era de gran utilidad en 15 pacientes. Sin embargo, informó acerca de dos pacientes en los que la arteriografía no pudo demostrar abscesos piógenos pequeños ubicados en la periferia del lóbulo izquierdo. En vista de que la arteriografía es un procedimiento invasor, ella debe ser reservada para aquellos pacientes en los que otros procedimientos, incluso la TC y RMN, no condujeron al diagnóstico definitivo.

Complicaciones

En la era preantibiótica, Ochsner y col. comunicaron la existencia de complicaciones en el 31% de 453 casos recopilados.[24] Sin embargo, la mortalidad fue de 81% entre los pacientes con alguna complicación y del 61% en los que carecían de ellas. Casi 30 años después, Pitt y Zuidema publicaron resultados similares en sus 80 casos.[26] Las complicaciones aparecieron en 35 casos (44%) y estuvieron asociadas con una mortalidad significativamente mayor (77%) en comparación con los pacientes que habían mostrado una evolución no complicada (56%).

Las tres complicaciones más comunes que acompañan los abscesos hepáticos son las pleuropulmonares, septicemia y abscesos subfrénicos o subhepáticos. Las complicaciones pleuropulmonares, como neumonitis, derrames pleurales, empiema, abscesos de pulmón y fístulas broncopleurales, fueron las más comunes encontradas en la publicación de Ochsner y col. en 1938.[24] Tanto Altemeier y col., como Pitt y Zuidema, observaron que la bacteriemia era la complicación más frecuente.[1,26] Estos últimos autores notaron una mortalidad más elevada (86%) entre sus pacientes que habían tenido bacteriemia, ya que fallecieron los 14 pacientes que presentaron bacteriemias polimicrobianas. En este análisis, las complicaciones pleuropul-

monares, aparecidas en el 31% de los pacientes, no estuvieron asociadas con un aumento de la mortalidad.

Las publicaciones de Rubin y col.[29] y de Balasegaram[4] han mostrado que los abscesos subfrénicos o subhepáticos fueron las complicaciones más comunes y aparecieron en el 16 y 11% respectivamente. La ruptura de un absceso piógeno intrahepático, dentro de la cavidad peritoneal o en el pericardio, apareció rara vez pero casi siempre fue fatal. La falla múltiple de órganos con compromiso del hígado, riñón, corazón, pulmones y mucosa gástrica se produce con mucha frecuencia antes de la muerte de esos pacientes, todos los cuales presentan un proceso séptico dentro del hígado.

Tratamiento

Los abscesos piógenos del hígado son casi siempre fatales en aquellos pacientes en los que la enfermedad no es diagnosticada y tratada apropiadamente. En consecuencia, las recomendaciones terapéuticas incluyen, casi siempre, el drenaje quirúrgico y un prolongado tratamiento con antibióticos. En los últimos años, sin embargo, diversas publicaciones han documentado excelentes resultados obtenidos en pacientes seleccionados con la aspiración cerrada o mediante drenajes percutáneos. A continuación haremos comentarios especiales con respecto a la elección de los antibióticos y a los méritos relativos que presentan los tratamiento no operatorio y quirúrgico.

ANTIBIÓTICOS

La mayor parte de los abscesos piógenos de hígado presentan fiebre y más de la mitad muestran hemocultivos positivos en el momento de su presentación. Por lo tanto, la administración temprana de los antibióticos es de gran importancia. La selección de los antibióticos debe estar basada en el conocimiento del espectro de microorganismos que pueden encontrarse en esos abscesos. Los microorganismos que con mayor frecuencia se cultivan son 1) aerobios gramnegativos, 2) estreptococos y 3) anaerobios. En una serie reciente formada por recopilación de casos (cuadro 35-3), los aerobios gramnegativos fueron encontrados en las dos terceras partes de los casos. La *E. Coli*, *Klebsiella*, *Proteus* y *Pseudomonas* fueron las especies gramnegativas más comunes. Los estreptococos aerobios se aislaron en el 20% de los pacientes y la mitad de ellos fueron enterococos. Los estreptococos microaerófilos se encontraron en el 15% de los pacientes. El siguiente cultivo de anaerobios, en orden de frecuencia, fue el de *Bacteroides* (10%) y las especies *Clostridia* (3%).

Está indicada una amplia cobertura hasta que se aíslan los gérmenes y se establece su sensibilidad. Puede ser necesaria una combinación de una penicilina, un aminoglucósido y un agente contra el *Bacteroides fragilis*. Se puede evitar el régimen de tres antibióticos si se elige una cobertura con penicilina contra anaerobios, que incluye efectos contra el *B. fragilis*. Entre las penicilinas disponibles que poseen ese efecto se encuentran la carbenicilina, mezlocilina, piperacilina y ticarcilina. En los pacientes alérgicos a la penicilina, se puede alcanzar una amplia cobertura con la combinación de clindamicina o metronidazol con un aminoglucósido, con la salvedad de que ella no cubre la infección por enterococos. El metronidazol tiene la ventaja adicional de aportar cobertura contra *E. histolytica* y debe ser agregado al régimen antibiótico inicial toda vez que se sospeche esa etiología. Una desventaja de este régimen antibiótico propuesto es que incluye aminoglucósidos, por su potencial efecto nefrotóxico. Muchos pacientes con abscesos piógenos de hígado se encuentran en riesgo de desarrollar insuficiencia renal en relación con su edad avanzada, sepsis, ictericia o afecciones renales preexistentes. Por lo tanto, toda vez que se utilice un aminoglucósido, los niveles séricos deben ser controlados con todo cuidado y si la sensibilidad bacteriana revela que existen otros antibióticos útiles menos tóxicos, debe interrumpirse su administración.

Si la decisión de evitar el aminoglucósido se realiza en el momento inicial del tratamiento, se debe utilizar alguna de las cefalosporinas de segunda generación o cefamicinas que proporcionan una excelente cobertura, con excepción de la protección contra enterococos. La combinación de una penicilina con cloramfenicol también proporciona una cobertura amplia. El uso del cloramfenicol como agente inicial en los pacientes con afecciones renales se justifica dada la naturaleza grave de esas lesiones.

El imipenem ampicilina/sulbactam, o el clavulanato de ticarcilina están indicados para los pacientes en que preocupa una afección renal ya que es sabido que, para erradicar estas infecciones, se necesita una administración prolongada de antibióticos. La duración exacta de la antibioticoterapia debe ser establecida en forma individual sobre la base del número de abscesos, la respuesta clínica y la toxicidad del régimen antibiótico aplicado. Es probable que los pacientes con abscesos miliares múltiples deban recibir, por lo menos, 4 a 6 semanas de tratamiento antibiótico. En comparación, esa administración puede ser más corta cuando se trata de un absceso solitario que ha sido adecua-

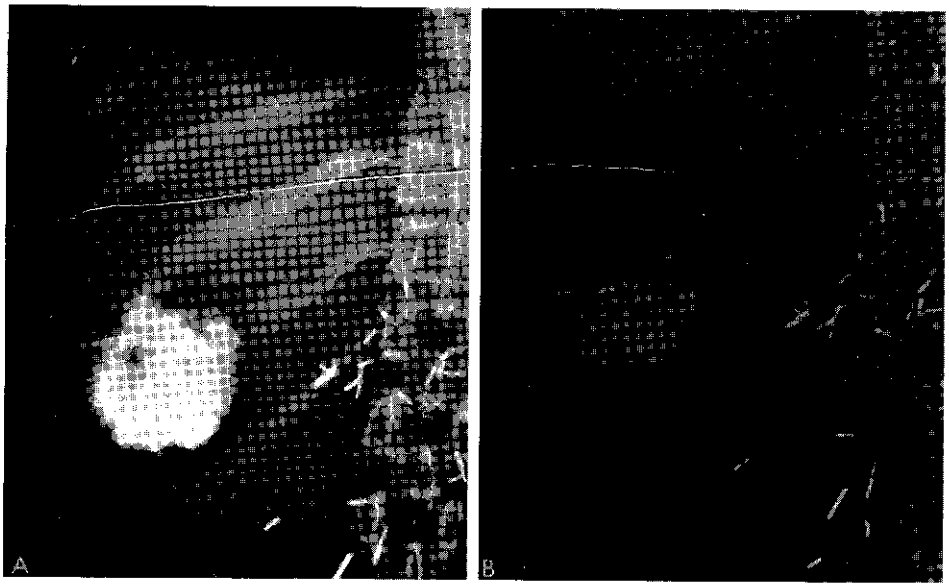


Fig. 35-5. **A.** Contraste inyectado en un absceso del lóbulo derecho del hígado a través de un catéter percutáneo. **B.** Fistulografía efectuada 2 semanas después que muestra la reducción del tamaño de la cavidad.

damente drenado. La administración parenteral de antibióticos es la que se indica en forma inicial. Sin embargo, se pueden utilizar los agentes orales apropiados que punden condicionar niveles séricos adecuados, a partir de 3 a 4 semanas de haber comenzado la terapia sistémica, en pacientes con abscesos hepáticos de origen biliar ya que la excreción biliar de esos antibióticos constituye una ventaja teórica. Sin embargo, la excreción biliar de antibióticos suele disminuir en forma importante cuando existe obstrucción extrahepática, por lo que la presencia de niveles adecuados de antibióticos dentro del hígado y en la corriente sanguínea resulta más importante que su presencia en la secreción biliar.

ASPIRACIÓN CERRADA

En 1953, McFadzean y col. publicaron resultados exitosos en el tratamiento de 14 pacientes con abscesos piógenos de hígado tratados mediante la aspiración con una aguja y la administración de antibióticos intracavitarios.[21] Esta técnica había sido utilizada con buenos resultados en pacientes con abscesos amebianos de hígado. Sin embargo, aun en la actualidad, la mayor parte de los expertos no consideran aconsejable la aspiración cerrada de los abscesos piógenos de hígado. En contradicción con el abordaje quirúrgico, recomendado por casi todos, los trabajos de Perera y col.[25] y de Balasegaram[4] han mostrado que algunos casos de abscesos piógenos hepáticos, bien seleccionados, pueden ser tratados con aspiración cerrada y antibioticoterapia sistémica. Perera y col. trataron con buenos resultados a 7 de 16 pacientes con aspiración cerrada. Entre 125 pacientes con abscesos piógenos tratados por Balasegaram, en Kuala Lampur, Malasia, 10 (8%) fueron sometidos a punciones aspirativas cerradas sin observar ninguna muerte entre ellos. Estas publicaciones confirman que la aspiración cerrada y los antibióticos pueden ser beneficiosos en pacientes jóvenes muy bien seleccionados, con buen estado general y que no tengan otro foco infeccioso abdominal. Sin embargo, éstos son pacientes que podrían tolerar una laparotomía sin mayores inconvenientes. En forma teórica, el drenaje abierto realizado en esos pacientes hubiera proporcionado un drenaje más adecuado en un lugar declive, con una resolución más rápida del absceso. Esta opinón es apoyada por Balasegaram, que posee una amplia experiencia en el tratamiento de los abscesos piógenos de hígado, a pesar de lo cual no aconseja la aspiración cerrada de esas colecciones como procedimiento de rutina.

DRENAJE PERCUTÁNEO

Con el advenimiento de los nuevos métodos diagnósticos por imágenes, se ha facilitado la determinación del número y localización de los abscesos hepáticos. Conociendo la precisa ubicación de esas lesiones, la aspiración percutánea con una aguja fina, que permite diferenciar los abscesos de los tumores, ha sido realizada en diferentes centros médicos con pocos riesgos de filtración y peritonitis (fig. 35-5). La

consideración referida a la relativa seguridad que este procedimiento tiene ha llevado a diversos grupos a intentar el drenaje percutáneo de los abscesos piógenos de hígado. Balasegaram trató 12 pacientes con esos abscesos mediante el drenaje percutáneo.[4] Sin embargo, reservó esta técnica para los pacientes que estaban "demasiado afectados como para soportar una operación o para aquellos que la rehusaban". A pesar de esos criterios, sólo murieron 2 de esos 12 pacientes. Los trabajos de Gerzof y col.[14] y Attar y col.[3] han confirmado la seguridad y eficacia del drenaje percutáneo efectuado en pacientes seleccionados que portan abscesos hepáticos piógenos. Sin embargo, debe recordarse que esas publicaciones se refieren a pacientes seleccionados, que los autores insisten en que se debe lograr un drenaje adecuado y que este método puede no resultar apropiado en muchos casos portadores de la misma afección. Entre los pacientes con abscesos piógenos de hígado en que no debe efectuarse el drenaje percutáneo se encuentran: 1) los que tienen abscesos múltiples, 2) los que tienen una patología biliar asociada que necesita cirugía, 3) los que tienen focos infecciosos abdominales asociados y 4) cuando hay ascitis. Por desgracia, una o más de esas condiciones suelen encontrarse en la mayor parte de los abscesos hepáticos piógenos.

DRENAJE QUIRÚRGICO EXTRAPERITONEAL

Antes de la introducción de los antibióticos, se recomendaba el abordaje "extraseroso" de los abscesos hepáticos para evitar el riesgo de la contaminación de la pleura o del peritoneo propia de las vías transpleural o transperitoneal. El ingreso al absceso hepático, realizado a través de una zona de adherencias existente entre el hígado y el peritoneo parietal, fue en alguna época la vía más segura utilizada para reducir la elevada mortalidad que acompañaba a la contaminación de la pleura o del peritoneo. La vía apropiada para el drenaje extraperitoneal era dictada por la posición del absceso. Los abscesos anteriores se abordaban a través de una incisión subcostal (Clairmont). Los ubicados en la zona posterior del lóbulo izquierdo del hígado se abordaban utilizando una incisión retroperitoneal posterior, trazada en el lecho de la 12ª costilla.

