

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA



ABSCESO HEPATICO Y  
SUBFRENICO

ESTUDIO DE HISTORIAS CLINICAS DEL HOSPITAL  
GENERAL DEL INSTITUTO SALVADOREÑO DEL  
SEGURO SOCIAL

ENERO 1955-JUNIO 1962

TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR

ALBERTO VEGA MANTILLA

PREVIA OPCION DEL TITULO DE  
DOCTOR EN MEDICINA

SAN SALVADOR, IEL SALVADOR C. A.



DICIEMBRE DE 1962

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTOR: Dr. Napoleón Rodríguez Ruíz

SECRETARIO: Dr. Roberto Emilio Cuéllar Milla

FACULTAD DE MEDICINA

DECANO

INTERINO: Dr. Juan Allwood Paredes

SECRETARIO: Dr. Tomás Polomo Alcaine

+  
616.362  
V422a  
1962  
F. med.  
Ej. 9



INVENTARIO: 10107935

059243

JURADOS QUE PRACTICARON LOS EXAMENES PRIVADOS DE  
DOCTORAMIENTO

Clínica Obstétrica

President : Dr. Roberto Orellana Valdés  
Primer Vocal: Dr. Antonio Matheu Lloret  
Segundo Vocal: Dr. José Isaías Mayen

Clinica Médica

Presidente: Dr. José Benjamín Mancía  
Primer Vocal: Dr. Luis Jiménez Escalante  
Segundo Vocal: Dr. Donalddo Moreno Bulnes

Clínica Quirúrgica

Presidente: Dr. Luis A. Macías  
Primer Vocal: Dr. Roberto A. Jiménez  
Segundo Vocal: Dr. Manuel Morán h.



D O C T O R A M I E N T O P U B L I C O

PRESIDENTE: Dr. Francisco José Escobar

PRIMER VOCAL: Dr. Alejandro Gamero Orellana

SEGUNDO VOCAL: Dr. Jorge Víctor Menéndez



D E D I C A T O R I A

A mis padres  
como una gloriosa y cordial ofrenda.

A mi querida esposa y adorados hijos:  
que han sido un estímulo constante a mis ideales.

A mis hermanos y tíos  
cuyo apoyo contribuyó a este éxito.

A mis compañeros y amigos  
cariñosamente.

GRATITUD IMPERECEDERA

A todos mis profesores, en especial a nuestro querido maestro

Dr. Luis E. Vásquez

cuyas enseñanzas culminaron con este  
trabajo.

## P L A N   D E   T R A B A J O

|          |      |   |  |
|----------|------|---|--|
| CAPITULO | I    | - | INTRODUCCION   |
| CAPITULO | II   | - | NOCIONES ANATOMICAS DEL HIGADO                             |
| CAPITULO | III  | - | RESUMEN FISIOLOGICO Y DE LOS METODOS DE ESTUDIO DEL HIGADO |
| CAPITULO | IV   | - | RESPUESTA DEL HIGADO A LOS AGENTES INFECCIOS               |
|          |      |   | a) Absceso Hepático amibiano                               |
|          |      |   | b) Absceso Hepático piógeno                                |
| CAPITULO | V    | - | ABSCESO SUB-FRENICO  |
| CAPITULO | VI   | - | MATERIAL DE ESTUDIO  |
| CAPITULO | VII  | - | ESTUDIO Y DISCUSION DE LOS CASOS                           |
|          |      |   | a) Datos clínicos  |
|          |      |   | b) Datos de Laboratorio                                    |
|          |      |   | c) Anatomía patológica                                     |
|          |      |   | d) Tratamiento   |
|          |      |   | e) Control subsecuente                                     |
| CAPITULO | VIII | - | CONCLUSIONES   |
| CAPITULO | IX   | - | BIBLIOGRAFIA   |

## I N T R O D U C C I O N

La elección de un tema para tesis, previa a la obtención del título de Médico y Cirujano, que exige nuestra Facultad de Medicina, con frecuencia un tanto engorroso, por la inmensa variedad de tópicos que pueden desarrollarse en una materia tan extensa como es la Medicina. Sin embargo, unos pocos estudiantes resuelven éste aún antes de iniciar su año de Servicio Social, otros en el curso de éste y los ~~al~~ terminarlo.

A mi siempre me pareció conveniente que se aprovecharan las experiencias del futuro médico en su Servicio Social, pidiéndole dar preferencia a temas relacionados con este Servicio, al momento de desarrollar su tesis. Pero desgraciadamente, cuando se trata de hacer algún estudio que requiere de exámenes de Laboratorio, Radiografías, Electrocardiogramas, etc., el trabajo se hace harto difícil porque en las zonas donde frecuentemente se realizan estos Servicios, carecen de los medios necesarios para verificar dichos exámenes.

Esta fué la razón que me obligó a desistir del tema que primeramente me interesó cuando hacia mi Servicio Social como Director de Unidad de Salud de San Sebastián, Departamento de San Vicente, donde fuí destacado por el Ministerio de Asistencia Social, a solicitud de la Dirección General de Sanidad. Observé ahí tan alta frecuencia de Disenteria, -diagnosticada, desde luego, sólo clínicamente- que permitieron encontrar un elevado porcentaje de complicaciones hepáticas, ya que según opinión del Dr. Th. Doxiadis "La hepatitis amibiana, caracterizada por el infarto difuso del hígado, es mucho más frecuente de lo

que por lo común se admite" (1) Sin embargo, me llamó la atención que nunca pude encontrar hepatomegalia en ninguno de los pacientes en quienes diagnosticaba Disentería, a pesar de buscarla con interés, lo que me hizo poner en duda mis diagnósticos o que al menos necesitaba exámenes de laboratorio para corroborar y sostener científicamente mi opinión.

Fué por eso que, cuando el Dr. A. Gamero Orellana me sugirió que hiciera una revisión de los casos de Absceso Hepático tratados en el ISSS, me interesó tanto, por tener relación con mi primera elección, ya que un alto porcentaje de abscesos hepáticos son de origen amebia que decidí al instante desarrollar esa tesis.

En este trabajo, se estudian 9 casos de Absceso Hepático y 4 Absceso Subfrénico diagnosticados y tratados en el Hospital General del ISSS, en el período comprendido entre el 10 de enero de 1955 y 30 de junio de 1962.

El objeto de este estudio es poner de manifiesto la gravedad de estos procesos, sus dificultades diagnósticas y etiológicas así como la importancia de instituir tratamiento lo más pronto posible, ya que algunos casos evolucionan en una forma tan aguda que conducen rápidamente a la muerte.

En vista de las dificultades del diagnóstico etiológico, he tratado de controlar a todos los 8 pacientes que salieron curados del Hospital para seguir su evolución hasta el momento, pero esto me fue posible sólo en 6 de ellos: 1 paciente no se localizó por dirección desconocida y otro se encuentra fuera del país realizando estudios.



Este control se realizó interrogando al paciente sobre la evolución de su proceso, haciéndole un examen físico y verificando los exámenes que se creyeron necesarios para catalogar su estado actual; en ciertos casos se solicitó la colaboración de especialistas para realizar algunos exámenes que ameritaban su contribución.

Espero que este trabajo, aunque modesto, contribuya a completar el estudio de la patología hepática en nuestro medio, iniciado ya y contemplado desde otros aspectos por los doctores A. Gamero Orellana (2), Juan J. Fernández, R. Masferrer, (3) H.A. Alvarez Cruz, (4) G. Godoy (5), etc.

Quiero, finalmente, manifestar el testimonio de mi eterna gratitud a todas aquellas personas que me prestaron su colaboración, haciendo posible la realización de este trabajo, especialmente a los doctores Francisco J. Escobar, Director del Hospital General del ISSS y Alejandro Gamero Orellana, que me patrocinó en su elaboración.

## NOCIONES ANATOMICAS DEL HIGADO

El Hígado es una glándula voluminosa situada en la parte superior y derecha de la cavidad abdominal, donde ocupa el hipocondrio derecho parte del epigastrio y se prolonga hasta el hipocondrio izquierdo. Su peso es aproximadamente de 1.400 a 1.600 grs. en el hombre y de 1.000 a 1.400 grs. en la mujer, siendo en proporción a su peso, menor en el adulto que en el feto, pues mientras en el primero representa la 36a. parte del peso del cuerpo, en el feto es la 18a. parte (7). Es en estado normal, de color rojo-pardo y su consistencia es blanda y friable, moldeándose fácilmente al contacto de los órganos próximos, Su forma es similar a la de un ovoide, reconociéndose en él dos caras: una superior y otra inferior separadas entre sí por una circunferencia ovalada dispuesta en sentido transversal y la cual, para fines de estudio, viene a formar sus dos bordes: anterior y posterior y sus dos extremos: derecho e izquierdo. Las dimensiones de esta glándula son: 25 a 28 cms. en sentido transversal, 12 a 13 cms. en sentido anteroposterior y 8 a 12 cms. de grosor según el lóbulo que se considere, siendo el derecho el de mayor espesor.

Además de la presión intra-abdominal parece que le sirven de sostén el ligamento Falciforme, llamado también suspensorio y el ligamento coronario junto con la vena cava inferior. Ambos están constituidos por repliegues peritoneales.

La Cara Superior, convexa y lisa, dividida en dos lóbulos, derecho e izquierdo, por el ligamento falciforme que la atraviesa de atrás

hacia adelante y la une a la cara inferior del diafragma. Por intermedio de este músculo, el hígado está en relación con la pleura y pulmón derecho y con el pericardio y el corazón; en su parte más anterior la cara superior se pone en contacto con la porción de pared abdominal limitada por abajo por una línea imaginaria que une el 9o. ó 10o. cartílago costal derecho al extremo anterior del cartílago costal izquierdo.

La Cara Inferior es comunmente cóncava y mira hacia abajo, atrás y a la izquierda. Está recorrida por tres surcos: dos longitudinales y uno transversal que se disponen formando una H. El surco transversal dirigido oblicuamente hacia atrás y a la izquierda, mide 5 a 6 cms. de longitud por 1.5 cm. de ancho; constituye el hilio del hígado y por él pasan los elementos que penetran o salen del órgano y los cuales son de atrás hacia adelante: la vena Porta y sus dos ramas terminales, la arteria Hepática que también se divide en dos ramas y los conductos biliares que se reúnen para formar el conducto hepático.

El surco longitudinal izquierdo se extiende del borde anterior al posterior del hígado y está dividido en dos partes por el surco transversal: una anterior o surco de la vena umbilical -ocupado por el ligamento redondo, vestigio de aquella vena- y la otra posterior o surco del conducto venoso de Arancio.

El surco longitudinal derecho está también descompuesto en dos partes por el surco transversal, la anterior constituye el lecho de la vesícula biliar y la posterior el surco de la vena cava inferior.

Como se comprende, estos surcos dividen la cara inferior en cuatro lóbulos: el lóbulo cuadrado situado delante del surco transversal y el lóbulo de Spiegel situado detrás, el lóbulo derecho situado a la derecha del surco longitudinal derecho y el lóbulo izquierdo situado a la izquierda del surco longitudinal izquierdo. El lóbulo cuadrado corresponde al páncreas y a la primera porción del duodeno. El lóbulo de Spiegel corresponde por detrás al pilar derecho del diafragma. El lóbulo derecho presenta cuatro facetas determinadas por la huella de los órganos vecinos y que son: la impresión cólica, la impresión renal situada detrás de la anterior, la impresión duodenal situada detrás de la renal, y la impresión suprarrenal situada detrás de la duodenal, entre la renal y el surco de la vena cava inferior. El lóbulo izquierdo, es triangular, cóncavo y corresponde a la tuberosidad mayor del estómago.

El borde anterior, de gran importancia en clínica porque mediante su palpación tenemos el concepto de si el hígado está aumentado de consistencia y de volumen, es delgado y cortante, y está en relación de derecha a izquierda con las falsas costillas derechas, el hueso epigástrico y la sexta y séptima costillas izquierdas. Tal trayectoria varía un poco según la conformación del tórax de cada individuo. Presenta dos escotaduras: una media, la escotadura umbilical, representa el extremo anterior del surco de la vena umbilical; y la otra situada delante del borde externo del recto mayor del abdomen, es la escotadura cística y corresponde al extremo anterior de la fosita cística.

-----

El borde posterior (la cara posterior para algunos autores) va haciéndose más delgado de derecha a izquierda, tiene una porción triangular que es prácticamente extraperitoneal y cuya base corresponde a las vértebras dorsales 10a., 11a., y 12a. y su vértice al ligamento triangular derecho.

La extremidad derecha (borde derecho para otros) es voluminosa convexa y lisa, corresponde a la inserción del ligamento triangular derecho.

La extremidad izquierda (borde izquierdo para otros) es delgada y aplanada, se extiende sobre la tuberosidad mayor del estómago y está sujeta al diafragma por el ligamento triangular izquierdo (7).

La mayor parte del hígado está tapizada por el peritoneo el cual a su vez está revestido por una delgada capa de tejido conjuntivo la cápsula de Glisson.

El peritoneo que envuelve al hígado puede representarse del modo siguiente: las dos hojas del epiploon menor llegan al hilo del hígado y aquí se separan una de otra para envolver la cara inferior primeramente, luego la circunferencia, para unirse de nuevo en la cara superior donde después de formar el ligamento suspensorio se dirigen al diafragma.

Este revestimiento peritoneal no se extiende, sin embargo, a toda la superficie del hígado. A lo largo del borde posterior del órgano la hoja del peritoneo que tapiza la cara inferior se refleja hacia abajo y la que tapiza la cara superior se refleja hacia arriba y ambas se continúan, a este nivel con el peritoneo que cubre la cara inferior...

del diafragma. El hígado se encuentra así unido a este músculo por un repliegue peritoneal denominado ligamento coronario, que como dijimos anteriormente, contribuye a sostener el hígado en su posición. La posición extraperitoneal del órgano comprendida entre las dos hojas de este ligamento tiene un máximo de altura de 6 cms. aproximadamente. En sus dos extremos, las dos hojas del ligamento coronario se aproximan la una a la otra y luego se unen constituyendo los ligamentos triangulares derecho e izquierdo.

El hígado está rodeado por una membrana de naturaleza conjunta, independiente del revestimiento peritoneal, es la denominada cápsula de Glisson. En el surco transversal esta membrana de envoltura rodea los vasos sanguíneos y biliares y penetra con ellos en el tejido hepático.

La vasta cúpula subfrénica, que tiene por techo el diafragma por paredes laterales el reborde torácico del epigastrio, está dividida por las vísceras que la ocupan (hígado, estómago, bazo, duodeno pancreas) y por los repliegues peritoneales que la suspenden y las unen, en varios compartimientos que, aunque no aislados en absoluto, se pueden distribuir así: cinco celdas o espacios intraperitoneales y uno extraperitoneal.

Las dos primeras celdas intraperitoneales están comprendidas entre la cara inferior del diafragma y la cara superior del hígado y se denominan celdas frenohepáticas derecha e izquierda, separadas entre sí por el ligamento falciforme; al lado de la célula frenohepática

izquierda, se encuentra la tercera denominada celda periesplénica; el cuarto compartimiento está representado por la celda subhepática, situada por debajo del hígado y por encima del mesocolon transversal, separada de la quinta celda por el epiploon menor, detrás del cual está situada ésta y que no es más que la llamada trascavidad de los epiploones, o celda gastrohepática de Carnot.

Por detrás del peritoneo, hacia atrás del borde posterior del hígado, por delante del raquis y de las inserciones del diafragma, se encuentra la celda retroperitoneal, zona de tejido subseroso que se continúa con la envoltura perinefrítica y de este modo se prolonga en forma de faja conjuntiva y vascular, propicia a la difusión del pus, hasta las fosas ilíacas y la pelvis (8).

La irrigación del hígado se verifica por la vena porta (circulación funcional) y por la arteria y venas hepáticas (circulación nutritiva). La vena porta y la arteria hepática, acompañadas por numerosos nervios, ascienden entre las hojas del epiploon menor hasta el hilio, donde cada una se divide en dos ramas; el conducto coledoco y los vasos linfáticos descienden desde el hilio entre las hojas del mismo epiploon. Todos están envueltos en un tejido celular laxo, dependiente de la cápsula hepato-biliar (de Glisson), que acompaña a los vasos en su trayecto por los espacios portales en el interior del hígado.

Las venas hepáticas o supra hepáticas conducen la sangre del hígado a la vena cava inferior. Los nervios derivan del plexo colíaco de los neumogástricos izquierdo y derecho y del frénico derecho, ello explica el dolor referido que sienten algunos enfermos hepáticos, en

tre las inserciones inferiores del esternocleidomastoideo derecho (2

El lobulillo hepático o hepatón constituye la verdadera unidad anatómica o funcional del hígado; se compone de un cúmulo de células dispuestas en columnas que irradian de una vena central. Los espacios entre las columnas están ocupados por vasos sanguíneos irregulares, los sinusoides.

Las células hepáticas son de forma aproximadamente cúbica y de un diámetro de 12 a 25 micras. Tienen uno o dos núcleos esféricos y su protoplasma contiene generalmente gránulos de glicógeno y de un compuesto de hierro. También puede contener gotitas de grasa.

En el hilio, la vena porta, la arteria hepática y el conducto hepático se dividen cada uno en dos ramas, derecha e izquierda; éstas subsiguientemente se ramifican siguiendo los tabiques de tejido conjuntivo, a través de la sustancia del hígado y van acompañadas por nervios y vasos linfáticos. Los espacios ocupados por estas formaciones, se llaman espacios porta o de Kernan. Las ramas más pequeñas de la vena porta forman, entre los lobulillos, plexos interlobulillares y de estos plexos portan vasos sinusoides, parecidos a los capilares, que corren entre las columnas de células hepáticas y desembocan en las venas centrales situadas en los centros de los lobulillos. Las venas centrales se juntan para formar las venas sublobulillares y éstas se unen para formar las venas hepáticas o suprahepáticas, que drenan la sangre del hígado llevándola a la vena cava inferior.

La arteria hepática aporta sangre arterial al tejido conjuntivo

-----



del hígado, a las paredes de las subdivisiones de la vena porta y a los conductores biliares; sus últimas ramas desembocan en los plexos interlobulillares y proporcionan sangre oxigenada a las células hepáticas.

Los sinusoides son más amplios y más irregulares que los capilares y tienen una pared incompleta formada por células estrelladas, llamadas de Kupffer, que forman parte del sistema retículo-endotelial; entre la pared del sinusoides y las células hepáticas no hay espacios linfáticos, por lo tanto, la sangre entra en contacto directo con las células hepáticas. Además, según Herring y Simpson (9), hay en las células hepáticas diminutos conductillos, por los que penetran en el seno de aquellas componentes de la sangre.

Los conductillos biliares no penetran en los lobulillos, sino que reciben diminutos canalículos que conducen la bilis de las células hepáticas a la periferia de los lobulillos. Estos canalículos o capilares biliares son simples conductos o espacios entre células adyacentes y están siempre separados de los sinusoides por lo menos por la mitad de la anchura de una célula hepática. Los finos capilares biliares y los capilares sanguíneos, más amplios, se ramifican formando un plexo por los lobulillos hepáticos, pero están siempre separados unos de otros por células hepáticas.

La bilis aparece en forma de pequeñas vacuolas en las células hepáticas y pasa a través de finos canalículos intracelulares hasta los capilares biliares.

Esta relación entre los sinusoides, las células hepáticas y los

-----

capilares biliares se pone de manifiesto en la transformación de la bilirrubina sanguínea en bilirrubina biliar.

La bilirrubina de la sangre que se forma a partir de las células del sistema retículo-endotelial por desintegración de la hemoglobina, pasa desde los sinusoides hasta la célula hepática, siendo más tarde excretada por los capilares biliares. Durante su paso a través de la célula hepática experimenta un cambio cuya naturaleza no es muy evidente, porque da lugar a la bilirrubina de la bilis, denominada también "directa". La bilirrubina sanguínea se le llama también "indirecta". Ambas reaccionan de manera diferente en la Reacción de Van den Bergh.

## RESUMEN FISIOLÓGICO Y DE LOS MÉTODOS DE ESTUDIO DEL HÍGADO

El clínico dispone de tres métodos para ayudarle a determinar presencia y la severidad de una enfermedad hepática en un paciente: 1) el método clínico, que estudia los síntomas y signos físicos; 2) el método fisiológico, que consta de la valoración de las alteraciones bioquímicas y fisiológicas y 3) el método anatómico, que consiste en el análisis de los cambios estructurales.

El primero de estos métodos no necesita detallarse. El segundo o fisiológico es de gran importancia para la comprensión del problema clínico individual, lo mismo que para los aspectos más amplios de la enfermedad hepática. Un examen de las múltiples funciones del hígado que a continuación resumiremos en el cuadro siguiente, enfoca nuestra atención sobre la gran importancia de este órgano en la economía del organismo. Se puede apreciar la extensión de su actividad química considerando que el 50% del oxígeno dentro del estado basal, es consumido por esta sola viscera. El número de funciones atribuidas al hígado (que llegan aproximadamente a 500) sorprende a la imaginación, pero a pesar de esto, probablemente existen más. La comprensión de estas funciones es esencial para interpretar los síntomas e indispensable para comprender y valorar las pruebas de laboratorio, que indican una alteración de las mismas. El tercer método o anatómico, estaba relegado en el pasado a la mesa de autopsias, pero actualmente, con el mayor empleo de la biopsia por punción, este punto se ha convertido en dinámico y aplicable a los problemas clínicos. (10).

-----

Sumario de las funciones hepáticas y sus pruebas funcionales.

| FUNCIONES  | PRUEBAS  |
|--|--|
| <u>I.- Metabolismo pigmentario</u><br>(Secreción y excreción biliar) |  |
| 1- Secreción biliar  | 1- Bilirrubina sérica<br>Total, reacción inmediata           |
| 2- Paso de Bilirrubina-globina a bilirrubina                         | 2- Índice ictérico   |
| 3- Excreción de bilirrubina  | 3- Prueba de la sobrecarga de bilirrubina                    |
| 4- Síntesis de las sales biliares                                    | 4- Bilirrubina   |
| 5- Excreción de urobilinógeno  | 5- Urobilinogenuria: cuantitativa y semicuantitativa.        |
| 6- Metabolismo coproporfirínico                                      | 6- Prueba de tolerancia del urobilinógeno                    |
|  | 7- Coproporfirinas urinarias                                 |
| <u>II.- Funciones excretoras.</u>                                    |  |
| 1- Constituyentes de la bilis  | 1- Fenoltetracloroftaleina                                   |
| 2- Drogas  | 2- Rosa Bengala  |
| 3- Colorantes  | 3- Azorubina S.  |
| 4- Antibióticos  | 4- Bromosulfaleina (BSF)                                     |
| 5- Bacterias   |  |
| 6- Tóxicos químicos  |  |
| <u>III.- Detoxicación. Conjugación</u>                               |  |
| A. Toxinas endógenas   | 1- Síntesis del ácido hipúrico<br>a) intravenosa<br>b) oral  |
| 1- Indol - 2. Escatol  | 2- Síntesis del ácido paramino hipúrico                      |
| 3- Fenol - 4. Etilamina  | 3- Síntesis del benzoil-glucuronato                          |
| 5- Tiramina 6. Histamina   | 4- Metilación de la nicotinamida.                            |
| B. Drogas y tóxicos exógenos   |  |
| 1- Barbitúricos de acción corta: pentobarbital y Evipan.             |  |
| 2- Drogas narcóticas: morfina y metadone.                            |  |
| 3- Antabus (disulfuro de tetraetil-triurano)                         |  |
| <u>IV.- Metabolismo de los alimentos</u>                             |  |
| A. Carbohidratos   | 1- Prueba intravenosa de la tolerancia a la glucosa          |
| 1- Conversión de otros monosacáridos en glucosa                      | 2- Prueba de la hiperglucemia-adrenalínica.                  |
| 2- Glucogenesis  | 3- Prueba de la tolerancia a la insulina                     |
| 3- Glucogenolisis  | 4- Prueba de la tolerancia a la galactosa: tipo oral e intr. |
| 4- Conversión de los monosacáridos y la glicerina en glucosa.        |  |

FUNCIONES

PRUEBAS

B. Proteínas

- 1- Desaminación
- 2- Transaminación
- 3- Síntesis proteínica
  - a. Albúminas
  - b. globulina(?)
  - c. fibrinógeno
- 4- Proteínas especiales
  - a. protrombina
  - b. antitrombina
  - c. heparina

- venoso y tiempo de aclaramiento de la galactosa
- 5- Aclaramiento de la galactosa
- 6- Prueba del ácido hipúrico.