Aunque la mayoría de los abscesos hepáticos podían ser abordados a través de esas incisiones, los que tenían una ubicación muy alta, en la cúpula del lóbulo derecho, podían encontrarse muy lejos de cualquiera de esos abordajes mencionados. Dado que el mejor drenaje es el que se practica a través de la vía más corta, fue indicado el abordaje transpleural para esos abscesos altos (fig. 35-6). Con este abordaje el espacio pleural puede ser protegido antes de abrir el absceso, sea por separación de la pleura del diafragma o por abertura de la pleura y sutura de ésta al diafragma. Estos abordajes extraperitoneal o transpleural se adaptan mejor a los pacientes que tienen un absceso solitario cuya etiología es conocida y que ya ha sido tratada en forma efectiva. Sin embargo, la absoluta certeza respecto de esas dos condiciones constituye una excepción. Por lo tanto, las desventajas obvias de estas técnicas son que no permiten una adecuada exploración de todo el hígado o el reconocimiento de otro foco infeccioso abdominal no bien tratado.

DRENAJE QUIRÚRGICO TRANSPERITONEAL

En la actualidad, la mayoría de los expertos aconsejan el drenaje transperitoneal, que puede ahora efectuarse con seguridad acompañado de una amplia cobertura antibiótica y una técnica quirúrgica adecuada. El drenaje transperitoneal tiene las ventajas de ofrecer una excelente exposición de todo el hígado, permitir la elección del mejor sitio para la colocación del drenaje y facilitar la localización de los abscesos múltiples. Además, en aquellos casos en que la fuente de la infección permanece ignorada, esta vía permite una amplia exploración de todo el abdomen para establecer el origen del foco primario causal. Por otra parte, si está indicado, se puede realizar una colangiografía operatoria o la exploración y drenaje del colédoco. La falla en la apreciación y tratamiento de un foco infeccioso abdominal o la omisión en el manejo de la obstrucción de una vía biliar infectada ha contribuido en forma bien definida a la elevada mortalidad que se observa en las series publicadas de abscesos piógenos hepáticos. En consecuencia, la mayor parte de los expertos consideran, en la actualidad, que la exploración transperitoneal, a través de una gran incisión mediana o subcostal ampliada, es el tratamiento de elección para los pacientes en quienes se sospecha la existencia de un absceso hepático piógeno.

Antes del drenaje del absceso hepático, es obligatorio efectuar una prolija exploración de la cavidad peritoneal. Los pacientes con colangitis aguda supurada y con abscesos múltiples de origen biliar, también requieren la exploración del colédoco. Es necesario efectuar la coledocotomía y colocación de un tubo en T porque, en muchos de esos pacientes, la colecistostomía, sin coledocotomía, no ofrece un buen drenaje de la vía biliar. Sin embargo, la

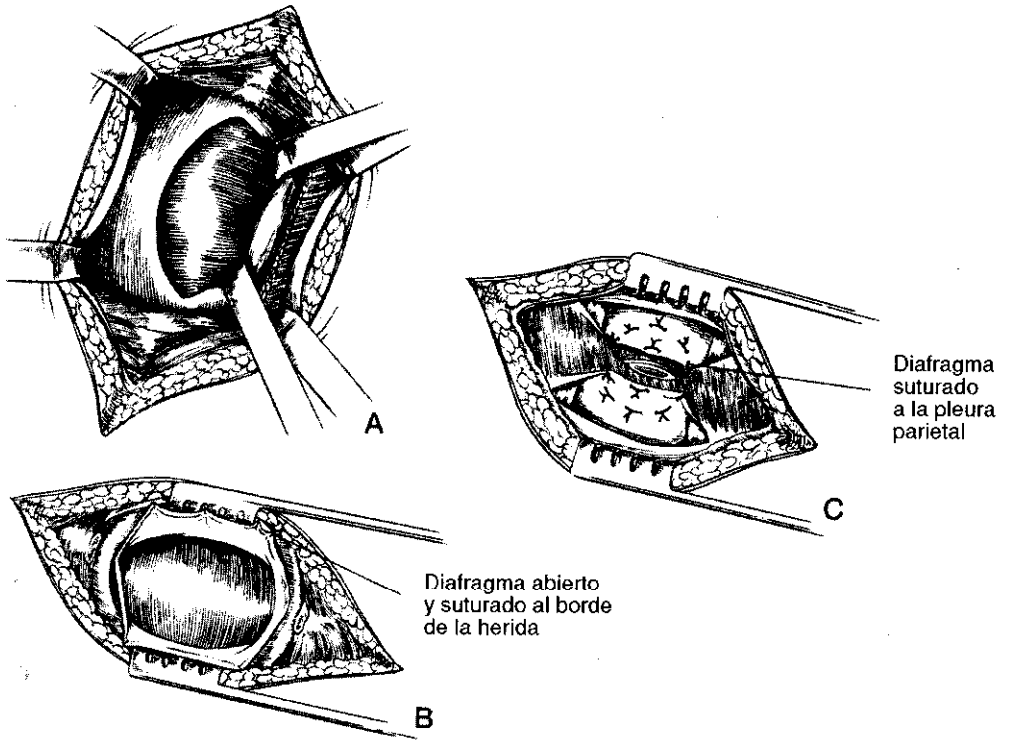


Fig. 35-6. A. Drenaje transpleural de un absceso hepático en un tiempo (técnica de Petridis). La cavidad pleural ha sido abierta y a su través se hace posible palpar la cúpula del diafragma. **B.** Se ha abierto el diafragma cerca del borde inferior de la incisión efectuada en la pared torácica y se ha suturado el borde superior del diafragma al borde superior de la toracotomía. En forma previa, la pleura parietal había sido suturada a la pleura difragmática. **C.** Método alternativo en un tiempo para el drenaje transpleural de los abscesos hepáticos. El diafragma se sutura a la pleura parietal antes de abrirla, obliterando así la cavidad pleural de esa zona.

extensión de la exploración biliar y la consideración del aumento de la presión intrabiliar que provoca la coledoscopia o la colangiografía, deben ser tenidas en cuenta para cada caso, en atención a la patología biliar existente y al estado general del paciente. Con el advenimiento del drenaje transhepático percutáneo algunos cirujanos admiten la postergación de la operación si se logra un buen drenaje biliar por esa vía percutánea. Nakayama y col. han publicado buenos resultados en la descompresión percutánea de 10 de 11 pacientes que presentaban colangitis aguda supurada y abscesos múltiples de hígado.[22] En fecha reciente, Lois y col.[19] propusieron que la morbilidad y la mortalidad a los 30 días, observadas en los pacientes sometidos a drenaje percutáneo, dependían más de la afección de base que del grado de sepsis biliar existente antes del drenaje. Por ello, el drenaje percutáneo efectuado en pacientes bien seleccionados puede ser una alternativa razonable.

Una vez explorado el abdomen y luego de haber tratado el foco primitivo en forma apropiada, se debe palpar el hígado con todo cuidado. En la mayor parte de los casos, la ecografía o TC preoperatorias ayudan al cirujano a la ubicación de los abscesos. Si el absceso no aparece en la operación, se puede efectuar una ecografía intraoperatoria. Una vez ubicado el presunto absceso se lo debe aspirar con una aguja para luego depositar el material obtenido en medios adecuados para cultivos anaerobios y remitirlo para cultivos anaerobios y aerobios. El material aspirado debe ser examinado con la técnica de Gram y observado al microscopio en busca de amebas.

Después de haber protegido con compresas la cavidad peritoneal adyacente y disponiendo de un equipo de aspiración apropiado, el cirujano debe drenar la cavidad en su zona más declive y crear un trayecto a través del hígado con sus propios dedos. Si el absceso es multiloculado, se deben realizar los intentos necesarios para abrir los recesos correspondientes. Esta indicación técnica debe ser morigerada por la hemorragia que ella produce. Se debe tomar una biopsia de la pared del absceso para des-

cartar la presencia de un tumor necrótico e infectado y para la búsqueda ulterior de trofozoítos de amebas, Además, se deben tomar biopsias de las zonas del hígado que se presenten anormales para descartar la existencia de abscesos múltiples que pueden requerir la administración más prolongada de antibióticos. Se colocan drenajes múltiples, de tipo Penrose o tubos blandos de goma, en la cavidad y en los espacios perihepáticos adyacentes, que luego, son extraídos por contraaberturas separadas de la incisión original. Los tubos de drenaje permiten los lavados y las cavitografías que facilitan el control de la evolución del cierre del absceso.

Los pacientes con abscesos microscópicos múltiples no necesitan un drenaje formal aun cuando sí se debe efectuar una cuidadosa exploración intraabdominal y de la vía biliar en busca del foco primario. Se puede tener en cuenta el cateterismo de la vena umbilical para la administración posoperatoria de antibióticos. Algunas veces resulta necesario efectuar el desbridamiento del material necrótico para poder controlar la infección cuando no se encuentra un absceso macroscópico. En algunos casos, el único método para controlar los abscesos múltiples de hígado puede ser la resección hepática. Este tipo de tratamiento debe reservarse para los pacientes con obstrucción biliar de larga evolución confinada en un lóbulo hepático, en los que han fracasado otros intentos previos para controlar la infección intrahepática. En estos pacientes, la resección hepática puede ser el único tratamiento. La más amplia experiencia con las resecciones hepáticas aplicadas en el tratamiento de los abscesos piógenos hepáticos es la de Balasegaram, que observó tres fallecimientos en 21 pacientes. La hemobilia, luego del drenaje de un absceso hepático, puede ser otra indicación poco frecuente para la resección hepática.

Resultados del tratamiento

Los índices de mortalidad para los pacientes con abscesos hepáticos, que se han publicado entre 1950 y 1980, varían entre 24 y 88%. Sin embargo, esta amplia variación puede explicarse por diferencias entre las distintas series en cuanto al porcentaje relativo de abscesos múltiples, el origen biliar, la presencia de septicemia previa y la infección por anaerobios. Las series que incluyen un porcentaje elevado de abscesos múltiples de origen biliar tienden a mostrar la mortalidad más elevada. La series que contienen abscesos microscópicos múltiples secundarios a septicemias generalizadas suelen acompañarse con abscesos en otros órganos y también muestran una elevada mortalidad. Por su parte, las series formadas casi exclusivamente por abscesos solitarios de hígado tienden a mostrar mejores resultados.

La amplia variación de los índices de mortalidad también puede ser justificada, al menos en parte, por el hecho de que muchas series están compuestas por un bajo número de pacientes. Por lo tanto, para estimar la mortalidad general y sus modificaciones a lo largo del tiempo, debe utilizarse el análisis conjunto de diferentes series. Durante los últimos 30 años de este siglo, la mortalidad de los abscesos piógenos de hígado ha sido muy elevada (fig. 35-7). Entre 479 casos recolectados por Ochsner y col., murieron 368 (77%).[24] En comparación, el análisis de 598 casos publicados entre 1950 y 1980, mostró 273 fallecimientos (46%). Aunque ello representa una mejoría muy llamativa, este análisis sugiere que, aun en los años recientes, sólo sobrevive un poco más de la mitad de los pacientes que desarrollan un absceso piógeno de hígado.

Los índices de mortalidad para los abscesos múltiples de hígado aún son muy elevados. Desde 1900 a 1930 se produjo la muerte en el

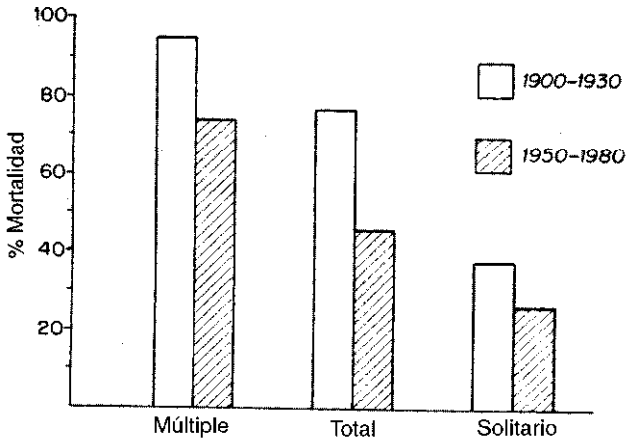


Fig. 35-7. Comparación de la mortalidad del absceso piógeno de hígado entre 479 casos recopilados por Ochsner y col. (1938) y 598 casos tratados entre 1950 y 1980.

95% de los pacientes con abscesos múltiples (fig. 35-7). Entre 1950 y 1980, casi tres cuartas partes resultaron muertos. Las razones que explican esta elevada mortalidad son: 1) omisión en la consideración del absceso hepático como factor etiológico, 2) falla en la detección de las lesiones intrahepáticas pequeñas, 3) tratamiento quirúrgico insuficiente, 4) fallas en el tratamiento del foco primario, y 5) lesiones neoplásicas asociadas en estadio avanzado.