- 1- Determinación de las proteínas totales del plasma: albúmina y globulinas (determinadas química o electroforéticamente)
- 2- Pruebas de floculación
  - a. turbidez del sulfato de zirconio
  - b. floculación cefalina-colesterol.
  - c. determinación fotométrica de la gamma globulina.
  - d. turbidez del timol
  - e. floculación por el timol
  - f. prueba del oro coloidal
  - g. prueba del rojo coloidal
  - h. Reacción de Takata-Ara
- 3- Prueba de tolerancia de amoníacos
- 4- Tirosinemia, tirosinuria, cistinuria
- 5- Nitrógeno ureico en sangre
- 6- Tiempo de protrombina
- 7- Prueba de la respuesta a la Vitamina K
- 8- Prueba de la tolerancia a la Vitamina K
- 9- Respuesta al Dicumarol
- 10- Antitrombina del plasma

C. Grasas

- 1- Ácidos grasos: saturación y desaturación
- 2- Síntesis de los fosfolípidos
- 3- Colesterol
  - a: síntesis
  - b. excreción
  - c. síntesis de los ésteres.

- 1- Lípidos del suero
- 2- Fosfolípidos del suero
- 3- Prueba turbidimétrica para los lípidos
- 4- Prueba de tolerancia a las grasas.
- 5- Colesterol del suero y ésteres del colesterol

V.- Almacenamiento y otras funciones relacionadas con las Vitaminas

A. Carotina-vitamina A.

- 1- Vitamina A del suero

FUNCIONES

PRUEBAS

- |  |   |
|--|---|
| B. Almacenamiento de las Vitaminas A, B, C, D y E. | 2- Prueba de la tolerancia a la Vitamina A. |
| C. Absorción de la vitamina A.                     | 3- Sideremia                                |
| D. Influencia sobre el metabolismo tiaminico       | 4- Yodemia                                  |
| E. Almacenamiento del factor antianémico           |   |
| F. Almacenamiento del hierro                       |   |

VI.- Regulación enzimática

- |                                       |   |
|---------------------------------------|---|
| A. Síntesis de la fosfatasa alcalina  | 1- Determinación de la fosfatasa alcalina del suero |
| B. Excreción de la fosfatasa alcalina | 2- Prueba de la colinesterasa sérica                |
| C. Síntesis de la colinesterasa       |   |

VII.- Metabolismo del agua y de las sales

- |  |                                       |
|--|---------------------------------------|
| A. Regulación del factor antidiurético     | 1- Excreción del factor antidiurético |
| B. Corticoides adrenominerales             | 2- Prueba de la tolerancia acuosa     |
| C. Equilibrio vasodepresor y vasoexcitador |                                       |

VIII.- Regulación hormonal

- |                                     |                          |
|-------------------------------------|--------------------------|
| A. Inactivación de estrógenos       | 1- 17-cetocosteroides    |
| B. Inactivación de testosterona     | 2- Corticoides minerales |
| C. Inactivación de la progesterona. | 3- Estrógenos            |

IX.- Regulación del volumen sanguíneo (10)

Ante una serie tan extensa de pruebas de laboratorio como las que acabamos de enumerar, nos haría pensar que con sólo ellas podríamos llegar a un diagnóstico correcto de cualquier patología hepática, pero desgraciadamente todas estas pruebas tienen sus limitaciones y muchas requieren técnicas y equipo de laboratorio que las vuelven poco prácticas en el ejercicio profesional. Según Benjamín B. Wells (11)

-----

estas limitaciones se deben a dos razones principales: la. la reserva funcional hepática es tan grande que 80 a 90% del órgano debe ser destruida antes de que cualquier anormalidad pueda ser detectada y 2o. la regeneración celular es tan altamente activa que la función del nuevo tejido rápidamente compensa lo perdido. Por consiguiente es imposible usualmente descubrir cambios patológicos tempranos, medianos y circunscritos del hígado.

Desde luego, para obtener una mejor información del funcionamiento hepático, es necesario investigar varias funciones a la vez, esperando encontrar alteradas una o varias, mientras otras permanecen normales. Razonando así, algunos laboratorios han agrupado una serie de pruebas que son muy prácticas y de gran utilidad para estos fines y les han dado el nombre de "hepatograma". Wells las ha seleccionado en la siguiente forma:

Tests para  
Obstrucción biliar

Bilirrubina en suero y orina

Urobilinógeno en orina

Fosfatasa alcalina

Colesterol total

Acido hipúrico

Proteínas plasmática

Reacción de Hanger (cefalina-colesterol)

Esteres del colesterol

Tests para daño  
hepatocelular

Tolerancia de la galactosa

Tiempo de protrombina y respuesta a la  
Vitamina K.

Bromosulftaleina

Urobilinógeno urinario, N.N.P. y N.U.

Me permitiré hacer un breve resumen de algunas de estas pruebas: especialmente aquellas que se usaron en el estudio de los casos que componen el presente trabajo.

| PRUEBA                 | METODOS                  | VALOR NORMAL           | SIGNIFICACION Y UTILIDAD CLINICA  |
|------------------------|--------------------------|------------------------|---|
| Bilirrubina del suero  | Total                    | 1 mg.% o menos         | Lesión hepatocelular, obstrucción biliar o aumento de producción de hemolisis de bilirrubina.   |
|                        | Inmediata<br>1 minuto    | 0.25 mg.%              | Lesión hepatocelular u obstrucción biliar   |
|                        | Reacción retardada       | Menos de 1 mg%         | Si la reacción inmediata es normal, indica hemolisis.   |
| Urobilinógeno en orina | Cuantitativa<br>24 hs.   | 3 mg. o menos          | Lesión hepatocelular o producción incrementada de bilirrubina = hemolisis.  |
| Fosfatasa alcalina     | Hodansky King-Armstrong. | 2 a 4 u.<br>3 a 13 u.  | En la ictericia posthepática hepatitis colangiocolítica y metastasis neoplástica del hígado; puede estar elevada en ausencia de ictericia y asociada con falta de regeneración.   |
| Reacción de Hanger     |                          | 0 a 1 - en<br>48 horas | La floculación depende del aumento de globulina y de la depresión y alteración cualitativa de la albumina; prueba sensible de enfermedad parenquimatosa activa; puede constituir la primera prueba positiva en la hepatitis, pero puede ser negativa en la cirrosis inactiva. |



| PRUEBA                           | METODOS   | VALOR NORMAL   | SIGNIFICACION Y UTILIDAD CLINICA   |
|----------------------------------|---|--|--|
| Enturbiamien <u>to</u> del timol | Enturbiamien <u>to</u> 30 minutos con el reacti <u>vo</u> | 0 a 5 u.   | La prueba positiva depende de la elevación de la globulina gamma, depresión de la albúmina, elevación de lipidos y lipoproteinas; altamente positiva en las enfermedades inflamatorias difusas del hígado; puede ser ligeramente positiva en las inflamaciones no hepáticas.   |
| Tiempo de protrombina            | Plasma sin diluir   | 12 a 14 segundos   | Aumentado en la enfermedad hepática tardía y avanzada de importancia pronóstica.   |
| Bromosulfaleina                  | 5 mg./kg.I.V. muestra 45 minutos                          | 0 a 4 % de retención a los 45 minutos.   | Prueba sensible de lesión hepato-celular; positiva en cirrosis portal moderada e inicial, hígado graso y metastasis hepática maligna.  |
| Proteinas - plasmáticas          |   | Albuminas - de 4 a 5.2 grs.%<br>Globulinas de 1.3 a 2.7 grs.%<br>Relación A/G 1.5 a 3<br>Proteinas Totales 6 a 8 grs.% | En las hepatopatías agudas se altera poco la cantidad global de proteínas; en las de larga duración las albúminas tienden a disminuir mientras las globulinas permanecen normales o aumentan con la consiguiente inversión del cociente A/G. Albuminemias de 3.5 gr.% tienen importancia clínica y son de muy mal pronóstico si se reducen a 2.5 grs. %; para el diagnóstico son más importantes las variaciones cualitativas de las globulinas. |

TRANSAMINASAS.-

Estudios recientes en el valor de las transaminasas y de otras enzimas del suero, han revelado características anormales evidentes en pacientes con enfermedad hepática.

Se han demostrado un gran número de enzimas en el suero de individuos humanos y en animales, pero los estudios más importantes han sido hechos en las enzimas llamadas transaminasas. La elevación marcada de la transaminasa glutámica oxaloactética y la glutámica pirúvica en pacientes con necrosis hepática, y las evidentes anomalías de estas enzimas en algunas otras enfermedades hepatobiliares han establecido su valor clínico como parte de la batería de exploración diagnóstica de las enfermedades hepáticas.

Las transaminasas son enzimas que catalizan el paso reversible de un grupo alfa-amino de los aminoácidos, a un grupo alfa-cetoácido. Fueron primeramente demostradas en tejido animal por Braunshtein y Kritsman en 1937, quienes las denominaron enzimas aminoserasas. Cohen estudió la transaminación en varios tejidos y con varios sustratos y se refirió a las enzimas como transaminasas.

Las transaminasas séricas son de mucho valor para reconocer tempranamente las hepatitis y para distinguir la ictericia obstructiva de la cirrosis. Son también de utilidad en la detección temprana de daño hepático en individuos expuestos a agentes hepato-tóxicos y para investigar metastasis hepáticas. La aplicación de las determinaciones

-----

de transaminasas séricas en el manejo de enfermedades hepáticas deben ser evaluadas con el conocimiento de que, niveles elevados de estas transaminasas pueden ocurrir en enfermedades extrahepáticas como infarto del miocardio, monocleosis infecciosa, pancreatitis aguda, anemia a células falciformes e insuficiencia cardíaca crónica (31).

Se pueden considerar normales cifras superiores a 75 unidades Karmen. Desgraciadamente en ninguno de los pacientes, objeto de nuestro estudio, se verificaron estas pruebas.

#### BIOPSIA HEPATICA.-

El tercer método para el diagnóstico de las enfermedades hepáticas, después del clínico y del bioquímico (o fisiológico) es el morfológico (o anatómico). Hace sólo unas pocas décadas, la mayor parte de los datos morfológicos sobre las enfermedades hepáticas se obtenían en la autopsia y carecían, desde luego, de importancia práctica para el enfermo. Esta biopsia puede llevarse a cabo por distintos métodos a) por laparotomía quirúrgica, b) con ayuda del peritoneoscopio y c) por punción con aguja. El último método ha modificado las cosas, tanto para el médico como para el enfermo y ha proporcionado una serie importante de datos, resolviendo así problemas diagnósticos que no había sido posible por medio de los estudios clínicos y fisiológicos.

Aunque la popularidad de este método (biopsia por punción), data de la comunicación de Iversen y Roholm en 1939, el primer intento de diagnóstico con material obtenido del hígado con aguja, fué comunicado por el investigador italiano Lucatello a un Congreso de Medic

---

na Interna reunido en Roma en 1895. Según Lichtman (11) el iniciado del procedimiento fué Vernois quien se refirió al diagnóstico de las enfermedades del hígado en su tesis publicada en 1844. En nuestro país según Fernández y Masferrer (3) la primera biopsia hepática con aguja parece haber sido verificada por Mancía en 1946 en el Hospital Rosales de San Salvador; Abullarade(12) en 1950 presentó su tesis doctoral sobre un estudio de 12 biopsias hepáticas; siendo el trabajo más importante sobre este tema, el publicado por Fernández y Masferrer (3) ya que constituye una serie de 110 biopsias hepáticas y entre sus conclusiones anotan que este procedimiento es suficientemente seguro para ser usado con más frecuencia, empleando la aguja de Vim Silverman por vía transcostal. Obtuvieron una mortalidad de 0.9% en 110 biopsias consecutivas.

En lo que respecta a la técnica de la biopsia por punción varía según los diversos investigadores. En general, la vía puede ser transdominal (sub-costal) o transtorácica (intracostal). Se prefiere la vía transabdominal anterior en los casos en que el hígado está muy engordado y la vía transtorácica cuando el hígado no se palpa y es normal o pequeño.

Indicaciones: La utilidad del procedimiento ha sido demostrada repetidamente tanto en medicina clínica como experimental. Esta técnica es de ayuda inestimable en 1) diagnóstico diferencial de ictericias, 2) diagnóstico de hepatomegalias con o sin esplenomegalia, 3) pronóstico de hepatitis y determinación de la utilidad de ciertos agentes terapéuticos, 4) diagnóstico de granulomas oscuros incluyendo brucelosis, s

coide, tuberculosis, Kalazar, etc., 5) presencia de tumores primarios o metastásicos, 6) diferenciación de enfermedades metabólicas como hemocromatosis enfermedad amiloidea o glicogénica, 7) exclusión de enfermedad hepática en presencia de tests anormales secundarios a otras enfermedades, 8) evaluación de cambios secundarios a administración de drogas químicas, hormonas, etc.

Contraindicaciones: éstas se integran dentro de dos grandes categorías:

1) cualquier afección que pueda dar lugar a hemorragia como aumento del tiempo de protrombina, recuento de plaquetas disminuido, aumento del tiempo de hemorragia o coagulación, hemangioma cavernoso, enfermedad capilar grave tal como escorbuto; y 2) peligro de extender una infección como absceso hepático, colangitis supurada, absceso subfrénico, empiema del lado derecho (vía intercostal), quiste hidatídico, infección cutánea difusa.

Como se ve, este procedimiento de estudio de la patología hepática no pudo ser utilizado en los casos que son objeto de nuestro trabajo y si lo describimos aquí es precisamente para llamar la atención del clínico, que no debe recurrir a esta técnica cuando se sospeche la presencia de un absceso hepático o subfrénico.

Complicaciones: aunque este procedimiento no carece de peligros el riesgo va disminuyendo con la experiencia del médico que lo practica la observación estricta de las contraindicaciones y de la vigilancia posterior. Las complicaciones menores son: 10 neumotorax moderado, 2 neuralgias en el sitio de la punción y dolor diafragmático. Estas so-

raras y desaparecen espontáneamente sin tratamiento. Las complicaciones graves son: 1) infección, 2) embolia grasosa, 3) hemorragia, 4) peritonitis biliar, 5) embolia biliar y 6) implantación de células tumorales en el trayecto de la aguja.

### RESPUESTA DEL HIGADO A LOS AGENTES INFECCIOSOS

El hígado puede afectarse por todos los agentes infecciosos desde el virus ultramicroscópico hasta el metazoario microscópicamente visible. Entre las enfermedades víricas que afectan al hígado se encuentran: 1) la hepatitis infecciosa y por suero homólogo, 2) la fiebre amarilla y 3) la mononucleosis infecciosa (su origen vírico aún se discute). La afección del hígado por espiroquetas ocurre en: 1) la enfermedad de Weill, 2) la sífilis del hígado y 3) la fiebre recurrente. (Casi todas las bacterias patógenas para el hombre pueden afectar al hígado directa o indirectamente. La afección protozoaria del hígado está representada por: 1) el paludismo y 2) la amibiasis. Los metazoos también poco dejan de afectar al hígado, como es el caso de: 1) la infestación espuistosomiásica, 2) la infección por *Clonorchis sinensis* y 3) la enfermedad equinocócica.

El hígado puede afectarse primariamente o secundariamente, dependiendo del agente infeccioso; de forma que la afectación hepática puede ser la responsable de todo el cuadro o constituir solamente un factor de complicación. Se encuentran ejemplos de esto en todos los grupos de agentes infecciosos. La hepatitis infecciosa, la hepatitis por suero homólogo y la fiebre amarilla constituyen ejemplos de enfermedad vírica, aunque puede observarse en todas ellas cierta afectación renal, especialmente en la fiebre amarilla. La mononucleosis infecciosa, probablemente de origen vírico, es primeramente una enfermedad del sistema reticuloendotelial, pero que produce con tanta frecuencia una le

ción, recibe un enorme contingente de micro-organismos circulantes; sin embargo, estos rara vez se aposentan en él y las supuraciones son poco frecuentes. Esto puede ser debido a una resistencia específica de las células parenquimatosas contra la invasión bacteriana y las propiedades fagocíticas de las células de Kupffer que ingieren y destruyen a los invasores.

#### ABSCEOS HEPATICOS: AMIBIANO Y PIOGENO.

Es de esperar que el hígado sea atacado por los gérmenes que circulan en la sangre, teóricamente, debería ser más vulnerable que otros órganos, puesto que se ha demostrado que actúa de filtro y elimina las bacterias circulantes. Sin embargo, en algunas ocasiones estas defensas del hígado son importantes a la invasión de ciertos gérmenes, los cuales producen degeneración y necrosis del parenquima hepático, constituyendo los llamados abscesos hepáticos.

Dos abscesos hepáticos se dividen en dos tipos: amebianos y no amebianos. Estos últimos se califican con el nombre de abscesos piógenos del hígado y son producidos por una diversidad de micro-organismos. El absceso hepático amibiano es tres veces más frecuente que la variedad piógena. Esto resulta sorprendente en vista de la gran variedad de procesos inflamatorios que pueden dar lugar a una necrosis hepática. Con el advenimiento de antibióticos efectivos, los abscesos piógenos parecen disminuir aún más en frecuencia, mientras la incidencia del absceso amibiano no ha disminuido, porque es originada por la colitis amibiana, insidiosa y a menudo no diagnosticada.

-----



Otro grupo de abscesos hepáticos son aquellos que se originan de la supuración de un quiste o de un tumor hepático. Tanto los quistes parasitarios como los no parasitarios pueden infectarse secundariamente y dar lugar a un absceso. Las neoplasias pueden necrosarse en su porción central y eventualmente dan lugar a supuración. Los trastornos de la irrigación sanguínea -tanto la trombosis como la hemorragia- suelen contribuir a esta complicación (10).

A) ABSCESO HEPATICO AMIBIANO: Frecuencia: El absceso hepático amibiano es la complicación grave más frecuente de la colitis amibiana. Puede aparecer en enfermos sin antecedentes de trastornos intestinales (13). Es más frecuente en las regiones donde predomina la amibiasis. Debe señalarse que la amibiasis es una enfermedad difundida y que ella con todas sus complicaciones pueden encontrarse en cualquier parte del mundo. Sin embargo, resulta cierto que, como otras infecciones parasitarias, se presenta más comunmente en las zonas tropicales y subtropicales. (10). La invasión del hígado según Radke (14), ocurre en todo paciente con amibiasis y muchos tienen a la larga hígado sensible con hepatomegalia (43 a 50%). Sin embargo, la incidencia de absceso amibiano en la amibiasis es mucho menos, 1 a 18%. (15).

Etiología: La invasión del hígado por la *Endomeaba histolítica* es secundaria a la enfermedad intestinal. No existe hepatitis ni absceso amibiano primario del hígado. Los quistes son ingeridos por el huésped y los trofozoitos activos penetran a través de la pared intestinal para formar úlceras. La localización más común de la ulceración amibiana es el

ciego. El parásito destruye los tejidos del huésped por un proceso citolítico; los vasos sanguíneos pueden ser corroídos por el proceso. Esto suele dar lugar a una hemorragia o a la diseminación del parásito a zonas distintas. La erosión de un conducto venoso conduce a la propagación al hígado por vía portal. Por la dirección de la corriente portal puede inferirse que el material procedente del ciego es más probable que alcance el lóbulo derecho del hígado.

El intervalo entre el comienzo de la enfermedad intestinal y el comienzo de las complicaciones hepáticas varía en gran manera. Rara vez tarda menos de 6 meses, pero puede durar hasta 57 años, según Manson - Bahr, (citado por Spelberg). Por lo tanto, un paciente con una amibiasis intestinal nunca está al resguardo de que se presente un absceso hepático.

Qué es lo que precipita la propagación de la infección al hígado? La virulencia de cualquier enfermedad infecciosa, depende de la resultante de dos fuerzas opuestas: la virulencia del parásito invasor y la resistencia del huésped. La disminución de la barrera defensiva o el aumento de la virulencia de la amiba suelen dar lugar a su diseminación. El traumatismo abdominal puede constituir un factor coadyuvante, que podría dar lugar a la diseminación mecánica del parásito. Se ha señalado que el abuso del alcohol constituye un posible factor precipitante. El trabajo o el esfuerzo exagerado, al disminuir la resistencia del huésped, suelen facilitar la presentación de esta grave complicación. En ocasiones no es posible determinar ningún factor precipitante.

-----

Anatomía patológica: El hígado está aumentado de tamaño dependiendo de las dimensiones del absceso. Los abscesos varían de tamaño desde minúsculos, apenas visibles a simple vista, hasta cavidades enormes que ocupan todo un lóbulo. La localización de los abscesos es principalmente en el lóbulo derecho. Los del lóbulo izquierdo suman aproximadamente el 15%, y el resto se localiza en el lóbulo derecho, según Spelberg(10).

Excepto cuando ha tenido una invasión microbiana, el material contenido en la cavidad abscesal es espeso y de color pardusco y ha sido llamado "salsa de chocolate" o "pasta de anchoas". Este aspecto es debido a que el material está compuesto de detritus de células hepáticas autolizadas y sangre hemolizada. Ordinariamente es estéril en lo que se refiere a su contenido bacteriano y es difícil encontrar la Endamoeba histolytica. Se encuentran abundantes glóbulos rojos y células histiocíticas descamadas. La pared del absceso varía en grosor según su cronicidad. Los mayores y más antiguos presentan una pared engrosada de tejido conectivo, de aspecto apolillado. Desde el punto de vista microscópico, la superficie en contacto con el absceso está cubierta de restos necróticos, células hepáticas parcialmente autolizadas y algún trofozoito ocasional de la Endamoeba histolytica. Los micro-organismos se encuentran con mayor facilidad en las zonas necróticas. Lejos de la superficie del absceso existe una gruesa membrana de tejido conectivo en la cual los parásitos son raros, pero abundan los leucocitos polimorfonucleares y linfocitos. Por fuera de la banda fibrosa existe una zona de hiperemia y conductos venosos trabucados. Aquí puede encontrar-

-----

se alguna amiba ocasionalmente. Mas afuera está el parenquima hepático, que muestra alteraciones y atrofia por compresión, pero adyacente a esta zona existe parenquima hepática normal.