Para hacer el diagnóstico de abscesos hepáticos múltiples, el clínico debe aplicar un elevado índice de sospecha. Hasta hace poco tiempo, las técnicas centellográficas disponibles no aportaban una resolución suficiente como para detectar las lesiones pequeñas, algunas de las cuales pueden incluso no ser descubiertas por la TC o la RMN. La descompresión biliar o el fracaso en la detección de una etiología biliar, o de otra fuente de infección, también ha sido causante de muchas muertes. Por otra parte, diversas publicaciones han documentado, con frecuencia creciente, la existencia de abscesos hepáticos múltiples dependientes de lesiones malignas. La muerte producida por los abscesos hepáticos múltiples en pacientes con cánceres puede no ser evitable, pero muchas de esas muertes siguen siendo consecuencia de una obstrucción biliar extrahepática benigna. Por fortuna, los avances en las técnicas diagnósticas y en el tratamiento de sostén, combinados con una conducta quirúrgica agresiva y, quizás, la descompresión percutánea o endoscópica de la vía biliar, ofrecen esperanzas respecto de la mejoría de los resultados obtenidos en estos pacientes.

La mortalidad también se asocia con otros factores (cuadro 35-6). Diversas series han documentado que la edad avanzada coincide con el aumento de la mortalidad. Los pacientes con graves disfunciones hepáticas, incluso los que están ictéricos y los que tienen niveles elevados de transaminasas, presentan un pronóstico grave. La hipoalbuminemia y bacteriemia también han sido correlacionadas con la alta mortalidad. Pitt y Zuidema comunicaron que habían fallecido la totalidad de sus 14 pacientes que habían tenido infecciones polimicrobianas.[26] También mostraron que los pacientes con floras aerobias o mixtas tienen un pronóstico más sombrío que los que tienen abscesos con una sola cepa bacteriana anaerobia. Los pacientes que desarrollan complicaciones múltiples, como hemobilia o ruptura en el peritoneo, pericardio o pulmón, también tienen mayores probabilidades de morir.

En comparación, el pronóstico de los abscesos aparecidos en pacientes con buen estado general puede ser muy bueno. En las series de pacientes recolectadas desde 1950 a 1980, la mortalidad general para los pacientes con abscesos solitarios fue del 27%. En general, la mortalidad en esos pacientes depende de la falla en la determinación del diagnóstico y en la colocación de un adecuado drenaje. Numerosas publicaciones bien documentadas han mostrado que hasta los abscesos solitarios son casi siempre fatales si no se practica el adecuado tratamiento. Sin embargo, con el tratamiento, la mortalidad del absceso solitario es muy baja. Pitt y Zuidema tuvieron sólo dos fallecidos entre 24 pacientes (8%) con abscesos solitarios que fueron tratados con antibióticos y drenaje quirúrgico.[26] Los informes que muestran buenos resultados en pacientes seleccionados, tratados con aspiración cerrada o drenaje percutáneo, confirman que esos pacientes gozan de un pronóstico de relativa benignidad.

Cuadro 35-6. *Factores asociados con un mal pronóstico en pacientes con abscesos piógenos de hígado**

Edad > 70	↑ Recuento de blancos
Abscesos múltiples	↑ Bilirrubina
Etiología biliar	↑ GOT
Cáncer asociado	↓ Albúmina
Bacteriemia	Absceso aerobio
Bacteriemia polimicrobiana	Complicación importante

* Adaptado de Pitt H. A. y Zuidema G. D.: Factors influencing mortality in the treatment of pyogenic abscess. Surg. Ginecol. Obstet., 140:228, 1975. (Con autorización de Surgery, Gynecology & Obstetrics.)

ABSCESO AMEBIANO DE HÍGADO

Aunque el conocimiento del absceso piógeno de hígado ha existido desde la época de Hipócrates, el absceso amebiano comenzó a considerarse como una entidad diferente recién a partir del siglo XIX. Aun antes de 1875, cuando Losch descubrió que la *E. histolytica* era el agente causal de la disentería amebiana, diversos investigadores europeos habían llamado la atención acerca de la relación existente entre la disentería y el absceso hepático. Recién en 1890, Osler publicó por primera vez la presencia de amebas en un absceso hepático así como en las heces del mismo paciente.[57] En 1922, Rogers mostró que la ameba activa se encontraba pocas veces en el "pus" pero sí aparecía en la pared del absceso amebiano.[67] También se mencionó que los microorganismos piógenos estaban ausentes en esos abscesos en el momento del drenaje inicial. Hasta ese momento, el drenaje quirúrgico abierto era recomendado tanto para los abscesos piógenos como para los amebianos. Sin embargo en 1923, Manson-Bahr publicó su experiencia en el tratamiento del absceso amebiano, aparecido en las tropas

inglesas, mediante la aspiración cerrada y la inyección de emetina.[55] En ese mismo año, Ludlow publicó su experiencia con emetina y aspiración en 100 pacientes tratados en Corea.[54] Ambos investigadores han mencionado un índice de mortalidad mucho mejor que el obtenido con el drenaje abierto. En 1935, Ochsner y DeBakey confirmaron esos tempranos informes que demostraban la gran reducción de la mortalidad obtenida en el absceso amebiano con aspiración y emetina en vez del drenaje quirúrgico.[56] Desde entonces, diversos avances se han logrado, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de los abscesos amebianos. Las pruebas serológicas, la radiología no invasora y las técnicas centellográficas, así como el uso de nuevos agentes amebicidas, han llevado a la obtención de diagnósticos más tempranos y a la posibilidad de evitar la aspiración en muchos de esos pacientes.

Incidencia

La amebiasis tiene una distribución geográfica muy extendida; su mayor incidencia se ha encontrado en los climas subtropicales y tropicales y en zonas de malas condiciones sanitarias. En 1961, Burrows estimó que el 5% de la población de los Estados Unidos porta *E. histolytica*.[43] Sin embargo, la incidencia en los estados sureños (7 a 10%) era casi el doble de la observada en los estados del norte (3 a 6%). Diversas investigaciones han demostrado que cierto tipo de población tiene una mayor prevalencia de amebiasis. Esos grupos sociales son los compuestos por pacientes de instituciones psiquiátricas, los indios que viven en las reservas, el personal militar, los hombres homosexuales, los inmigrantes y los turistas provenientes de zonas de amebiasis endémica. La facilidad que en la actualidad existe para viajar, la presencia de personal militar de los Estados Unidos en climas tropicales y los visitantes o inmigrantes provenientes de países tropicales, siguen contribuyendo a la elevada incidencia de la amebiasis en los Estados Unidos.

Por fortuna, los abscesos hepáticos se producen sólo en el 3 al 7% de todos los pacientes con amebiasis. La revisión de las series americanas referidas a abscesos amebianos, que se han publicado a partir del trabajo de Burrows, en 1961, han confirmado que la amebiasis sigue siendo más prevalente en las zonas sureñas. Los informes provenientes de Louisiana, Arkansas, Texas y del sur de California, documentan que el absceso amebiano de hígado se observa con frecuencia igual o superior que el piógeno. En una publicación de Conter y col.,[45] aparecida en 1986, se presentaron 82 pacientes provenientes del sur de California con abscesos hepáticos, de los cuales 42 eran piógenos y 40 amebianos. En comparación, Verlenden y Frey, en el norte de California, encontraron los abscesos piógenos con una frecuencia doble de la de los amebianos; 6 de sus 13 pacientes con abscesos amebianos eran campesinos de origen mexicano.[36] Como algo propio de los informes provenientes de los centros ubicados en los estados del nordeste, Pitt y Zuidema publicaron que en un lapso de 20 años encontraron en el hospital Johns Hopkins sólo un absceso amebiano contra 80 casos de abscesos piógenos tratados en el mismo lapso.[26] Aunque se ha publicado un mayor número de casos de abscesos amebianos de hígado provenientes de los estados del sur y del sudoeste, las series más importantes son originadas en países extranjeros, como Corea, Malasia, India y Sudáfrica.

Cuadro 35-7. *Distribución por edades de 401 casos de abscesos amebianos de hígados publicados desde 1970*

Edad (años)	*Nº de pacientes*
0-10	9
11-20	9
21-30	60
31-40	128
41-50	93
51-60	70
61-70	26
71-80	5
81-90	1
Total	401

EDAD, SEXO Y RAZA

En los años 30, Ochsner y DeBakey recolectaron series importantes de abscesos amebianos y piógenos de hígado y encontraron que la edad promedio se ubicaba en la cuarta década de la vida en ambos tipos de lesiones.[56] Sin embargo, la edad promedio de los pacientes con abscesos piógenos ha mostrado un aumento significativo mientras que la edad media de aquellos con abscesos amebianos sigue en el mismo nivel. Aunque los abscesos amebianos de hígado han sido encontrados en niños pequeños o en pacientes de edad avanzada, su aparición en esas edades es bastante infrecuente. Entre 401 pacientes extraídos de seis series de reciente publicación, sólo 24 fueron menores de 20 años o mayores de 70 (cuadro 35-7). Es similar la distribución por edades entre las series publicadas en los Estados Unidos y en otros países.

En la década del 30, Ochsner y DeBakey informaron una relación hombre/mujer de 2:1 en

los pacientes con abscesos piógenos y de 6,5:1 en los abscesos amebianos.[56] Mientras que diversos trabajos sugieren que, en forma relativa, más mujeres muestran abscesos piógenos de hígado, los abscesos amebianos mantienen su preponderancia en el sexo masculino. En una recopilación de 908 pacientes, que provienen de diferentes series publicadas desde 1970, 801 fueron hombres, con una relación hombre/mujer de 7,5:1. Aunque la razón para esta preponderancia sigue siendo oscura, casi todas las series publicadas originadas en los Estados Unidos y en otros países, confirman que el 85 al 95% de los pacientes con abscesos amebianos de hígado pertenecen al sexo masculino.

Como sucede con los abscesos piógenos de hígado, no se ha podido establecer, para el amebiano, ninguna predisposición vinculada con características raciales. En el trabajo publicado en 1975 por Cohen y Reynolds, de la Universidad del Sur de California, se encontró que 58 de 66 pacientes (88%) con abscesos amebianos tenían ancestros de origen mexicano.[44] En comparación, sólo el 20% de los pacientes internados eran mexicanos o estadounidenses de origen mexicano. Es interesante que tres de los 8 pacientes restantes habían viajado poco antes por la América latina. Datos similares fueron comunicados, en 1978, por Shabot y Patterson,[68] cuyos pacientes fueron tratados en Galveston, Texas. Esos autores no se inclinan por una predisposición racial pero sí puntualizan que la mayoría de los pacientes han emigrado de zonas donde la amebiasis es endémica.

Etiología y patogenia

La forma quística de la *E. histolytica* ingresa en el organismo humano mediante la ingestión de material contaminado, en general agua. Las medidas higiénicas generales, por lo tanto, desempeñan un importante papel en el control de la diseminación de esta enfermedad. Los quistes maduros de *E. histolytica*, que miden sólo 10 a 20 μm de diámetro, son resistentes al pH ácido y a la desecación. Luego de la ingestión de agua o alimentos contaminados, esos quistes pasan a través del estómago sin sufrir cambios y llegan al intestino. Luego, las paredes resistentes de los quistes son digeridas por la tripsina liberando cuatro trofozoítos. Estos trofozoítos viven y se multiplican en la luz del intestino grueso, en especial en el ciego. Los trofozoítos se encuentran en dos formas: una pequeña, de 10 a 20μm, y otra grande, de 20 a 60μm. Los trofozoítos mayores se presentan en la amebiasis invasora y contienen, en general, eritrocitos fagocitados dentro de vacuolas ubicadas en su citoplasma. Los trofozoítos pasan, luego, hacia el colon distal donde pueden transformarse en quistes redondos u ovales y ser eliminados con las heces como quistes resistentes. Los portadores humanos que eliminan quistes de *E. histolytica* constituyen las focos principales de infección.

La *E. histolytica* puede vivir dentro de la luz del colon en su forma pequeña sin producir invasión tisular. Cuando esa invasión se produce, los trofozoítos fagocitan eritrocitos y adoptan las formas de mayor tamaño. La demostración de esos trofozoítos hematófagos en las heces es una excelente evidencia que denuncia el carácter invasor del parásito. El examen del ciego, realizado en la amebiasis invasora, muestra pequeñas ulceraciones superficiales a través de las cuales los trofozoítos han ingresado en la mucosa. Una mayor invasión puede producir hemorragias, perforación y fístulas enterocólicas o cutáneas, apendicitis amebiana o un ameboma. Los trofozoítos amebianos también pueden ingresar en las vénulas o linfáticos mesentéricos y ser transportados al hígado, pulmón u otros órganos. Sin embargo, el hígado es el sitio más frecuente de colonización extraintestinal. Las tres posibles vías por las cuales la amebiasis puede llegar al hígado son: 1) a través del sistema portal, 2) por los linfáticos y 3) por extensión directa a través de la pared colónica, atravesando el peritoneo y luego la cápsula hepática. La mayor parte de los expertos coinciden, sin embargo, que en la mayor parte de los casos la amebiasis alcanza el hígado a través de la vena porta.

Si un número suficiente de trofozoítos amebianos ingresa en el hígado y se aloja en las venas pequeñas se produce la trombosis y el infarto de pequeñas zonas del parénquima hepático. La destrucción del hígado es consecuencia de la actividad citolítica de la ameba. Este estadio temprano de la amebiasis puede ser designado como hepatitis amebiana, aunque su aspecto anatomopatológico no haya podido ser establecido en forma apropiada porque rara vez los pacientes son estudiados en esta etapa de su enfermedad. El estado nutricional e inmunitario del huésped puede ser un factor que determine si la infestación inicial ha de curar o si progresará hasta la formación de un macroabsceso. El desarrollo de un absceso amebiano de hígado resulta, con toda probabilidad, de la coalescencia de numerosas zonas pequeñas de necrosis y destrucción citolítica del tejido parenquimatoso hepático. En la figura 35-8 se muestra un ejemplo del aspecto ecográfico que muestra la progresión desde el estadio temprano de la infestación hasta la formación del absceso. El líquido contenido dentro del absceso

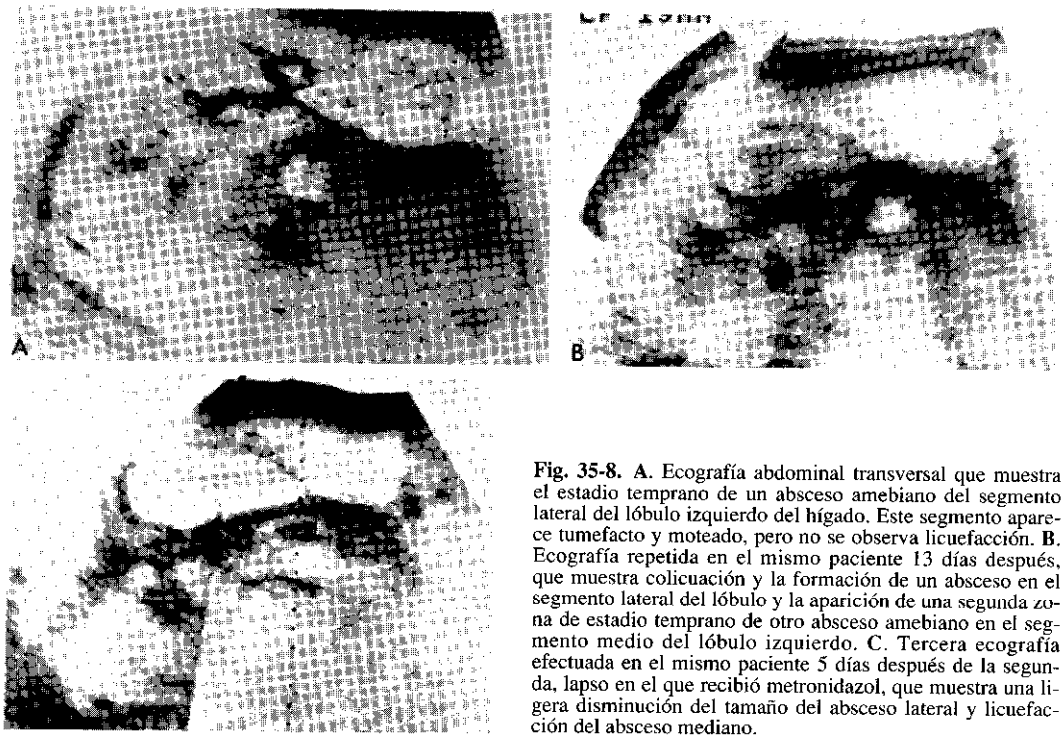


Fig. 35-8. A. Ecografía abdominal transversal que muestra el estadio temprano de un absceso amebiano del segmento lateral del lóbulo izquierdo del hígado. Este segmento aparece tumefacto y moteado, pero no se observa licuefacción. **B.** Ecografía repetida en el mismo paciente 13 días después, que muestra colicuación y la formación de un absceso en el segmento lateral del lóbulo y la aparición de una segunda zona de estadio temprano de otro absceso amebiano en el segmento medio del lóbulo izquierdo. **C.** Tercera ecografía efectuada en el mismo paciente 5 días después de la segunda, lapso en el que recibió metronidazol, que muestra una ligera disminución del tamaño del absceso lateral y licuefacción del absceso mediano.

amebiano suele ser de color marrón rojizo y ha sido descrito como "pasta de anchoa". Este material, que es estéril en su forma típica, consiste en una mezcla de sangre y células hepáticas destruidas. También se lo halló parecido a "la salsa de chocolate", al "puré de frutillas" o a la "borra de vino". Raras veces los trofozoítos se encuentran dentro del "pus" de los abscesos amebianos, pero sí en la zona de necrosis adyacente a la pared del absceso. La demostración de trofozoítos es más frecuente en los estadios tempranos del absceso y menos posible en los abscesos de larga evolución con cápsula espesa y fibrosa. El estudio histológico realizado en las etapas tempranas muestra hepatocitos lisados y degenerados, eritrocitos, algunos leucocitos y, a veces, amebas. A medida que la lesión progresa, aparece una bien definida pared de tejido conjuntivo que rodea la cavidad que contiene los tejidos necróticos. Sin embargo, en el absceso amebiano la infiltración leucocitaria y la reacción inflamatoria están ausentes en forma muy característica. El tamaño de las cavidades abscesadas varía entre 1 y 25 cm y, si no son tratadas, pueden romperse en órganos adyacentes o en el peritoneo, cavidad pleural, pulmón o pericardio.

Cuadro 35-8. *Distribución de 722 casos de abscesos amebianos de hígado publicados desde 1970*

	Pacientes	
	Nº	*%*
Lóbulo derecho	523	72
Lóbulo izquierdo	90	13
Múltiples	112	15

LOCALIZACIÓN Y NÚMERO DE ABSCESOS

Los abscesos amebianos de hígado tienen mayor probabilidad que los 722 abscesos piógenos de ser solitarios y localizarse en el lóbulo derecho del hígado. En una recopilación de abscesos amebianos provenientes de series publicadas desde 1970, 613 pacientes (85%) presentaban abscesos solitarios. En comparación, sólo fueron solitarios el 53% de los 330 casos de abscesos piógenos recolectados en el mismo lapso. Los porcentajes de estas series recopiladas fueron casi idénticos a los publicados por Balasegaram en 1981, que notó la presencia de abscesos solitarios en el 84% de sus 317 pacientes con abscesos amebianos en comparación con el 53% de sus 125 pacientes con abscesos piógenos.[40]

En la serie conjunta de 722 pacientes con abscesos amebianos de hígado, 523 (72%) presentaban abscesos solitarios en el lóbulo derecho del hígado (cuadro 35-8). Esta distribución

del número de abscesos es muy similar a la publicada por Ochsner y DeBakey en la década del '30.[56] Balasegaram también ha encontrado el absceso solitario en el lóbulo derecho en el 74% de sus pacientes con amebiasis, en comparación con sólo el 51% con abscesos piógenos. La preponderancia de los abscesos amebianos en el lóbulo derecho del hígado puede explicarse por la distribución de la sangre en la corriente venosa portal. La amebiasis afecta con mayor frecuencia el colon derecho. El flujo de la vena mesentérica superior, que drena el colon derecho, se dirige al lóbulo hepático derecho mientras que la sangre que proviene de la vena mesentérica inferior y de la esplénica se orienta hacia el lóbulo izquierdo.

Síntomas y signos clínicos

Como sucede con el absceso piógeno, los abscesos amebianos del hígado pueden presentarse como procesos inflamatorios agudos o como una afección crónica indolora que simula un proceso maligno. En el análisis de 400 pacientes consecutivos, internados por abscesos amebianos de hígado en la Universidad de Natal, Durban, Sudáfrica, Adams y McLeod han encontrado que el 59% de esos pacientes presentaban síntomas de menos de 2 semanas de duración.[38] Un 20% adicional mostraba síntomas de 2 a 4 semanas de duración y sólo el 5% presentaba antecedentes de más de 12 semanas. En forma similar, Shabot y Patterson, en 1978, informaron acerca de 52 pacientes con abscesos amebianos de hígado observados en la Universidad de Texas, Galveston, Texas; encontraron que la mitad de esos pacientes habían tenido síntomas de una duración inferior a las 2 semanas y menor de un mes en una tercera parte.[68] Sin embargo, la mayor parte de los pacientes no tenían síntomas de disentería en el momento de la aparición del absceso amebiano. Balasegaram ha mostrado que el intervalo entre la amebiasis intestinal y el desarrollo del absceso hepático era mayor de 2 meses en el 53% de los casos y de 2 a 8 años en el 11%.

El síntoma principal de los pacientes con un absceso amebiano es el dolor, generalmente localizado en el hipocondrio derecho. Sin embargo, también puede estar ubicado en el epigastrio, ser generalizado, de tipo pleurítico o irradiar al hombro derecho. Comparando entre pacientes con abscesos amebianos y piógenos, Conter y col.[45] han encontrado que, además del dolor abdominal, los pacientes con abscesos amebianos tenían más probabilidades de padecer diarrea, dolor a la palpación abdominal y hepatomegalia (cuadro 35-9). Por su parte, los pacientes con abscesos piógenos, en el momento de su aparición tenían, con mayor frecuencia, prurito, ictericia, shock séptico o una masa abdominal palpable. En resumen, los pacientes con un abceso amebiano de hígado tienen más probabilidad de tener dolor y diarrea y mostrar, en el examen físico, hepatomegalia con hígado doloroso. La fiebre aparece en la mayoría de los pacientes con cualquiera de los tipos de absceso hepáticos, pero la fiebre en picos, asociada con escalofríos, se observa con mayor frecuencia en los piógenos.

Cuadro 35-9. *Distribución de las características clínicas de los pacientes con abscesos hepáticos**

Amebianos	*Piógenos*
Dolor abdominal	Prurito
Diarrea	Ictericia
Dolor abdominal a la palpación	Shock séptico
Hepatomegalia	Masa palpable

* Adaptado de Conter R. L., Pitt H. A., Tompkins R. K. et al.: Differentiation of pyogenic from amebic hepatic abscess. Surg. Gynecol. Obstet., 162:114, 1986. Con autorización de Surgery, Gynecology & Obstetrics.

Diagnóstico

La diferenciación sobre la base de la clínica entre un abceso amebiano y uno piógeno es casi imposible. Ambas entidades pueden, a veces, ser confundidas con procesos hepáticos de tipo neoplásico. Diferentes nuevas modalidades diagnósticas no invasoras por imágenes pueden ayudar a efectuar el diagnóstico diferencial. Además, las pruebas serológicas disponibles ayudan al diagnóstico del absceso hepático amebiano. Sin embargo, el hallazgo de *E. histolytica* en las heces sigue siendo todavía la única prueba de amebiasis intestinal.

EXAMEN DE LAS HECES

La incidencia de los quistes amebianos o de los trofozoítos en las heces de pacientes con abscesos amebianos de hígado varía en forma considerable. En un trabajo publicado en 1972, Balasegaram encontró amebas en las heces en menos del 15% de sus 75 pacientes malayos.[39] En Galveston, Texas, Shabot y Patterson hallaron la *E. histolytica* en las heces de sólo 9 pacientes (18%) de 49 casos de abscesos amebianos de hígado.[68] Por su parte, Abul-Khair y col. fueron capaces de encontrar quistes amebianos en 10 de 19 pacientes egipcios (53%) con abscesos amebianos de hígado.[37] Estos diferentes resultados pueden explicarse por el hecho que la identificación de los trofozoítos de la ameba, o de sus quistes, requiere un cuidadoso manejo de las muestras y técnicos experimentados, así

como la ausencia de factores que interfieran con el descubrimiento del parásito.

El examen microscópico de las muestras frescas de materia fecal o del material obtenido con el hisopado o biopsia de la mucosa rectal durante una sigmoidoscopia, proporciona las mejores posibilidades para identificar los trofozoítos amebianos activos. Si no se dispone de personal técnico de real experiencia, las muestras pueden ser conservadas en formalina o alcohol polivinílico. Puede ser necesario el examen de varias muestras porque la excreción de los quistes puede ser intermitente. El uso de distintas coloraciones (por ej., azul de metileno con buffer, tricrómico y yodo) también puede ser útil para la identificación de la ameba. Krogstad y col. han señalado que diferentes sustancias, como los antibióticos, medios de contraste radiológico, enemas, laxantes y fármacos antidiarreicos pueden interferir con el examen parasitológico de las heces.[53] Esas razones explican por qué la ameba se encuentra en las heces de la mayor parte de los pacientes con abscesos amebianos de hígado.

PRUEBAS SEROLÓGICAS

Las pruebas serológicas son de gran utilidad para el estudio de los pacientes con abscesos amebianos de hígado porque en muchos de ellos los estudios de las heces dan resultados negativos para la ameba. Se dispone de diversos estudios serológicos para la amebiasis. Ellos son la hemoaglutinación indirecta (IHA), la difusión de precipitinas en gel (GDP), la fijación del complemento, la aglutinación del látex, la aglutinación inmunoelectroforética por contracorriente, la precipitación en acetato de celulosa y los estudios inmunoabsorbentes de enzimas fijadas (ELISA). Para las pruebas que se expresan en títulos, es poca la correlación entre el grado de seropositividad y la gravedad de la infestación. Sin embargo, si son positivas ellas indican la existencia de una infección amebiana previa o actual, razón por la que esas pruebas tienen mayor uso en las zonas no endémicas.