El absceso hepático se dirige con frecuencia hacia la cúpula diafragmática, la cual perfora dando lugar a un empiema o con mayor frecuencia a un absceso del lóbulo pulmonar inferior derecho. El absceso cerebral constituye una complicación rara de la amibiasis; cuando se presenta se acompaña de un absceso hepático.

La afección intestinal primaria puede haber curado o permanecer en un estado asintomático, cuando el paciente sucumbre al absceso hepático. Sin embargo, puede ser activa y presentar una ulceración extensa.

Cuadro clínico: El absceso hepático se presenta como una enfermedad aguda febril. Se han descrito pacientes con abscesos crónicos que presentan una fiebre ligera y los otros síntomas muy moderados en comparación con la enfermedad aguda. El absceso crónico puede presentar exacerbaciones agudas y dar lugar durante estos períodos el cuadro clínico que describimos a continuación.

Síntomas: El dolor abdominal constituye el síntoma predominante y más común; fué observado en el 100% de nuestra serie de abscesos hepáticos. Usualmente es sordo pero puede ser agudo y punzante. La localización más frecuente es el hipocondrio derecho, pero puede presentarse en el epigastrio, en el cuadrante inferior derecho, en el hipocondrio izquierdo o ser generalizado. El dolor trácico es frecuente ya sea a causa de una propagación directa al pulmón o por una irritación de la pleura dia

-----

fragmática. En este último caso el dolor es de naturaleza pleurítica y aumenta con la respiración. En el primer caso de nuestra serie, este síntoma fué tan notorio que inicialmente se hizo diagnóstico de Pleuritis diafragmática. El dolor torácico puede irradiarse al cuello, al hombro o a la escápula derecha. La tos suele acompañar al dolor torácico, sobre todo cuando el absceso se ha perforado a la cavidad pleural o al pulmón y entonces se asocia con frecuencia de expectoración que tiene las mismas características del material contenido en el absceso y que describimos anteriormente. Los esputos pueden constituir una pista para establecer el diagnóstico.

La fiebre es otro síntoma que nunca falta (100% en nuestra serie), aunque inicialmente puede faltar o ser muy ligera. En otros casos una fiebre inexplicable puede ser el síntoma inicial. Usualmente es de tipo séptico, alcanzando hasta 39' o 40'. En muchos casos se acompaña de escalofríos.

Con frecuencia hay anorexia y adelgazamiento. Pueden observarse náuseas y vómitos raramente. Se presenta diarrea en menos de la mitad de los casos: 37% en la serie de Spelberg, 32 a 48% para otros autores (Klatskin (15) Sodeman y Lewis (16)).

Signos físicos: Los signos físicos dependen de la dirección del crecimiento hepático; cuando es principalmente hacia arriba, en la base del pulmón derecho se aprecian matidez y disminución de los ruidos respiratorios simulando neumonía. Cuando el hígado aumenta de tamaño hacia abajo se hace palpable. En ambos casos el borde hepático es doloroso a

la palpación y la percusión de la región hepática despierta dolor. La sensibilidad puede ser muy limitada e indica el sitio por donde apunta el absceso. La sensibilidad dolorosa exquisita constituye un signo diagnóstico de formación abscesal.

La ictericia constituye un signo raro y a causa de su poca intensidad puede pasar inadvertida y, por lo tanto, se estudiará con los datos de laboratorio.

Datos de Laboratorio: Las radiografías del tórax constituyen uno de los métodos más útiles para descubrir el absceso hepático. La elevación del diafragma derecho y la disminución de su movilidad constituyen signos diagnósticos precoces y constantes. La elevación triangular del diafragma derecho es un signo diagnóstico de absceso más categórico. Puede ocurrir una obliteración del ángulo costofrénico o cardiofrénico por un derrame pleural mínimo. A consecuencia de una perforación del absceso a través del diafragma se produce una extensa afección del pulmón derecho. Esto da lugar a signos de consolidación y cavitarios con nivel líquido. Pueden observarse lesiones en ambos pulmones, pero en el izquierdo se observan ocasionalmente.

El hallazgo de amibas en las heces sería un signo de gran utilidad diagnóstica, pero desafortunadamente se encuentran en una minoría de casos: 60% en la serie de Radke (14), pero según Spelberg (10) la frecuencia de heces positivas en la literatura es sólo del 4.4 al 48.6% de los casos. Es posible descubrir el parásito en los esputos de los paciente que tienen complicación pulmonar. Se ha empleado de tiempo en tiempo la prueba de fijación del complemento para la amibiasis desde -  
-----

que fué propuesta por Craig en 1927. Las observaciones recientes confirman la opinión de que esta prueba, en su estado actual, es de un valor clínico dudoso a causa de la frecuencia de resultados positivos y negativos falsos según Buchman y colaboradores (17) y Dolkart y Colaboradores (18). En efecto, en los pacientes con hepatitis amibiana puede ser positiva o negativa; cuando la reacción es positiva, puede seguirlo siendo mucho tiempo después de la curación.

Usualmente existe una leucocitosis de grado moderado en general por debajo de 20.000 con neutrofilia no mayor de 75% a 80%. La leucocitosis intensa y la fiebre alta suelen asociarse con perforación del absceso o infección bacteriana sobreañadida. La anemia es frecuente.

Las pruebas funcionales hepáticas son normales o muestran sólo alteraciones moderadas. La hiperbilirrubinemia es ligera o bien falta. La bilirrubina sérica estaba elevada en el 33% de los casos de Spelberg (10), en el 19% de los pacientes de Ochsner (19) y 15% de la serie de Sodeman y Lewis (16). También puede descubrirse una fosfatasa alcalina ligeramente elevada y una moderada retención de la bromosulfaleína. Rara vez se observan alteraciones de las proteínas plasmáticas y reacciones anormales de floculación.

Diagnóstico: Es necesaria una mayor precaución ante las complicaciones hepáticas amibianas para reducir los fallos diagnósticos. Los datos diagnósticos de la enfermedad consisten en dolor abdominal especialmente del hipocondrio derecho, acompañado de fiebre, escalofríos, hepatomegalia, sensibilidad dolorosa limitada y exquisita a nivel del hígado, especialmente de los espacios intercostales inferiores y una elevación

-----

con limitación de la movilidad del diafragma derecho. Casi siempre se encuentra una leucocitosis moderada. También puede existir síntomas físicos y datos radiológicos referibles al pulmón derecho. Cuando se descubren los signos clínicos anteriores debe administrarse uno de los medicamentos especificados más adelante y la respuesta inmediata nos da la clave del diagnóstico.

Parecería que con todos estos datos, difícilmente se nos escaparía el diagnóstico de esta condición patológica, sin embargo, la realidad no es así, pues, según Radke (14), "la frecuencia con que se descubre el absceso amibiano del hígado en las autopsias, cuando el diagnóstico clínico no sospechaba su presencia, testifican las dificultades diagnósticas de este proceso. En un grupo de 40 autopsias de absceso hepático amibiano estudiadas en el Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas, sólo en 7 o sea el 17.5%, el diagnóstico médico era correcto".

Se ha convenido que el diagnóstico categórico de absceso amibiano del hígado se establece solamente cuando las amibas hayan sido demostradas en el exudado o en una biopsia del hígado o de la pleura. Sin embargo este criterio no es satisfactorio desde el punto de vista clínico, porque la adecuada terapia produciría una resolución del absceso sin ninguna intervención quirúrgica. Además la demostración de amibas en el exudado, frecuentemente no es posible aún cuando el material es obtenido de un absceso.

Radke ha establecido el siguiente criterio diagnóstico:

-----



- 1) Presencia del síndrome clínico de amibiasis.
- 2) Demostración de lesiones amibianas intestinales por técnica sigmoidoscópica o demostración de *E. histolytica* por aspiraciones o en heces.
- 3) Evidencia objetiva de foco hepático.
- 4) Respuesta inequívoca a la terapia específica.

Este criterio es esencialmente similar al establecido por otros autores (19-20-16), excepto por su insistencia sobre la presencia del síndrome clínico de amibiasis y la evidencia de enfermedad intestinal por demostración de las lesiones típicas o de los organismos patógenos.

Diagnóstico diferencial. Esta enfermedad puede ser confundida con otras afecciones del hígado, enfermedades pulmonares o infecciones generales. Se diferencia de la hepatitis infecciosa porque en esta enfermedad, la fiebre si existe es baja y no hay leucocitosis; la sensibilidad dolorosa del hígado es difusa y el diafragma nunca está elevado o fijado; las pruebas funcionales hepáticas están marcadamente alteradas. De forma parecida es posible excluir la cirrosis.

Las enfermedades del pulmón, tales como la neumonía y el empiema, son frecuentemente confundidas con el absceso amibiano del hígado a causa de los síntomas y signos referibles al pulmón derecho. En estas enfermedades todos los síntomas son supradiafragmáticos, el hígado no está aumentado de tamaño ni doloroso y el diafragma no está elevado.

Las enfermedades generales, especialmente aquellas que se acompañan de escalofríos y fiebre, pueden constituir un problema difícil. La-

Me parece oportuno, al hablar de estos dos medicamentos, anotar algunas de las conclusiones de Wilmot y Col. (23), en su estudio comparativo de la efectividad de estos farmacos en el tratamiento del absceso hepático.

Ellos usaron la emetina por vía intramuscular en dosis de 65 mgrs. diarios durante 10 días consecutivos y luego de un descanso de 14 días, durante otros seis. La cloroquina la administraron en forma de difosfato (en tabletas de 250 mgrs. equivalentes a 150 mgrs. de la base) o de sulfato (tabletas de 200 mgrs. con la misma equivalencia), en dosis de 4 tabletas de inmediato, seguidas de 2 tabletas seis horas después y luego 1 tableta diaria durante 29 días. Además todos los pacientes tomaron 600 mgrs. de diyodohidroxiquinolina, tres veces diarias durante 20 días.

Cuando el paciente sufría al mismo tiempo de disentería amibiana, si era del grupo tratado con cloroquina, añadieron tetraciclina en dosis de 1 gr. diario durante 10 días. Procedieron así porque el tratamiento con cloroquina y diyodohidroxiquinolina es insuficiente para combatir la amibiasis intestinal activa y también porque la tetraciclina es ineficaz en los abscesos amibianos del hígado.

Entre sus comentarios dicen: "con la dosis utilizada en el presente ensayo, la cloroquina pareció ser tan eficaz como la emetina en el alivio de los síntomas iniciales, pero encierra el riesgo de una mayor incidencia de recaídas que la emetina." "La creciente preferencia con respecto a la cloroquina en el tratamiento de la amibiasis hepática se debe principalmente al temor que se siente por las reacciones

-----

tóxicas de la emetina; pero no administrándola a los pacientes cardíacos y reduciendo la dosis en los niños y ancianos, nunca hemos experimentado que la emetina ocasione reacciones tóxicas importantes ni en estos ni en muchos otros centenares de pacientes tratados. Se dió la emetina en las dosis mencionadas porque con sólo 10 días de tratamiento la proporción de recaídas llega al 7.7% en tanto que esta proporción baja al 1% si se añaden 6 días de tratamiento después de 14 días de reposo. Creemos que hay base justificada para preconizar la cautela cuando se recomienda la sustitución de la emetina por la cloroquina en el tratamiento de los abscesos del hígado, puesto que la posible recurrencia de la enfermedad representa un riesgo superior para el paciente que la toxicidad de la emetina. Acaso la cloroquina tenga un grado mayor de eficacia a dosis elevadas, pero varios autores han citado reacciones secundarias al sobrepasar los 450 mgrs. diarios como base. Tal vez sea posible lograr resultados satisfactorios administrando los dos medicamentos, lo que permitiría reducir la dosis total de emetina". (23).