La IHA y la GDP han sido las pruebas serológicas más utilizadas. Balasegaram encontró que la IHA era positiva (títulos de 1:28 o mayores) en el 95% de 124 pacientes malayos con abscesos hepáticos amebianos.[40] De igual forma, Cohen y Reynolds comunicaron que la IHA era positiva en 65 de 66 pacientes con abscesos amebianos de hígado en los estudios realizados en la Universidad del Sur de California.[44] Adams y McLeod han encontrado un 94% de resultados positivos de GDP en 400 pacientes estudiados en Sudáfrica.[38] Patterson y col., en Galveston, Texas, también confirmaron esos hallazgos al encontrar resultados positivos con la IHA y GDP de 94 y 95%, respectivamente.[59] Esos mismos autores han encontrado que la IHA fue positiva en el 91% de los pacientes con colitis amebiana, mientras que la GDP sólo mostraba ese resultado en el 85% de esos mismos pacientes. Además, confirmaron la observación realizada por diferentes autores referida a que la IHA puede seguir siendo positiva durante muchos años después de una amebiasis invasora, mientras que en los dos tercios de sus pacientes la GDP se negativizaba a los 6 meses. La prueba de la GDP tiene la ventaja adicional de ser más barata y simple, y puede dar resultados en 24 a 48 horas. La prueba de la dilución en acetato de celulosa y de la inmunoelectroforesis por contracorriente pueden dar resultados en pocas horas pero, hasta el momento, no se han comparado los resultados obtenidos en una gran masa de pacientes con abscesos amebianos con los proporcionados por la IHA o la GDP.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Los resultados de los análisis de sangre y de las pruebas funcionales hepáticas son muy similares en los pacientes con abscesos amebianos y con abscesos piógenos del hígado (cuadros 35-5 y 35-10). Cerca del 70% de los pacientes con abscesos amebianos de hígado presentan leucocitosis, muchas veces superior a los 20.000 glóbulos blancos por mm^3. Casi la mitad de los 592 casos reunidos en los últimos tiempos mostraron anemia en el momento de su aparición (cuadro 35-10). De igual forma, cerca del 50% de los pacientes con abscesos amebianos de hígado muestran elevación de la fosfatasa alcalina sérica. En el 35 al 45% de los abscesos amebianos se encuentran ligeras elevaciones de la GOT y GPT. Los aumentos marcados de las transaminasas no son comunes por la naturaleza localizada del proceso y la falta de reacción inflamatoria que se produce en la mayoría de los abscesos amebianos. La bilirrubina mostró ligeros aumentos en el 30% de los 592 casos de abscesos amebianos recopilados. La incidencia de la ictericia varió en forma amplia y fue de sólo el 6% en una serie, hasta 53% en otra. La presencia de ictericia en pacientes con abscesos amebianos de hígado se ha asociado con una mayor incidencia de complicaciones y una mortalidad más elevada.

SIGNOS RADIOLÓGICOS

Cerca de dos tercios de los pacientes con abscesos amebianos de hígado presentan anormalidades en las radiografías de tórax. El signo

radiológico más común es la elevación del hemidiafragma derecho. DeBakey y Jordan han señalado que muchos pacientes con abscesos amebianos hepáticos presentan un aspecto típico, mostrando el hemidiafragma derecho con forma de joroba que se observa en su parte anterointerna.[47] En muchos de estos pacientes la radioscopia demuestra reducción de la movilidad del hemidiafragma derecho. Otros signos encontrados en las radiografías simples, observados con menor frecuencia, son el derrame pleural derecho, la infiltración lobar inferior del pulmón y la hepatomegalia. Los estudios con contraste baritado pueden demostrar algún desplazamiento del estómago o del colon debidos al agrandamiento del hígado. Cohen y Reynolds también han comunicado la falta de visualización de la vía biliar en 11 de 13 pacientes sometidos a la colangiografía oral o intravenosa.[44] Ninguno de esos pacientes presentó vómitos, diarreas o pancreatitis aguda o estuvo ictérico. Luego del tratamiento del absceso amebiano, seis de siete pacientes que fueron estudiados de nuevo, presentaron colangiogramas normales.

CENTELLOGRAFÍA

Los rastreos hepáticos pueden mostrar los abscesos amebianos de hígado que tienen un tamaño superior a los 2 cm. La revisión de 105 casos de abscesos amebianos en los que el centellograma fue realizado mostró que esa técnica había dado resultado positivo en 91 casos (87%). En 50 pacientes con abscesos hepáticos amebianos y en 18 con abscesos piógenos, Pai y Bakk encontraron que la centellografía proporcionaba diagnósticos más tempranos y por lo tanto podía reducir la duración de la internación hospitalaria.[58] Otra ventaja importante de la centellografía hepática es que puede determinar la localización y el número preciso de abscesos y en consecuencia, facilitar la selección del tratamiento. Los rastreos hepáticos son también un excelente procedimiento no invasivo para controlar el progreso de los abscesos amebianos tratados en forma conservadora. En la actualidad, los rastreos con ^{99m}Tc y ^{67}Ga son los más utilizados. Diversos investigadores han comunicado que en los abscesos amebianos, el galio permite determinar una zona periférica de refuerzo que rodea una zona central fría, mientras que en los abscesos piógenos se encuentra un aumento de la captación en el interior mismo de los abscesos. Los rastreos centellográficos fueron los primeros métodos radiográficos utilizados para el diagnóstico pero, en la actualidad, la ecografía y, en menor proporción, la TC, están siendo utilizadas para el estudio de esos pacientes.

Cuadro 35-10. *Datos de laboratorio en 592 casos de abscesos hepáticos amebianos publicados desde 1970*

Pruebas en sangre	%
Recuento de blancos > 10.000 mm³	71
Fosfatasa alcalina ↑	53
Hematocrito < 36%	49
Albúmina < 3 g/dl	44
GOT ↑	43
GPT ↑	34
Bilirrubina > 2 mg/dl	30

ECOGRAFÍA

Diversos trabajos han sugerido que la ecografía es muy precisa para el diagnóstico de los abscesos amebianos de hígado. Ralls y col. hicieron el diagnóstico ecográfico de absceso amebiano de hígado en los 34 pacientes estudiados en la Universidad del Sur de California en un lapso de 2 años.[63] De igual forma, en El Cairo, Egipto, Abul-Khair y col. publicaron un índice de aciertos del 95% en 20 pacientes en los que fue formulado el diagnóstico de absceso amebiano.[37] El único resultado falso positivo de esa serie fue un hepatoma malignizado. Sin embargo, la publicación de Boultbee y col.,[42] en Durban, Sudáfrica, sugiere que la precisión diagnóstica puede ser algo menor cuando se analiza una serie conformada por un número mayor de pacientes. Esos autores encontraron, luego de haber realizado 159 estudios ecográficos en pacientes en quienes se sospechaba la presencia de un absceso amebiano, que sólo 17 casos fueron diagnosticados erróneamente. En 142 pacientes (89%) el diagnóstico ecográfico de absceso amebiano resultó acertado.

Los mismos autores han descrito las diversas características ecográficas que pueden hacer posible el diagnóstico del absceso amebiano. En su análisis de 151 casos de abscesos amebianos comprobados, Boultbee y col. encontraron que la pared era lisa en el 68%, que los ecos internos eran menos intensos que los correspondientes al parénquima hepático circundante en el 84% y que en el 93% había una reducción de los ecos, en dos tercios o más.[42] En su estudio de 42 abscesos amebianos en 34 pacientes, Ralls y col. mostraron que todas las lesiones eran menos ecogénicas que el hígado normal y que 23 eran homogéneas, con ecos delicados, de bajo nivel.[63] Además, todos los abscesos, excepto uno, estaban cerca de la cápsula hepática y tenían ligero refuerzo ecogénico distal. Varios de estos signos ecográficos se muestran en la figura 35-9. Es por todo ello que la ecografía parece ser un procedimiento bastante preciso y que en la mayor parte de los casos puede diferenciar un absceso amebiano



Fig. 35-9. Ecografía sagital que muestra un gran absceso amebiano del lóbulo derecho del hígado. El absceso presenta paredes lisas, es de aspecto homogéneo y muestra ecos finos con algún refuerzo ecoico distal.

de otra lesión hepática. La ecografía puede establecer el número, tamaño y localización de los abscesos y puede ser utilizada como guía para la aspiración percutánea. Como la ecografía es no invasora, de ejecución rápida, relativamente barata y reproducible, también resulta ideal para el seguimiento de los pacientes con abscesos amebianos, la mayoría de los cuales son tratados sin la ayuda de procedimientos quirúrgicos.

TOMOGRAFÍA COMPUTADORIZADA Y ARTERIOGRAFÍA

Aunque un elevado número de pacientes con abscesos amebianos de hígado han sido estudiados con ecografías, pocos son los que han recibido TC o arteriografías hepáticas. La mayor ventaja de la TC sobre la ecografía es que puede detectar lesiones más pequeñas. Esta ventaja es muy importante en los pacientes que presentan abscesos piógenos múltiples de pequeño tamaño (< 2 cm). Sin embargo, la mayor parte de los abscesos amebianos son solitarios y de tamaño suficiente (>2 cm) como para ser detectados con facilidad por la ecografía. Balasegaram[40] ha publicado una buena experiencia con el uso de la TC en un pequeño grupo de pacientes con abscesos amebianos de hígado. Sin embargo, teniendo en cuenta el costo adicional de la TC, este medio diagnóstico debe ser reservado para los pacientes en quienes se sospecha el absceso amebiano y la ecografía ha dado resultado negativo.

La experiencia más amplia con la arteriografía en el diagnóstico del absceso amebiano del hígado proviene de la época anterior a la utilización de la ecografía o de la TC. Viana realizó arteriografías hepáticas selectivas en 10 pacientes con abscesos amebianos.[71] En la mayoría de los casos, la arteriografía mostró el característico cuadro correspondiente a una masa ocupante de hígado. Sin embargo, la arteriografía fue normal o dudosa en cuatro pacientes. En 1975, Balasegaram publicó resultados excelentes con la arteriografía hepática selectiva (11 pacientes) y con la esplenoportografía (20 pacientes), demostrando masas avasculares en los pacientes con abscesos amebianos. No obstante, en un análisis publicado en 1981 por Balasegaram, se encontraron tres pacientes con grandes abscesos amebianos de hígado en los que la cápsula vascular fue interpretada, en forma inicial, como una lesión maligna. Por ello, además de ser invasora y relativamente cara, la arteriografía puede no ser tan precisa como la ecografía para el diagnóstico de abscesos amebianos. Por estas razones muy pocos pacientes con abscesos amebianos pueden requerir una arteriografía.

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

Los informes presentados por Elizondo y col.[50] y por Ralls y col.[62] sugieren que la RMN es un medio muy sensible para detectar o seguir los abscesos amebianos de hígado. El uso de imágenes T-1 muestra señales de baja intensidad correspondientes a una masa bien delimitada y heterogénea, mientras que las imágenes T-2 muestran una zona con señales de intensidad aumentada. Con la RMN los abscesos amebianos ofrecen, muchas veces, halos múltiples de señales de intensidad variable. Luego del tratamiento, la cavidad del absceso muestra anillos concéntricos correspondientes a una zona interna de tejido inflamado, una banda de colágeno y un borde externo de tejido hepático inflamado. Por desgracia, los abscesos bacterianos, los hepatomas intrahepáticos y los tumores necróticos pueden mostrar con la RMN similares características que las que presentan los abscesos amebianos. Por ello, y teniendo en cuenta su costo y disponibilidad, la ecografía sigue siendo el procedimiento de elección para la detección inicial y seguimiento de los pacientes en los que se sospecha un absceso amebiano.

ASPIRACIÓN

Las principales razones para aspirar un absceso de hígado son: 1) para establecer el diagnóstico y 2) para reducir la posibilidad de la ruptura de un gran absceso. Aun antes del advenimiento de la punción guiada por ecografía

o TC, la mayor parte de los expertos habían encontrado que la aspiración con aguja era un procedimiento seguro. Utilizando sólo procedimientos clínicos para su ubicación, Adams y MacLeod han afirmado que las aspiraciones exitosas resultan posibles en las dos terceras partes de los pacientes con abscesos amebianos de hígado.[38] Sin embargo, a medida que se han desarrollado nuevos procedimientos serológicos que pueden dar resultados en 24 a 48 horas, la necesidad de la ejecución de la aspiración diagnóstica ha sido cuestionada por diversos investigadores. No obstante, la aspiración diagnóstica está indicada en los casos donde el diagnóstico sigue siendo dudoso, a pesar de las pruebas serológicas y del examen de las heces, o cuando se sospecha la superinfección bacteriana de un absceso amebiano.

La incidencia encontrada en la recuperación de amebas a partir del absceso amebiano varía en forma considerable. Barbour y Juniper encontraron *E. histolytica* en el líquido del absceso en 10 de 30 pacientes (33%) y en la pared del absceso en otros cuatro pacientes.[41] Ochsner y DeBakey mostraron que la ameba podía ser detectada en el contenido de los abscesos en 330 de 873 casos recopilados (38%).[56] Sin embargo, la incidencia en series individuales varía entre 7 y 99%. Las explicaciones aplicadas para esta diferencia tan amplia son: 1) distintas maneras de procesar las muestras; 2) disponibilidad de técnicos expertos en el análisis del líquido, y 3) mayor porcentaje de resultados positivos en algunas series en las que se incluyeron estudios de muestras obtenidas luego del raspado de la pared del absceso realizado durante el drenaje quirúrgico.