Drenaje cerrado: Si el tratamiento médico no produce una mejoría completa de los síntomas está indicada la aspiración mediante punción. - La localización de la punción es variable según la situación del absceso: 1) En el punto de máxima sensibilidad, que está frecuentemente entre los espacios intercostales 8 y 10 en la línea axilar anterior. 2) Si el absceso es anterior, como viene demostrado por las radiografías lateral y anteroposterior, así como por los signos palpatorios, la punción debe practicarse por debajo del reborde costal derecho, 4 a 5

-----

cms. hacia la derecha del apéndice xifoides. 3) Si el absceso es posterior, la punción debe practicarse por debajo de la duodécima costilla y a la derecha del ángulo costovertebral.

Puede emplearse una anestesia por infiltración de procaina al 1%, La aguja debe ser de calibre 16 o 14 para permitir la aspiración del contenido espeso. Debe emplearse una jeringa grande de Luer de 20cc. de capacidad por lo menos, pero preferiblemente de 50 cc.

La aspiración debe ir seguida por otro tratamiento de emetina o cloroquina; algunos recomiendan asociar antibióticos (30).

Drenaje quirúrgico: Según Ochsner y Col., el drenaje quirúrgico no es aconsejable a causa de su mayor mortalidad y morbilidad por infección secundaria. Pero se hace necesario en los abscesos múltiples y en los abscesos solitarios localizados en el lóbulo izquierdo del hígado que no pueden ser aspirados o cuando no ha sido posible localizarlo.

Al hablar del absceso piógeno describiremos un resumen de las vías de acceso al hígado para el drenaje quirúrgico.

Amebicidas intestinales: Con el objeto de eliminar completamente la enfermedad e impedir la recidiva de las complicaciones hepáticas, es necesario limpiar el colon de amebas. Para ello han de emplearse otros medicamentos amebicidas que son efectivos contra la enfermedad cólica. Esto debe efectuarse incluso cuando no se encuentran amebas en las heces. Los medicamentos que tienen una actividad amebicida comprobada son los siguientes: la dioquinina (5, 7-diiodo-7-hidroxi-quinolina) a la dosis de 0.63 gr. cuatro veces al día durante 20 días; el chiniofon (7-yodo-8-hidroxiquinolina-5-ácido sulfónico) a la dosis de 1 gr. tres

-----

veces al día durante 10 días; el Carbarsone (ácido carbaminofenil-arsónico) en dosis de 0.25 gr. tres veces al día durante 10 días; el Milibis (bismutoxi-P-N-glicol arsonilato) a la dosis de 0.5 gr. cuatro veces al día durante 10 días y la Terramicina en dosis de 0.25 gr. cuatro veces al día durante 10 días.

B) ABSCESO HEPATICO PIOGENO: Frecuencia.- Las estadísticas de Ochsner y Col. (21) demuestran la rareza de esta afección; estos autores encontraron un porcentaje de 0.0077% de abscesos piógenos del hígado en 540.776 ingresos al Charity Hospital de Nueva Orleans. Collins (24) comunicó una frecuencia necropsica del 0.606%.

Etiología: Los micro-organismos que más frecuentemente se encuentran causando estos abscesos son la Escherichia coli, los estreptococos y los estafilococos; otros organismos que en ocasiones han sido cultivados de estos abscesos incluyen el neumococo, B. subtilis, Alcalígenes-fecalis, difteroides, B. piocianicus, Aerobacter aerógenes, Leptothrix, actinomices, Streptothrix, Histoplasma, Eberthella typhi, Salmonella, Shigella, espiroquetas y gonococos. Los abscesos son estériles en el 38 a 60% de casos.

Patogenia: Las vías por las cuales los micro-organismos alcanzan el hígado, así como los sitios de donde parten estos gérmenes pueden resumirse como sigue:

1).- La vena porta lleva la infección desde los siguientes órganos: apéndice, colon, intestino delgado, estómago, páncreas y bazo.

2).- La arteria hepática lleva los micro-organismos desde la circula-

ción general en casos de: pioemia, bacteriemia, endocarditis bacteria  
na.

3).- Propagación directa desde un órgano o zona adyacente: vesícula bi  
liar, estómago, riñón derecho, absceso subfrénico, peritonitis locali-  
zada.

4).- Propagación linfática desde zonas adyacentes como en 3.

5).- Traumatismos: ya sean penetrantes por implantación de los micro-or-  
ganismos, como no penetrantes, produciendo hemorragia o lesión histica  
que favorece la infección.

6).- Sistema biliar, originándose la infección desde los conductos bi-  
liares extrahepáticos mayores o desde el tubo digestivo.

El tubo digestivo constituye sin duda el origen más frecuente -  
del absceso piógeno del hígado y de sus diversos tramos, el apéndice -  
es el que más a menudo causa la supuración hepática (11 a 24% de los -  
casos). La supuración afecta a las venas apendiculares, se propaga a  
las venas iliocecales, de aquí a la mesentérica superior y finalmente  
a la vena porta, llegando después al parénquima hepático. A causa de -  
la corriente de la sangre portal, las bacterias procedentes de la vena  
mesentérica superior y por lo tanto del apéndice, se localizan en el -  
lóbulo derecho del hígado; sin embargo, se han señalado abscesos del-  
lóbulo izquierdo consecutivos a una apendicitis. Estos también pueden-  
ser múltiples.

Los focos distantes de infección situados por fuera de la zona-  
portal, envían las bacterias a través de la arteria hepática. Estos fo-  
cos distantes fueron el origen en el 13% de la serie de Ochsner. (21)

-----

La extensión directa desde la vesícula biliar es un fenómeno relativamente común. La colecistitis puede ser responsable del 6 al 14% de los abscesos hepáticos. El proceso inflamatorio afecta y se extiende a través de la cápsula de Glisson. El hecho de si la propagación linfática interviene en estos casos, es un problema de la mayor importancia. La mayor parte de los que lo han estudiado niegan la importancia de la propagación linfática en la génesis del absceso piógeno hepático.

El traumatismo, ya sea penetrante o no, puede ser causa de un número considerable de casos. Las causas raras de abscesos hepáticos son aquellas consecutivas a la penetración de cuerpo extraño en el parénquima hepático, tales como agujas (atravesando el estómago y penetrando el hígado) espinas de pescado, pedazos de vidrio o de paja (21).

Los conductos biliares pueden servir no sólo de origen a la infección, sino también para transportar las bacterias a la sustancia hepática.

La colangitis ascendente supurada puede terminar en abscesos hepáticos múltiples del hígado. Estos procesos van usualmente precedidos por una colecistitis y una obstrucción del colédoco.

Existe finalmente, un gran grupo de abscesos hepáticos en los cuales el foco primario permanece oculto. El 59.5% de los casos de la serie de Ochner (21) estaban dentro de la categoría. Este absceso ha sido catalogado como primario o idiopático y criptogenético. Esto puede ser consecutivo a un foco insignificante y pequeño drenado por la vena porta ó que vierte su contenido dentro de la circulación general.

-----

Anatomía patológica. El hígado suele estar moderadamente agrandado. Los abscesos múltiples son más comunes que los solitarios. El lóbulo derecho se afecta con mayor frecuencia 68 a 80% de los casos. Cuando existen abscesos múltiples el hígado tiene aspecto moteado. Las zonas afectas pueden ser duras y parecer un tumor maligno. Estas tienen un diámetro que oscila entre 0.5 y 1 cm. Varios pequeños abscesos múltiples pueden fundirse para formar un gran absceso.

Es posible descubrir los procesos supurados que iniciaron el absceso hepático. Por otra parte el absceso puede sufrir una rotura, dando lugar a una peritonitis generalizada o localizada o a un absceso subfrénico. Estas complicaciones se presentan en el 8 y el 6% de los casos, respectivamente.

Desde el punto de vista microscópico, el tejido hepático adyacente al absceso puede presentar señales de necrosis e infiltración con células inflamatorias. La cápsula en general no es gruesa, excepto en los crónicos; suele constar de un tejido fibroso y células endoteliales, así como de células gigantes del tipo de los cuerpos extraños y del tipo de Langerhans, formando una masa granulomatosa.

Datos clínicos.- Es más frecuente en el hombre en una relación de 2 a 1. Según la edad, muestra una amplia distribución desde la infancia hasta la edad avanzada.

Los signos de sepsis dominan el cuadro clínico, en general existen escalofríos, fiebre y sudores profusos. La fiebre es usualmente intermitente, en agujas, pero puede preceder al desarrollo del absceso piógeno hepático, a causa del proceso infeccioso que servirá de foco.



Son síntomas frecuentes la debilidad extrema, la anorexia, la pérdida de peso, las náuseas y los vómitos. Casi siempre existe dolor en el hipocondrio derecho, de intensidad variable y que se agrava con la tos o la inspiración profunda. Puede irradiarse al cuello o al hombro derecho a consecuencia de una irritación del diafragma o de complicación pleural. Casi siempre hay hepatomegalia dolorosa, sensibilidad que puede ser localizada o difusa, dependiendo de la extensión del proceso. El agrandamiento del hígado puede hacerse hacia abajo o hacia arriba, descubriéndose en este caso elevación y fijación del hemidiafragma derecho, con matidez, estertores o un roce por tracción, a la exploración del tórax. La ictericia es un signo raro, encontrándose en el 8 a 25% de los casos. Usualmente no es intensa, y con mayor probabilidad es consecutiva a la compresión y al edema del conducto hepático, aunque también puede ser debido a una disfunción parenquimatosa, a causa de la fiebre o de la sepsis. Rara vez se encuentra ascitis en esta afección, cuando ocurre depende indudablemente de la obstrucción trombotica de la vena porta, además de la disminución de proteínas en el suero.

Datos de Laboratorio.- La presencia de una marcada leucocitosis con preponderancia de polimorfonucleares constituye un dato característico del absceso piógeno del hígado. El recuento leucocitario puede elevarse hasta 50.000 células por milímetro cúbico y generalmente está por encima de 20.000; sin embargo, en los abscesos crónicos puede ser moderado o incluso faltar. Puede existir una anemia secundaria ligera.

En la bacteriemia es posible obtener un cultivo en la sangre -  
-----

del germen causal. Los rayos X tienen valor para descubrir las anomalías del diafragma derecho y para hacer diagnóstico diferencial con el absceso hepático amibiano como lo describimos al hablar del diagnóstico de este proceso.

Sobre las pruebas funcionales hepáticas hay pocas descripciones en la literatura. El índice icterico sólo está ligeramente elevado, pero en el caso de un absceso originado a partir de una colangitis supurada, puede estar muy elevado, a causa de la obstrucción biliar completa que acompaña al proceso. Es de esperar una elevación de la fosfatasa alcalina y una ligera retención de la bromosulfaleína.

Diagnóstico.- Este se basa en la historia de una infección anterior, la presencia de escalofríos, fiebre, sensibilidad dolorosa del hígado y hepatomegalia; en la marcada leucocitosis y en los signos radiográficos.

Tratamiento y pronóstico. En tiempos pretéritos, la mortalidad por absceso piógeno hepático era del 50 al 95%, sin embargo, con el advenimiento de los antibióticos, el pronóstico ha mejorado notablemente. Si se determina el germen causal debe ser sometido a pruebas de sensibilidad y administrarse el antibiótico indicado al caso. Si se desconoce el germen causante, debe administrarse un antibiótico de amplio espectro o una combinación de antibióticos; sin embargo, si el tratamiento médico se usa solamente en los abscesos pequeños o múltiples no así en los grandes y únicos donde se impone el tratamiento quirúrgico.