Resulta muy importante efectuar el estudio cuidadoso del líquido obtenido teniendo en cuenta que no siempre el absceso amebiano puede ser demostrado por otros medios. El líquido que proviene de un verdadero absceso amebiano debe ser estéril cuando es cultivado en medios aerobios o anaerobios y no debe encontrarse ningún germen luego de la coloración de Gram. También otras características del líquido aspirado pueden ser de utilidad. Aunque, en su forma típica, el líquido de un absceso amebiano ha sido considerado como de color marrón-rojizo, "pasta de anchoa", hay que reconocer que esa característica es variable. Barbour y Juniper han informado que el color del líquido del absceso amebiano era marrón sólo en 2 de 16 pacientes en los que esa característica fue registrada en el momento de la aspiración inicial. En los otros pacientes, el líquido era blanquecino, amarillento o verde. Esta observación ha sido apoyada por Adams y MacLeod,[38] que tienen una gran experiencia con la aspiración. Quizás una característica más confiable que el color es el olor del líquido. Los abscesos amebianos, a menos que estén sobreinfectados, carecen de olor. Los abscesos piógenos, en especial los que contienen gérmenes anaerobios, tienen un olor fétido característico. Las indicaciones para la aspiración terapéutica del absceso amebiano serán comentadas en la sección vinculada con el tratamiento.

Complicaciones

La incidencia de complicaciones del absceso amebiano del hígado varía entre 20 y 35%. Al analizar 180 casos personales, Ochsner y DeBakey encontraron que 39 de sus pacientes (22%) habían tenido alguna complicación; la mortalidad fue del 41% en esos 39 pacientes comparada con sólo el 9% entre los 141 pacientes sin complicaciones. En una serie más reciente, Adams y MacLeod[38] han encontrado que las complicaciones se desarrollaron en sólo 215 de los 2.074 casos (10%) y que la mortalidad fue del 12% en los pacientes complicados. La mayoría de las complicaciones se relacionan con la ruptura del absceso en un órgano o espacio adyacente (fig. 35-10).

COMPLICACIONES PLEUROPULMONARES

Las complicaciones más comunes del absceso amebiano del hígado son las que comprometen la pleura y el pulmón. Crane y col.[46] ha-

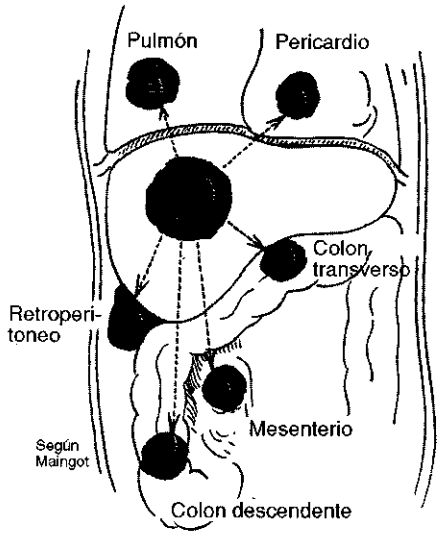


Fig. 35-10. Posibles lugares de diseminación luego de la ruptura de un absceso amebiano de hígado. (Tomado de Cole W. H.: Operative Technique in General Surgery. Norwalk, CT, Appleton-Century-Crofts, 1949, Capítulo 13.)

llaron complicaciones pleuropulmonares en 66 de 200 pacientes (33%) que fueron tratados en Corea durante un lapso de 10 años. Estas complicaciones son: 1) derrames pleurales (15%); 2) empiema (7%); 3) perforación diafragmática (5%); 4) neumonitis (4,5%), y 5) abscesos de pulmón (1,5%). De igual forma, la complicación más común informada por Adams y MacLeod fue la extensión del absceso amebiano hacia el tórax, que sucedió en 146 oportunidades en sus 2.074 pacientes (7%).[38] El tratamiento de estos pacientes fue variado, dependiendo de la exacta naturaleza del problema pleural o pulmonar. Sin embargo, el análisis de los resultados obtenidos con el tratamiento del absceso, realizado por Rasaretnam y col., sugiere que la toracostomía puede no ser suficiente en muchos pacientes como consecuencia del rápido desarrollo de una espesa membrana.[65] Por lo tanto, esos autores han recomendado la toracotomía y descorticación en la mayor parte de las pacientes con empiemas. Los derrames pleurales por transudación o las neumonitis, no requieren tratamiento quirúrgico.

RUPTURA HACIA PERITONEO

Ramachandran y Goonatillake encontraron rupturas o "prerrupturas" intraperitoneales en 16 de 80 pacientes (20%).[64] Esos autores han descrito tres formas de presentación de estos pacientes: 1) peritonitis generalizada, 2) peritonitis localizada, y 3) dolor, distensión e íleo sin peritonitis ("prerruptura"). La más alta incidencia de ruptura intraperitoneal ha sido publicada por Balasegaram,[40] quien observó este problema en el 30% de 317 pacientes malayos. Crane y col.[46] hallaron la ruptura intraperitoneal en el 13% y los abscesos subfrénicos en 12% de 200 pacientes coreanos. Eggleston y col.[48] han encontrado que la peritonitis amebiana se produjo en sólo 19 de sus 799 pacientes (2,4%) tratados en la India. Sin embargo, la ruptura se observó antes de la internación en 17 de esos 19 pacientes y, por lo tanto, estuvo asociada con una mortalidad del 42%. La más baja incidencia de ruptura intraperitoneal y de baja mortalidad ha sido encontrada en Sudáfrica por Adams y MacLeod.[38] Esos autores documentaron sólo 38 casos de ruptura intraperitoneal entre 2.074 pacientes (2%). La mortalidad en esos pacientes fue del 18%. Esos autores han recomendado la laparotomía y el drenaje quirúrgico del absceso hepático junto con el uso de amebicidas, como el metronidazol.

La perforación de un absceso amebiano en el tracto digestivo, o a través de la pared abdominal, es aun menos común que la ruptura en el peritoneo. Adams y MacLeod informaron la abertura en el intestino en sólo dos casos de sus 2.074 pacientes sudafricanos (0,1%).[38] Sin embargo, ambos pacientes fallecieron. La perforación a través de la piel del flanco o del abdomen también se produce en forma infrecuente, pero las consecuencias son muy graves. Crane y col. observaron que esa complicación apareció en 2 de 200 pacientes coreanos (1%),[46] y Balasegaram encontró esa misma complicación en sólo 2 de sus 317 pacientes malayos (0,6%). Poco es lo que se puede encontrar en la literatura médica respecto de la abertura a través de la pared abdominal, quizás porque esa complicación es menos dramática que la ruptura en el peritoneo o el pericardio.

RUPTURA EN EL PERICARDIO

La abertura en el pericardio, generalmente a punto de partida en el lóbulo izquierdo, es la eventualidad más peligrosa del absceso amebiano de hígado. Por fortuna, esta complicación es poco común. Crane y col.[46] y Balasegaram y col. han publicado una baja incidencia de esta complicación (1,5% y 1,9%, respectivamente). La elevada mortalidad de esta complicación ha sido confirmada por un trabajo realizado en la ciudad de México, en el que Ibarra-Pérez y col.[51] mostraron que 8 de sus 11 pacientes (73%) murieron por la pericarditis amebiana.

La experiencia más grande y la más baja mortalidad publicada, respecto de esta complicación, provienen de Sudáfrica. Adams y MacLeod encontraron pericarditis amebiana en 27 de 2.074 pacientes (1,3%).[38] Sin embargo, sólo murieron 8 de esos 27 pacientes (30%). Estos autores describieron tres formas clínicas: 1) hepática, 2) cardíaca y 3) en shock. Ocho de los 27 pacientes (30%) presentaban, en su comienzo, signos y síntomas de abscesos hepáticos, la mayor parte de ellos en el lóbulo izquierdo y luego mostraban deterioro progresivo para terminar desarrollando la pericarditis. Dos tercios de los pacientes se presentaron desde el comienzo con signos cardíacos y con manifestaciones propias del absceso hepático de poca trascendencia. Esos 18 pacientes se presentaron con síntomas de pericarditis, sin derrame o insuficiencia cardíaca. El comienzo de los síntomas fue gradual y casi siempre simulaba una pericarditis tuberculosa o una miocardiopatía congestiva. Sólo uno de los 27 pacientes (11%) se presentó en shock secundario al rápido comienzo del taponamiento cardíaco. Este paciente había tenido un suave dolor torácico y abdominal, de tres días de duración antes del taponamiento, y murió a pesar del tratamiento apropiado. En los pacientes con pericarditis amebiana, Adams y MacLeod han recomenda-

do el uso de amebicidas efectivos y el drenaje adecuado de la cavidad pericárdica mediante aspiración con aguja.[38] Si el absceso hepático es de tamaño considerable, esos autores han recomendado su aspiración, debiéndose repetir ambos procedimientos si el paciente no mejora. Si aparece la pericarditis constrictiva se recomienda un tratamiento conservador. En su experiencia, la mayor parte de los pacientes mejoran sin progresión de la constricción fibrosa y no requieren cirugía.

OTRAS COMPLICACIONES

Otros problemas que han sido encontrados en los pacientes con abscesos amebianos de hígado son las infecciones secundarias, bacteriemia, insuficiencia hepática, hemobilia y abscesos de cerebro. La infección bacteriana secundaria no es frecuente. Por ello, la bacteriemia se presenta en forma infrecuente en pacientes con abscesos amebianos. De hecho, la mayoría de los autores no incluyen la septicemia entre las complicaciones. No obstante, Balasegaram ha publicado que la bacteriemia se observó en 7 de sus 317 pacientes (2,2%).

Aun cuando muchos abscesos hepáticos adquieren un tamaño considerable, la insuficiencia hepática es una complicación poco común. Balasegaram ha encontrado insuficiencia hepática en sólo 10 pacientes (3,1%). De igual forma, esta complicación fue vista en sólo cinco de 200 pacientes (2,5%) tratados por Crane y col.[46] La hemobilia, asociada con un absceso amebiano del hígado, es rara. Balasegaram ha encontrado hemobilia en dos de sus pacientes (0,7%) y ha recomendado la resección hepática para su tratamiento. Koshy y col.[52] también han efectuado una lobectomía hepática, con buen resultado, en un paciente con hemobilia secundaria a un absceso amebiano. Adams y MacLeod publicaron sólo un caso de hemobilia en sus 2.074 pacientes. Este paciente fue tratado con éxito mediante la ligadura de la arteria hepática derecha. Los abscesos amebianos cerebrales metastásicos también son raros, lo cual resulta afortunado, ya que los casos publicados han sido todos de evolución fatal. Adams y MacLeod y Balasegaram han publicado algunos casos aislados.

Tratamiento

Las opciones terapéuticas del absceso amebiano de hígado sin complicaciones comprenden el uso de agentes amebicidas, aspiración cerrada, drenaje percutáneo y drenaje quirúrgico. Aun cuando los investigadores concuerdan en admitir que se debe tratar a todos los pacientes con drogas amebicidas, persisten algunas diferencias de opinión con respecto a la seleccion del medicamento y a la necesidad de aspiración o drenaje quirúrgico.

Durante muchos años la emetina fue la única droga efectiva disponible para el tratamiento del absceso hepático amebiano. Por desgracia, la emetina y la dihidroemetina son sustancias cardiotóxicas y, por lo tanto, deben utilizarse con gran cuidado, en especial en pacientes con afecciones cardíacas conocidas. El siguiente agente amebicida efectivo contra la amebiasis extraintestinal fue la cloroquina, que se utilizó a partir de 1948. Durante los siguientes 20 años, el tratamiento del absceso amebiano de hígado consistía en la administración de emetina o cloroquina, o ambas. La cloroquina tenía la ventaja de poseer baja toxicidad y podía ser administrada por vía oral. Sin embargo, aunque la respuesta inicial, con la emetina o la cloroquina, era excelente, el índice de recidiva observado en los pacientes tratados con cloroquina era mucho más alto. La combinación de bajas dosis de emetina con cloroquina también fue recomendada y presentó un índice de curaciones de 90 a 100%, con menos reacciones tóxicas que las provocadas por la emetina sola. Sin embargo, ni la emetina ni la cloroquina terminaban con la amebiasis intestinal. Por lo tanto esos métodos terapéuticos debían incluir un amebicida intestinal, como la diyodohidroxiquinina (halogenado de la hidroquinolona), fuorato diloxinado (una amida), carbarsone (un arsenical) o tetraciclina (un antibiótico).

En 1966, Powell y col.[60] introdujeron el metronidazol (Flagyl) y en 1969 publicaron un índice de curaciones del 100% en 100 pacientes que habían recibido dosis de 400 mg tres veces por día o 2,4 g en una dosis única.[61] Estas publicaciones iniciales sugerían que el metronidazol tenía la ventaja de ser muy efectivo con menores dosis y al mismo tiempo actuaba contra la parasitación intestinal. Sin embargo, estudios posteriores han demostrado que el metronidazol no es efectivo en todos los casos. En un estudio comparativo con la cloroquina, Cohen y Reynolds encontraron fracasos del tratamiento en dos de 36 pacientes tratados con diez días de metronidazol (750 mg tres veces por día).[44] El tratamiento fracasó en sólo un caso de 38 pacientes que habían recibido cloroquina (500 mg/día) durante 10 semanas. Cohen y Reynolds han llegado a la conclusión de que ambos tratamientos son de igual efectividad aunque el metronidazol tiene la ventaja de producir mayor número de curaciones en un lapso más breve.[44]

Durante la década del 70 han aparecido otras publicaciones relacionadas con el tratamiento del absceso amebiano del hígado en las que no

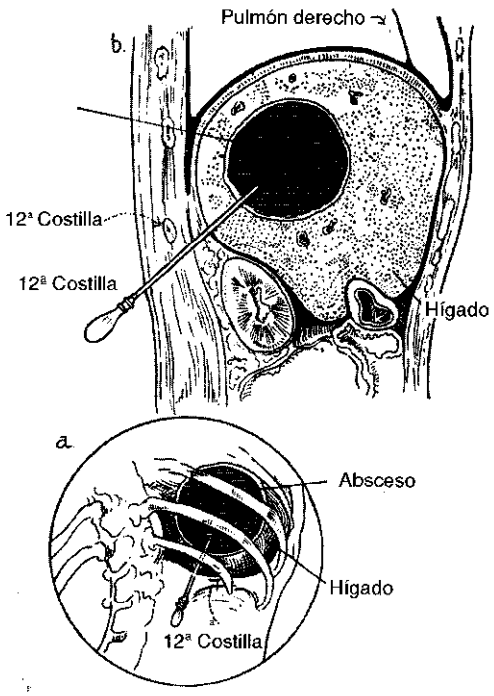


Fig. 35-11. Técnica para la aspiración de un absceso amebiano localizado en la zona posterior del hígado. **a.** Se introduce la aguja en el ángulo cistolumbar derecho. **b.** Representación esquemática de un corte sagital efectuado a nivel de la punción cutánea, que muestra la aguja dirigida hacia arriba y adelante en dirección a la cavidad abscesada. (Tomado de Oschner A. and DeBakey M.: Amebic hepatitis and hepatic abscess. Surgery 13:460; 612, 1943.)

se observa respuesta al metronidazol. Las posibles explicaciones para este fracaso terapéutico son la resistencia del microorganismo, la infestación intestinal persistente no reconocida o la absorción intestinal inadecuada. En general, estos pacientes responden a las combinaciones de emetina, dihidroxiemetina o cloroquina así como a la diyodohidroxiquinina, tetraciclina u otros amebicidas intestinales. La disponibilidad del metronidazol intravenoso proporciona otra opción terapéutica para los pacientes que presentan náuseas o vómitos, para aquellos en los que existen dudas respecto de la capacidad absortiva del tubo digestivo y para los que necesitan un laparotomía. A pesar de las preocupaciones respecto del efecto carcinogenético observado en las ratas y a la capacidad de mutación por parte de las bacterias, la toxicidad potencial del metronidazol es, con toda probabilidad, inferior a los conocidos efectos tóxicos neurológicos y cardíacos de la emetina. Todavía queda por determinar el papel que cabe en el tratamiento de los abscesos amebianos de hígado a otros agentes que se encuentran en plena etapa de investigación (por ej. tinidazol y niridazol).

ASPIRACIÓN CERRADA

Existe una importante controversia respecto del papel de la aspiración cerrada en el tratamiento de los pacientes con abscesos amebianos de hígado. Algunos expertos sugieren que la aspiración con aguja pocas veces es necesaria. Por otra parte, muchos otros autores mencionan diversas indicaciones para la aspiración, como: 1) persistencia de los síntomas a pesar de un tratamiento médico adecuado; 2) preocupación en cuanto a la ruptura en relación con el tamaño o localización del absceso; 3) sospecha de que el absceso sea piógeno o secundariamente infectado, y 4) presencia de un gran absceso en el que una aspiración previa ha permitido retirar más de 250 ml de pus. Con el advenimiento de la punción guiada por ecografía o TC, esta técnica puede ser efectuada con gran seguridad. La punción puede efectuarse aun bajo guía radiológica, tal como describieran Ochsner y DeBakey (figs. 35-11 y 35-12).[56]

Los que argumentan en contra de la aspiración rutinaria citan la publicación de Sheehy y col.,[69] que habían encontrado que el tiempo de resolución del absceso no se modificaba por la aspiración terapéutica. También señalaron que la aspiración aumenta el riesgo de superinfestación bacteriana. Los que se inclinan hacia la aspiración aducen que la ventaja de prevenir la ruptura del absceso y disminuir el dolor son suficientes para equilibrar la baja incidencia de la infección secundaria. También señalan que la presentación clínica y los signos radiográficos de los abscesos piógenos y amebianos pueden ser similares. Sin embargo, ahora que existen pruebas serológicas sencillas y rápidas, esta diferenciación puede ser hecha sin necesidad de la aspiración. En consecuencia, la aspiración debería ser reservada para los abscesos grandes, en especial del lóbulo izquierdo, que pueden romperse en el pericardio, y para los pacientes que no responden al tratamiento convencional.

DRENAJE PERCUTÁNEO

Aunque el drenaje percutáneo realizado en casos seleccionados de abscesos piógenos del hígado ha sido informado con frecuencia creciente, la aplicación de esta técnica a los pacientes con abscesos amebianos no ha recibido una aceptación general. Las razones por las cuales la colocación de un catéter percutáneo no ha alcanzado difusión son el temor a la superinfección bacteriana y al hecho de que la mayor parte de los pacientes responde al tratamiento amebicida, con aspiración cerrada o sin ésta. Sin embargo, Tetz y col. trataron con buen resultado 7 de sus 12 pacientes con absce-

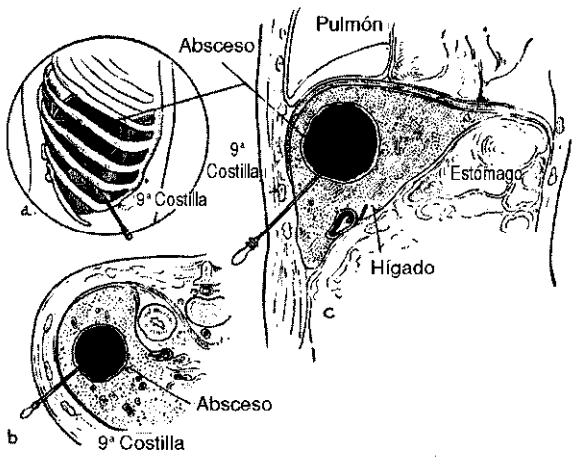


Fig. 35-12. Técnica para la aspiración de un absceso amebiano de hígado localizado cerca de la cúpula hepática. **a.** La aguja se introduce a través del noveno o décimo espacio intercostal derecho, sobre la línea axilar anterior. **b.** Representación esquemática de la inclinación horizontal a través del absceso hepático y el sitio de la punción cutánea, que muestra la dirección hacia atrás y adentro de la aguja. **c.** Representación esquemática de un corte sagital a nivel de la punción cutánea que muestra la dirección hacia arriba que adopta la aguja al ingresar en la cavidad del absceso. (Tomado de Ochsner A., DeBakey M.: Amebic hepatitits and hepatic abscess. Surgery 13:460; 612, 1943.)

sos amebianos mediante un catéter percutáneo.[70] Estos autores observaron que no existía contaminación bacteriana secundaria, que el promedio de internación fue de 16 días y que no se produjeron fallecimientos en los pacientes tratados de esa forma. Balasegaram también ha colocado tubos percutáneos en 10 de 317 pacientes (3,2%) con abscesos amebianos.[40] Sólo uno de esos 10 pacientes murió; sin embargo, esa única muerte se produjo por hemorragia. Balasegaram, por lo tanto, recomienda el uso de tubos blandos de drenaje de calibre suficiente como para drenar el material espeso y viscoso que contiene el absceso amebiano.

DRENAJE QUIRÚRGICO

En vista de que la mayor parte de los abscesos amebianos de hígado responde al tratamiento amebicida, con aspiración cerrada o sin ésta, la cirugía abierta ha quedado reservada para las complicaciones. La mayoría de los expertos evitan el drenaje quirúrgico porque les preocupa la posibilidad de la infección secundaria y la morbilidad relacionada con el trayecto fistuloso creado. Sin embargo, existe consenso en cuanto a que el drenaje quirúrgico está indicado en pacientes con ruptura en la cavidad peritoneal. Por otra parte, no existe ese mismo consenso respecto de la necesidad de realizar el drenaje quirúrgico en pacientes cuyos abscesos se han roto en la pleura, pulmón o pericardio. De hecho, Adams y MacLeod, que tienen la mayor experiencia y han publicado los mejores resultados en pacientes con pericarditis amebianas, no recomiendan el drenaje quirúrgico y prefieren la aspiración con aguja, tanto para las colecciones hepáticas como pericárdicas.

Existen grandes variaciones en las diferentes series publicadas respecto del porcentaje de pacientes que han necesitado el drenaje quirúrgico abierto. Las diferentes opiniones acerca de las indicaciones del drenaje quirúrgico explican algunas de estas diferencias. Cohen y Reynolds,[44] por ejemplo, no utilizaron el drenaje quirúrgico en ninguno de sus 66 pacientes tratados en la Universidad del Sur de California. Crane y col.,[46] en Corea y Barbour y Juniper,[46] en Arkansas, han comunicado la necesidad de efectuar drenajes quirúrgicos en 26 y 30% respectivamente de sus pacientes. En comparación, Conter y col., del sur de California, realizaron cirugía abierta en el 15% de sus pacientes.[11,45] Sin embargo, la mayor experiencia con el drenaje quirúrgico como tratamiento del absceso amebiano del hígado proviene de Malasia, donde Balasegaram ha realizado la operación en el 85% de sus 317 pacientes.

Otra importante experiencia con la cirugía para el tratamiento del absceso amebiano hepático ha sido publicada por Eggleston y col., en India.[49] Esos autores indicaron la cirugía en: 1) ruptura del absceso o inminencia de ello; 2) fracaso en la respuesta al tratamiento médico, y 3) inadecuada aspiración del lóbulo izquierdo. La mortalidad general entre 83 pacientes de riesgo elevado fue del 34%. En comparación, Balasegaram publicó sólo seis muertes entre 269 pacientes operados. Esta mortalidad del 2% se puede comparar en forma favorable con los resultados publicados por otros utilizando drogas amebicidas solas o combinadas con aspiraciones cerradas. Balasegaram también ha sido agresivo en su abordaje quirúrgico. En 269 pacientes que llegaron a la cirugía portando abscesos amebianos, realizó desbridamiento hepático en 37, resección hepática formal en 17 y resección del absceso en 10. Sin embargo, la mortalidad en esos 64 pacientes fue del 6% (4 casos) comparada con 0,7% que se obtuvo en los otros 205 pacientes drenados en forma quirúrgica.

Resultados del tratamiento

Los índices de mortalidad para los pacientes con abscesos amebianos, tratados entre 1950 y la actualidad, varían entre 0 a 34%. Las publicaciones de Ribaudo y Ochsner,[28] Pai y Bakk,[58] y Conter y col.[11,45] no muestran mortalidad en series de 21, 50 y 40 pacientes, respectivamente. La mortalidad del 34% observada en la serie de Eggleston y col.[49] es algo engañosa porque esos autores han puesto atención sólo en pacientes de alto riesgo. Quizás, la mortalidad general más representativa de los abscesos amebianos se pueda obtener del conjunto de más de 3.000 casos publicados en forma reciente (cuadro 35-11). Sólo murieron 118 de esos 3.081 casos (4%). En comparación, se observaron 273 fallecimientos en 598 pacientes (46%) que tenían abscesos piógenos de hígado y que fueron informados durante el mismo lapso. La comparación de esos datos con la mortalidad presentada por Ochsner y DeBakey en la década del 30 (72% para los piógenos y 16% para los amebianos), demuestra que el absceso amebiano siempre ha estado asociado con un mejor pronóstico y que la mortalidad ha mejorado en ambas categorías de abscesos.

El análisis de los resultados obtenidos en diferentes series no resuelve la controversia relacionada con la mejor forma de tratamiento para el absceso amebiano. Cohen y Reynolds han publicado sólo dos muertes entre 66 pacientes (3%) tratados en forma casi exclusiva con agentes amebicidas.[44] Sólo cuatro de sus pacientes recibieron aspiraciones cerradas y ninguno llegó a la cirugía. Adams y MacLeod,[38] por su parte, utilizaron la aspiración cerrada en las dos terceras partes de sus 2.074 pacientes y obtuvieron una mortalidad de sólo el 2%. Ribaudo y Ochsner,[66] Balasegaram,[40] y Pai y Bakk[58] han abogado por el drenaje quirúrgico abierto, respectivamente, en el 71%, 85% y 100% de sus pacientes. Entre 334 pacientes tratados en forma quirúrgica en esas tres series, sólo se produjeron 6 muertes (2%).

Entre los factores que se asocian con un mal pronóstico para el absceso amebiano de hígado se encuentran la ictericia, la edad avanzada y alguna complicación importante, como la ruptura en peritoneo o en el pericardio. La ictericia puede ser consecuencia de la compresión o destrucción de las vías biliares principales. Los pacientes ictéricos tienen mayores posibilidades de presentar ruptura del absceso en la cavidad pleural o peritoneal. El trabajo de Adams y MacLeod puntualiza, en forma muy clara, los efectos de esas complicaciones en el resultado del tratamiento.[38] Sólo murieron 13 de 1.859 pacientes no complicados (0,7%), mientras que entre los 215 complicados se produjeron 26 muertes (12%). En estas series, las complicaciones asociadas con la mayor mortalidad fueron la ruptura en el pericardio (30%) o en el peritoneo (18%). La ruptura en el tórax se asoció con una mortalidad de sólo el 6%.