Para llevar a efecto este tratamiento, es conveniente tratar -

-----

de localizar lo más exactamente posible la situación del absceso, para elegir la vía de acceso más apropiada. En efecto, para los superiores se usa la vía transtorácica transpleural y para los anteriores la vía abdominal, llevando la incisión sobre la máxima cúspide de la tumuración saliente. Luego de la evacuación se dejan drenos que penetran hasta la cavidad del absceso y los cuales se irán acortando, especialmente en el caso del absceso hepático amibiano, para no evitar la tendencia a un cierre rápido de la cavidad, característica beneficiosa de este proceso.

ABSCESO SUBFRENICO:

Se entiende por absceso subfrénico la colección purulenta que se acumula inmediatamente por debajo del diafragma con el que guarda íntimo contacto. Piquand dice que deben llamarse así a las colecciones purulentas situadas en todo el perímetro del departamento supramesocólico (25).

El estudio anatómico del espacio subfrénico ha sufrido una serie de modificaciones por distintos autores, pero vamos a describir aquí los límites que reconoce Rivera García (26).

Por arriba y a los lados limita con el diafragma, hacia abajo - con el mesocolon y colon transversal, que le forman un verdadero piso y lo mantienen cerrado; hacia adelante está limitado por la pared abdominal anterior y hacia atrás, por las zonas dorsolumbares. En su interior las vísceras y los repliegues peritoneales constituyen a veces verdaderos tabiques, dejando entre sí espacios que, aunque virtuales en estado fisiológico, pueden en estado patológico almacenar colecciones purulentas. Estos espacios se denominan celdas subdiafragmáticas. Se reconocen en definitiva cuatro celdas revestidas por peritoneo o sea intraperitoneales y una extraperitoneal o retroperitoneal, las cuales constituyen los espacios subfrénicos siguientes:

- a). Espacio intraperitoneal anterior derecho (entre diafragma e hígado).
- b). Espacio intraperitoneal posterior derecho (Subhepático)
- c). Espacio intraperitoneal anterior izquierdo (entre diafragma y bazo).

- d). Espacio intraperitoneal posterior izquierdo (trascavidad de epiplones)
- e). Espacios retroperitoneales posteriores izquierdo y derecho, llamados tambien frenolumbares.

Etiopatogenia.- Esta afección se observa en todas las edades asi como tambien en ambos sexos.

En orden de frecuencia las causas originarias son:

- 1). Apendicitis: era considerada la causa mas frecuente, pero con el mejor conocimiento de la apendicitis y su tratamiento precoz, ha hecho que esta complicación se observe mucho menos.
- 2). Ulcera gastroduodenal perforada: en uno de cada tres abscesos la perforación de una úlcera gástrica desencadena el proceso. Hay quien opina que tanto el ulcus como el carcinoma del estómago, aún sin perforación, pueden por via linfática llegar a originar el absceso subfrénico.
- 3). Afecciones hepáticas y de vías biliares: los quistes supurados y los abscesos hepáticos, asi como las colecistitis y las angiolitias, constituyen estados patológicos que muy frecuentemente originan esta complicación.

Mas raramente todavia, los abscesos del bazo, las supuraciones renales, las perforaciones del duodeno y del colon, y excepcionalmente, las pancreatitis, las pleuresias y las lesiones del esófago figuran entre sus causas.

Los abscesos del espacio intraperitoneal anterior derecho son la variedad mas frecuente, representando un tercio de los casos. Subsisten ordinariamente a una de estas causas: una supuración del hígado o

de las vías biliares o bien a una apendicitis. En este último caso el pus remonta hasta debajo del diafragma siguiendo el canal parietocolico, entre el colon ascendente y la pared abdominal. En seguida vienen en frecuencia los abscesos del espacio intraperitoneal anterior izquierdo, que resultan habitualmente de la perforación de una úlcera gástrica y muy rara vez, de la perforación del duodeno o del colon. Los abscesos de la cavidad, relativamente raros, subsiguen sobretudo a una pancreatitis supurada o a una úlcera de la pared posterior del estómago. Los abscesos retroperitoneales son, en general (mas de los 2/3 de los casos), consecutivos a la apendicitis, mas rara vez son la propagación de una supuración perinefrítica.

Anatomía Patológica.- El absceso es por lo general único; contiene pus bien ligado, de color achocolatado, verdoso o amarillo oro, según que en su constitución exista sangre, bilis o la flora micobiana que le dio origen. En algunos se puede observar, sobrenadando en el pus, una cámara de gas, procedente ordinariamente de una úlcera gástrica perforada; en algunos casos resulta de una comunicación transdiafragmática con los bronquios, después de una vómica, y, por último, pueden nacer in situ, por fermentación anaerobia (sobre todo perfringens).

En cuanto a la cantidad de pus que se puede coleccionar de un absceso varia de unos 30 a 50 cc. hasta varios litros.

Sintomatología.- No puede estudiarse un solo cuadro clínico, puesto que el absceso puede evolucionar en forma brusca y dramática y otras veces lo hace muy solapadamente. De igual manera unas veces lo hace

predominando el tipo sintomático abdominal y otras veces el tipo sintomático torácico. El inicio del cuadro es de mucho valor para el diagnóstico y así observamos cómo en un individuo cuya úlcera péptica solo se manifestaba por vagos trastornos dispépticos, súbitamente es presa de un dolor epigástrico agudo, "como de una puñalada", con signos de una peritonitis por perforación; pero a consecuencia de un tabicamiento por adherencias anteriores, la supuración se limita al espacio subfrénico y los síntomas graves de la primera hora presentan una remisión; esta forma de comienzo es sobre todo frecuente en los abscesos subfrénicos de desarrollo anteroinferior. A veces este comienzo agudo se caracteriza por síntomas pleuropulmonares que pueden desviar el diagnóstico: escalofríos, dolor punzante de costado, disnea y tos, manifestaciones de la inflamación subfrénica; este es el principio ordinario de los abscesos de evolución superior o torácica. La forma subaguda se observa sobre todo después de las apendicitis: un enfermo es operado de absceso apendicular, pero unos días después de la operación reaparece la fiebre con dolor fijo en el hipocondrio derecho y los signos del absceso subdiafrágico se van manifestando. Mas rara vez el comienzo es incidioso: durante meses el paciente tiene fiebre y se queja de dolor en el hipocondrio, pero puede dedicarse a sus ocupaciones habituales hasta el momento en que una pleuresia o una vomica llaman la atención hacia la región subdiafrágica o bien se desarrolla sórdidamente una tumefacción debajo del hipocondrio, acompañada de fiebre y de declinación progresiva del estado general.

Quando el absceso está constituido, sus signos varían según la-

-----

localización. Si es anteroinferior se aprecia abombamiento del epigastrio o hacia el hipocondrio, con matidez en todas sus posiciones, si el absceso no contiene gas; pero si es puogaseoso, las partes declives ocupadas por el líquido son mates, y las partes elevadas a las que se dirigen los gases son sonoras; así pues, si el enfermo está en decúbito dorsal se aprecia sonoridad en todo el abombamiento, pero si esta sentado, la percusión descubre una zona mate en la parte baja de la prominencia y otra timpanica en la parte alta. El hipocondrio es doloroso espontáneamente. y la palpación, la percusión o los movimientos respiratorios exacerbaban el dolor. Puede ser el único síntoma que delaten estos enfermos.

La inspección revela inmovilidad de las últimas costillas, elevación del reborde costal y, a veces, red venosa superficial. Por palpación se descubre defensa muscular, que oculta la colección; con hiperesesia cutánea en el epigastrio, hipocondrio y flanco derechos.

Los abscesos que se desarrollan hacia arriba rechazando el diafragma y el pulmón, dan lugar a una sintomatología sobre todo torácica; los abscesos no gaseosos simulan la pleuresia y los gaseosos el pneumotórax. Hay dolor de tipo neuralgico del reborde costal que se extiende a varios espacios intercostales. A la inspección hay limitación de los movimientos respiratorios, la respiración es del tipo costal superior, la base es inmóvil. A la percusión se descubre zona de matidez o de sonoridad según se verifique sobre la colección de pus o de gas. En los abscesos izquierdos la punta del corazón se localiza mas arriba. A la auscultación hay abolición de las vibraciones vocales y del murmullo -

-----



vesicular en la base, y egofonia con "ruido de olla cascada" si el absceso contiene gas.

Radiográficamente, cuando solo existe pues, se ve elevación e inmovilidad del hemidiafragma derecho. Si el absceso es pigaseoso, además del ascenso del diafragma que, dicho sea de paso, puede llegar hasta la tercera costilla, se observa la cámara de aire del absceso inmediatamente debajo del diafragma y por debajo del gas está el nivel líquido que adopta la forma lineal. Para saber si el absceso está por delante o detrás del estómago, hay que tomar otra placa, previa ingestión de sustancia opaca.

Diagnóstico.- Hay autores que no se bastan con los signos clínicos para hacer el diagnóstico y recurren aún a la punción exploradora y al signo de Pfuhl con ella obtenido (salida brusca de pus a la inspiración: absceso subfrénico; salida de pus a la expiración: derrame pleural).

En la actualidad, la punción debe ser un acto previo al operatorio y realizarse en la misma sala de operaciones. No debe olvidarse que la punción exploradora hecha con fines diagnósticos en la cama del enfermo, puede originar las más graves pleuresias y peritonitis supuradas, al llevar los gérmenes hasta esas cavidades, que se encontraban virgenes hasta entonces.

El diagnóstico diferencial se hará con el absceso hepático, el quiste hidatídico supurado, las pleuresias y el absceso perinefrítico. Para diferenciarlo del absceso hepático, cuyo cuadro clínico es tan semejante al del absceso subfrénico, nos valdremos de los datos siguientes

-----

tes:

a). El hígado está grande en el absceso hepático y descendido en el subfrénico; b). La ictericia es mas frecuente y precoz en el hepático; c). La temperatura se inicia de golpe, en curva brusca, en el hepático, mas ascendente en el subfrénico y ). Por último se tendrán en cuenta - los antecedentes, aunque no debemos olvidar que, asi como una infección secundaria a la apendicectomia puede dar un absceso subfrénico, también puede ser la causante de un absceso piógeno del hígado.

La evolución de los abscesos subfrénicos está en relación con el tiempo que ellos llevan de constituidos, es decir, los tardíamente - diagnosticados y tratados son los que a causa de la gran intoxicación - que producen, se tornan mas serios y muchas veces conducen a la muerte (70%).

Tratamiento.- Solamente es quirúrgico. Una vez diagnosticado y ubicado el absceso, una incisión amplia y un buen drenaje constituyen la única y racional terapéutica, teniéndose cuidado de llegar a él por la vía - mas directa para evitar, en su evacuación, la contaminación de la pleu - ra o del resto de la cavidad peritoneal.

Son dos las vias usadas: La transtoracica y la abdominal.

En la primera se pueden seguir dos rutas, una de ellas se abre camino a nivel y después de la resección de la duodécima costilla. - Tiene la ventaja de llegar al absceso retroperitoneal y extrapleurál - mente, evitando así la contaminación de estas cavidades, pero tiene la desventaja de atravesar una gruesa cantidad de tejidos y de abordar su objetivo desde un nivel muy bajo. Además hay que recordar las variacio

-----

nes anatómicas propias de la reflexión pleural, ya que en un 30 o 40% de casos puede encontrarse el ángulo costodiafrágico a un nivel tan bajo como la duodécima costilla.