Cuadro 35-11. *Comparación de la mortalidad encontrada en una serie compilada de pacientes con abscesos hepáticos piógenos y amebianos tratados desde 1950 a 1980*

Tipo de absceso	*Nº de pacientes*	*Nº de fallecidos*	*Mortalidad %*
Piógenos	598	273	46
Amebianos	3.081	118	4

La presencia de ictericia, edad avanzada o de una complicación importante se asocia con un riesgo aumentado. Esto es válido tanto para los abscesos amebianos como piógenos. De igual forma, en ambos tipos de abscesos, la presentación tardía puede llevar a situaciones irreversibles aun cuando el diagnóstico sea establecido en forma rápida. Diversas series han mostrado que se pueden esperar excelentes resultados en los pacientes con abscesos amebianos. Sin embargo, esas publicaciones han provenido, en general, de países tropicales o semitropicales donde ese problema es observado con gran frecuencia. Pocos centros en los Estados Unidos, en especial los de la zona central del sur y en los estados del sudoeste, han podido acumular una experiencia considerable y muestran buenos resultados en el tratamiento del absceso amebiano. Sin embargo, aun en esas zonas, y en especial en otras de clima más templado, donde los abscesos amebianos no son frecuentes, el clínico debe tener presente que esta afección puede presentarse.

BIBLIOGRAFÍA

ABSCESOS HEPÁTICOS PIÓGENOS

1. Altemeier, W.A., Schawengerdt, G.C., and Whiteley, B.H.: Abscesses of the liver: Surgical considerations. Arch. Surg., *101*:258, 1970.
2. Ascione, A., Elias, E., Scott, J., et al.: Endoscopic retrograde cholangiography (ERC) in nonamoebic liver abscesses. Dig. Dis., *23*:39, 1978.
3. Attar, B., Levendoglu, H., and Causay, N.S.: CT-guided percutaneous aspiration and catheter drainage of pyogenic liver abscesses. Am. J. Gastroenterol., *81*:550, 1986.
4. Balasegaram, M.: Management of hepatic abscesses. Curr. Probl. Surg., *18*:282, 1981.
5. Barbour, G.L., and Juniper, K., Jr.: A clinical comparison of amebic and pyogenic abscess of the liver in sixty-six patients. Ann. Intern. Med., *77*:629, 1972.
6. Bess, M.A., Bartholomew, L.G., Wahner, H.W., et al.: Radionucleotide imaging patterns of hepatic metastasis and pyogenic abscess: Difficulties in differential diagnosis. Clin. Nucl. Med., *12*:453, 1978.
7. Bright, J.: Observations on jaundice. Guy's Hosp. Rep., *1*:604, 1936.
8. Buchman, T.G., and Zuidema, G.D.: The role of computerized tomographic scanning in the surgical management of pyogenic hepatic abscess. Surg. Gynecol. Obstet., *153*:1, 1981.
9. Cheung, N.K., Malfitan, R.C., Najem, A.Z., et al.: Pyogenic liver abscess. Am. Surg., *44*:272, 1978.

10. Chusid, M.J.: Pyogenic hepatic abscess in infancy and childhood. Pediatrics *62*:554, 1978.
11. Conter, R.L., Pitt, H.A., Tompkins, R.K., et al.: Differentiation of pyogenic from amebic hepatic abscess. Surg. Gynecol. Obstet., *162*:114, 1986.
12. de la Maza, L.M., Naeim, F., and Berman, L.D.: The changing etiology of liver abscess: Further observations. J.A.M.A., *227*:161, 1974.
13. Fawcett, H.D., Lantieri, R.L., Frankel, A., et al.: Differentiating hepatic abscess from tumor: Combined ^{111}In white blood cell and ^{99m}Tc liver scans. Am. J. Roentgenol., *135*:53, 1980.
14. Gerzof, S.G., Johnson, W.C., Robbins, A.H., et al.: Intrahepatic pyogenic abscesses: Treatment by percutaneous drainage. Am. J. Surg., *149*:487, 1985.
15. Grossman, R.I., Ring, E.J., Oleaga, J.A., et al.: Diagnosis of pyogenic hepatic abscesses by percutaneous transhepatic cholangiography. Am. J. Roentgenol., *132*:919, 1979.
16. Lazarchick, J., de Souza e Silva, N.A., Nichols, D.R., et al.: Pyogenic liver abscess. Proc. Mayo Clin., *48*:349, 1973.
17. Lee, J.F., and Block, G.E.: The changing clinical pattern of hepatic abscess. Arch. Surg., *104*:465, 1972.
18. Levitt, R.G., Sagel, S.S., Stanley, R.J., et al.: Accuracy of computerized tomography of the liver and biliary tract. Radiology *124*:123, 1977.
19. Lois, J.F., Gomes, A.S., Grace, P.A., et al.: Risks of percutaneous transhepatic drainage in patients with cholangitis. Am. J. Roentgenol., *148*:367, 1987.
20. McDonald, A.P., and Howard, R.J.: Pyogenic liver abscess. World J. Surg., *4*:370, 1980.
21. McFadzean, A.J., Chang, K.P., and Wong, C.C.: Solitary pyogenic abscess of the liver treated by closed aspiration and antibiotics. Br. J. Surg., *41*:141, 1953.
22. Nakayama, T., Ikeda, A., and Okuda, K.: Percutaneous transhepatic drainage of the biliary tract: Technique and results in 104 cases. Gastroenterology *74*:554, 1978.
23. Norris, G.W., and Farley, D.L.: Abscess of the liver. Med. Clin. North Am., *10*:17, 1926.
24. Ochsner, A., DeBakey, M., and Murray, S.: Pyogenic abscess of the liver. Am. J. Surg., *40*:292, 1938.
25. Perera, M.R., Kirk, A., and Noone, P.: Presentation, diagnosis and management of liver abscess. Lancet *2*:629, 1980.
26. Pitt, H.A., and Zuidema, G.D.: Factors influencing mortality in the treatment of pyogenic hepatic abscess. Surg. Gynecol. Obstet., *140*:228, 1975.
27. Ranson, J.C.H., Madayag, M.A., Lacaho, S.A., et al.: New diagnostic and therapeutic techniques in the management of pyogenic liver abscesses. Ann. Surg., *181*:508, 1975.
28. Ribaudo, J.M., and Ochsner, A.: Intrahepatic abscess: Amebic and pyogenic. Am. J. Surg., *125*:570, 1973.
29. Rubin, R.H., Schwartz, M.N., and Malt, R.: Hepatic abscess: Changes in clinical, bacteriologic, and therapeutic aspects. Am. J. Med., *57*:601, 1974.
30. Rubinson, H.A., Isikoff, M.D., and Hill, M.C.: Diagnostic imaging of hepatic abscesses: A retrospective analysis. Am. J. Roentgenol., *135*:735, 1980.
31. Sabbaj, J., Sutter, V.L., and Finegold, S.M.: Anaerobic pyogenic liver abscess. Ann. Intern. Med., *77*:629, 1972.
32. Satiani, B., and Davidson, E.D.: Hepatic abscesses: Improvement in mortality with early diagnosis and treatment. Am. J. Surg., *135*:647, 1978.
33. Stark, D.D., Bass, N.M., Moss, A.A., et al.: Nuclear magnetic resonance imaging of experimentally induced liver disease. Radiology *148*:743, 1983.
34. Taylor, F.: A case of suppurative pylephlebitis. Guy's Hosp. Rep., *56*:109, 1902.
35. Trump, D.L., Fahenstock, R., Cloutier, C.T., et al.: Anaerobic liver abscess and intrahepatic metastases: A case report and review of the literature. Cancer *41*:682, 1978.
36. Verlenden, W.L., and Frey, C.F.: Management of liver abscess. Am. J. Surg., *140*:53, 1980.

ABSCESOS HEPÁTICOS AMEBIANOS

37. Abul-Khair, M.H., Kenawi, M.M., Korashy, E.E.A., et al.: Ultrasonography and amoebic liver abscesses. Ann. Surg., *193*:221.
38. Adams, E.B., and MacLeod, I.N.: Invasive amebiasis: Amebic liver abscess and its complications. Medicine *56*:325, 1977.
39. Balasegaram, M.: New concepts of hepatic amoebiasis. Ann. Surg., *175*:528, 1972.
40. Balasegaram, M.: Management of hepatic abscess. Curr. Probl. Surg., *18*:282, 1981.
41. Barbour, G.L., and Juniper, K.: A clinical comparison of amebic and pyogenic abscesses of the liver ins sixty-six patients. Am. J. Med., *53*:323, 1972.
42. Boultbee, J.E., Simjee, A.E., Rooknoodeen, F., et al.: Experiences with grey scale ultrasonography in hepatic amoebiasis. Clin. Radiol., *30*:683, 1979.
43. Burrows, R.B.: Prevalence of amebiasis in the United States and Canada. Am. J. Trop. Med., *10*:172, 1961.
44. Cohen, H.G., and Reynolds, T.B.: Comparison of metronidazole and chloroquine for the treatment of amoebic liver abscess. Gastroenterology *69*:35, 1975.
45. Conter, R.L., Pitt, H.A., Tompkins, R.K., et al.: Differentiation of pyogenic from amebic hepatic abscess. Surg. Gynecol. obstet., *162*:114, 1986.
46. Crane, P.S., Lee, Y.T., and Seel, D.J.: Experience in the treatment of two hundred patients with amebic abscess of the liver in Korea. Am. J. Surg., *123*:332, 1972.
47. DeBakey, M.E., and Jordan, G.L., Jr.: Hepatic abscesses: Both intra- and extrahepatic. Surg. Clin. North Am., *57*:325, 1977.
48. Eggleston, F.C., Handra, A.K., and Verghese, M.: Amebic peritonitis secondary amebic liver abscess. Surgery *91*:46, 1982.
49. Eggleston, F.C., Verghese, M., Handra, A.K., et al.: The results of surgery in amebic liver abscess: Experiences in eighty-three patients. Surgery *83*:536, 1978.
50. Elizondo, G., Weissleder, R., Stark, D.D., et al.: Amebic liver abscess: Diagnosis and treatment evaluation with MR imaging. Radiology *165*:795, 1987.
51. Ibarra-Pérez, C., Green, L., Calvillo-Juarez, M., et al.: Diagnosis and treatment of rupture of amebic abscess of the liver into the pericardium. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., *64*:11, 1972.
52. Koshy, A., Khuroo, M.S., Sari, S., et al.: Amebic liver abscess with hemobilia. Am. J. Surg., *138*:453, 1979.
53. Krogstad, D.J., Spencer, H.C., Jr., and Healy, G.R.: Amebiasis. N. Engl. J. Med., *298*:262, 1978.
54. Ludlow, A.I.: Liver abscess: Report of one hundred operations. Surg. Gynecol. Obstet., *36*:336, 1923.
55. Manson-Bahr, P., Low, G.E., and Pratt, J.J.: Treatment of liver abscess by aspiration. Lancet *1*:941, 1923.
56. Ochsner, A., and DeBakey, M.: Diagnosis and treatment of amoebic abscess of the liver: A study based on 4,484 collected and personal cases. Am. J. Dig. Dis., *2*:47, 1935.
57. Osler, W.: on the *Amoeba coli* in dysentery and in dysenteric liver abscess. Johns Hopkins Hosp. Bull., *1*:53, 1890.
58. Pai, S.T., and Bakk, Y.W.: Radioisotope scanning in the diagnosis of liver abscess. Am. J. Surg., *119*:330, 1970.
59. Patterson, M., Healy, G.R., and Shabot, J.M.: Serologic testing for amoebiasis. Gastroenterology *78*:136, 1980.
60. Powell, S.J., MacLeod, I., Wilmot, A.J., et al.: Metronidazole in amoebic dysentery and amoebic liver abscess. Lancet *2*:1329, 1966.
61. Powell, S.J., Wilmot, A.J., and Elsdon-Dew, R.: Single and low dosage regimens of metronidazole in amoebic dysentery and amoebic liver abscess. Ann. Trop. Med. Parisitol., *63*:139, 1969.
62. Ralls, P.W., Henley, D.S., Colletti, P.M., et al.: Amebic liver abscess: MR imaging. Radiology *165*:801, 1987.
63. Ralls, P.W., Meyers, H.I., Lapin, S.A., et al.: Gray-scale ultrasonography of hepatic amoebic abscesses. Radiology *132*:125, 1979.
64. Ramachandran, S., and Goonatillake, H.D.: Amoebic liver abscess: Syndromes of "pre-rupture" and intraperitoneal rupture. Br. J. Surg., *61*:353, 1974.
65. Rasaretnam, R., Paul, A.T.S., and Yoganathan, M.: Pleural empyema due to ruptured amoebic liver abscess. Br. J. Surg., *61*:713, 1974.
66. Ribaudo, J.M., and Ochsner, A.: Intrahepatic abscesses: Amebic and pyogenic. Am. J. Surg., *125*:570, 1973.
67. Rogers, L.: Amoebic liver abscess. Lancet *1*:677, 1922.
68. Shabot, J.M., and Patterson, M.: Amebic liver abscess: 1966–1976. Dig. Dis., *23*:110, 1978.
69. Sheehy, T.W., Parmley, L.F., Jr., Johnston, G.S., et al.: Resolution time of an amebic liver abscess. Gastroenterology *55*:26, 1968.
70. Tetz, E.M., Reeves, C.D., and Longerbeam, J.K.: Treatment of liver abscesses: A conservative surgical approach. Am. J. Surg., *126*:263, 1973.
71. Viana, R.L.: Selective arteriography in the diagnosis and evaluation of amebic abscess of the liver. Dig. Dis., *20*:632, 1975.