La segunda ruta tiene mas simpatizadores por ser mas directa. Se practica resecano una porción posterior de la undécima costilla. Una vez descubierta la pleura debe procederse con mucho cuidado para evitar abrirla. Si el ángulo pleural costofrénico no ha sido obliterado por el proceso inflamatorio, lo que puede fácilmente determinarse por el aspecto de la pleura y el libre deslizamiento de una superficie sobre la otra, entonces debe recurrirse a uno de los dos métodos de obliteración del ángulo pleural costofrénico. Uno de ellos consiste en colocar firmemente una compresa de gasa contra la pleura parietal expuesta, al cabo de 48 horas habrá cerrado efectivamente el repliegue pleural. Este método tiene la desventaja de requerir dos etapas en el procedimiento, atrazando por varios días el drenaje quirúrgico completo y los signos de infección en el paciente pueden exacerbarse. Si el tiempo es un elemento importante por las condiciones del paciente -que es lo usual en estos casos- la superficie pleural costofrénica puede ser suturada por una serie de puntos interrumpidos colocados en la periferia entera de la superficie pleural expuesta; la pleura y el diafragma se abren entonces directamente por una incisión en el centro de la sección así aislada, de la pleura parietal y diafrágica, sin riesgo de contaminación de la cavidad pleural. El drenaje es mantenido por drenos blandos y con un pequeño cateter se hacen instalaciones de un antibiótico apropiado.

-----

La vía abdominal se usa para abordar las infecciones anteriores y subhepáticas. Estas colecciones pueden drenarse satisfactoriamente - por una incisión subcostal realizada a la derecha del proceso xifoides y llevando la disección hacia arriba, cerca de la superficie inferior del margen costal, con el objeto de evitar la abertura de la cavidad - peritoneal general.

Es de esperarse una curación completa, si el procedimiento quirúrgico anteriormente descrito, para tratar los abscesos hepáticos y - subfrénicos, es realizado correctamente y suplementado con antibióticos específicos, seleccionados después del cultivo del germen y de verificadas las pruebas de sensibilidad. En los abscesos hepáticos, debemos insistir en esto por su importancia, la terapia antibiótica debe prolongarse por muchos meses, a causa de la tendencia hacia la cronicidad y a la recurrencia que se ha observado en estos procesos. (27)

MATERIAL DE ESTUDIO.

Para la elaboración del presente trabajo se recurrió a los libros de altas de los distintos servicios del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, llevados desde el 10. de enero de 1955 hasta el 30 de junio de 1962, de los cuales pudimos obtener el total de casos en los que se hizo diagnóstico positivo de Absceso Hepático o Subfrénico.

El Instituto Salvadoreño del Seguro Social es una Institución que funciona en El Salvador desde mayo de 1954. Cuenta actualmente con un Hospital General que presta sus servicios en una parte de los edificios pertenecientes al Hospital Rosales de San Salvador, que es una institución nacional; un Hospital de Maternidad, que funciona también en edificios propios del Hospital General de Maternidad, otra institución nacional, y otros pequeños hospitales instalados en Santa Tecla y Sonsonate, siempre en los edificios de los hospitales nacionales ubicados en estas ciudades. Cuenta además con varios consultorios externos; el más importante de ellos es el Consultorio No. 1, situado en el propio centro de la ciudad de San Salvador, donde se da consulta general y de especialidades; el Consultorio de Ilopango, situado en el Boulevard del Ejército, que es una zona industrial y otros pequeños Consultorios en Apopa, Santa Tecla, Sonsonate y Acajutla. Adjunto al Hospital General funciona también un Consultorio de Emergencias para atender los casos que requieren asistencia inmediata.

Todo paciente, que a juicio del médico consultor, necesita tratamiento hospitalario es referido a uno de estos centros, pero si el -

-----

caso lo amerita se envía de los hospitales departamentales al Hospital General de San Salvador.

El Consultorio de Emergencias tiene anexo un servicio de observación para controlar algunos casos dudosos o que requieren un tratamiento rápido de 24 horas a lo sumo, al cabo de las cuales, según la evolución del proceso, se le dá el alta para ser controlado a domicilio o se ingresa al hospital.

En cada uno de los servicios de este Hospital General, se lleva un libro de altas donde se anota: el día que ingresa el paciente, el nombre completo, el número del expediente, edad, sexo, estado civil, el diagnóstico de ingreso, el diagnóstico de alta, la especialidad a que corresponde el caso y la condición del paciente al salir del hospital.

Revisando estos libros en cada servicio pudimos obtener el nombre y el número de expediente de los pacientes a quienes se les dió alta con diagnóstico de Absceso Hepático y Absceso Subfénico. Estos dos datos fueron suficientes para solicitar los expedientes al archivo y hacer el estudio de los casos mencionados.

Nos pareció interesante hacer una revisión de conjunto de ambos procesos por varias razones: a) porque ambos pueden originarse mutuamente; b) porque algunas etiologías les son comunes; c) porque el diagnóstico clínico de uno frecuentemente se confunde con el del otro, siendo muy difícil a veces hacer un diagnóstico diferencial entre los dos, y d) finalmente porque su tratamiento es similar.

ESTUDIO Y DISCUSION DE LOS CASOS

Durante los años comprendidos en este estudio, enero de 1955 a junio de 1962, encontramos 9 casos de Absceso Hepático y 4 de Absceso Subfrénico, resultando una proporción entre ambos de 2 a 1.

De los 9 casos de absceso hepático, 7 fueron comprobados por exploración y drenaje quirúrgico y los otros 2 por la remisión completa de los síntomas y signos clínicos con tratamiento específico.

Tres de los abscesos subfrénicos se confirmaron por drenaje abierto y uno por punción con trocar por vía posterior.

Del total de estos 13 casos, 5 de ellos fallecieron: 4 de absceso hepático y 1 de absceso subfrénico, dando un porcentaje de mortalidad del 44.44% para el primero y del 25% para el segundo. Kean y Col. encontraron una mortalidad del 38% para el absceso hepático (28).

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION DE ALTAS Y MUERTES EN EL HOSPITAL GENERAL DEL ISSS., Y FRECUENCIA DEL ABSCESEO HEPATICO Y DEL ABSCESEO SUBFRENICO, DURANTE EL PERIODO DE 1955-1962.

| AÑO   | A L T A S |                   |              |                     | M U E R T E S |         |                   |              |                     |              |
|-------|-----------|-------------------|--------------|---------------------|---------------|---------|-------------------|--------------|---------------------|--------------|
|       | TOTALES   | ABSCESEO HEPATICO |              | ABSCESEO SUBFRENICO |               | TOTALES | ABSCESEO HEPATICO |              | ABSCESEO SUBFRENICO |              |
|       |           | No.               | Tasa x 1.000 | No.                 | Tasa x 1.000  |         | No.               | Tasa x 1.000 | No.                 | Tasa x 1.000 |
| 1955  | 1.841     |                   |              |                     |               | 22      |                   |              |                     |              |
| 1956  | 2.336     |                   |              |                     |               | 31      |                   |              |                     |              |
| 1957  | 2.421     |                   |              |                     |               | 35      |                   |              |                     |              |
| 1958  | 2.588     | 1                 |              |                     |               | 41      |                   |              |                     |              |
| 1959  | 2.666     | 1                 |              | 1                   |               | 36      | 1                 |              |                     |              |
| 1960  | 3.099     | 2                 |              | 2                   |               | 36      | 1                 |              | 1                   |              |
| 1961  | 3.493     | 4                 |              | 1                   |               | 49      | 1                 |              |                     |              |
| 1962  | 2.007     | 1                 |              |                     |               | 30      | 1                 |              |                     |              |
| TOTAL | 20.651    | 9                 | 0.43         | 4                   | 0.19          | 290     | 4                 | 14.32        | 1                   | 3.57         |

La Tasa de mortalidad de 14.32 por 1.000 o sea de 1.43% que encontramos en el absceso hepático, es muy semejante a la frecuencia necropsica que Godoy encontró en el Hospital Rosales (1.75%) (5). La razón de esta pequeña diferencia es porque no a todos los que fallecen en el Hospital Rosales se les practica autopsia.

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION DE ABSCEOS HEPATICOS Y SUBFRÉNICOS  
POR EDAD Y SEXO

| EDAD    | ABSCEO<br>HEPÁTICO | n  | ABSCEO<br>SUBFRÉ-<br>NICOS. | %  | S E X O              |   |                        |     |
|---------|--------------------|----|-----------------------------|----|----------------------|---|------------------------|-----|
|         |                    |    |                             |    | ABSCEO HEPÁ-<br>TICO |   | ABSCEO SUB-<br>FRÉNICO |     |
|         |                    |    |                             |    | M                    | F | M                      | F   |
| 21 a 30 | 2                  | 22 | 1                           | 25 | 2                    |   | 1                      |     |
| 31 a 40 | 4                  | 44 | 3                           | 75 | 4                    |   | 2                      | 1   |
| 41 a 50 | 2                  | 22 |                             |    | 2                    |   |                        |     |
| 51 a 60 | 1                  | 11 |                             |    | 1                    |   |                        |     |
| TOTAL   | 9                  |    | 4                           |    | 9                    |   | 3                      | 1   |
| %       |                    |    |                             |    | 100%                 |   | 75%                    | 25% |

En este cuadro no tomamos en cuenta edades inferiores a 21 año porque todos nuestros casos tenían edades superiores a esa, posiblemente porque solo una minoria de asegurados son menores de 21 año.

En ambos procesos, la mayor frecuencia se observó en la cuarta década de la vida, pero en general se podría decir que casi el total de los casos (89% de los abscesos hepáticos y 100% de los subfrénicos)



se observan entre los 21 y 50 años de edad, lo que concuerda con la bibliografía revisada (25).

Con respecto al sexo llama la atención que el 100% de los abscesos hepáticos y el 75% de los subfrenicos pertenecieron al sexo masculino, dando un predominio casi absoluto para este sexo. Estas cifras son similares a las de Kern (28) en el absceso hepático (93% en hombres y 6.8% en mujeres).

Es posible que la frecuencia del alcoholismo, que algunos autores (25) han mencionado como factor desencadenante del absceso hepático, esté jugando aquí una influencia importante, ya que de todos es sabido que nuestros trabajadores obreros son bastante aficionados a las bebidas alcohólicas.

Condición social.- En este aspecto la muestra es muy selectiva porque la mayor parte de los trabajadores asegurados pertenecen a una condición social y económica especial, como se comprende por el cuadro siguiente.

CUADRO No. 3

SALARIO MEDIO DE LOS TRABAJADORES ASEGURADOS EN EL  
I. S. S. S.

| AÑO  | SALARIO MEDIO | AÑO  | SALARIO MEDIO |
|------|---------------|------|---------------|
| 1955 | 125.12        | 1959 | 145.53        |
| 1956 | 131.62        | 1960 | 146.53        |
| 1957 | 136.56        | 1961 | 149.06        |
| 1958 | 140.46        | 1962 | 156.07        |



Es de esperarse, por lo tanto, que la mayoría de nuestros casos pertenezcan a una modesta categoría social, lo que comprobamos al examinar su profesión u oficio:

|                     | <u>Absceso<br/>Hepático</u> | <u>Absceso<br/>Subfrénico</u> |
|---------------------|-----------------------------|-------------------------------|
| Mecánico            | 2                           | -                             |
| Peón ferrocarrilero | 2                           | -                             |
| Motorista           | 1                           | 1                             |
| Cobrador de Buses   | 1                           | -                             |
| Zapatero            | 1                           | -                             |
| Oficios Domésticos  | -                           | 1                             |
| Contador            | 2                           | 1                             |
| Periodista          | -                           | 1                             |

Como podemos observar, sólo 4 pacientes tenían una profesión intelectual (3 contadores y un periodista); los 9 restantes (69%) eran de la clase obrera.

SINTOMAS Y SIGNOS DE ABSCESOS HEPÁTICOS Y SUBFRENICOS

| NO   | ANTECEDENTES                           | D O L O R    |                              | NAUSEAS | VOMITOS | ANOREXIA | FIEBRE | PERDIDA DE PESO LBS. | ICTERICIA | HEPATO-MEGALIA | MASA PALPABLE. | ELEVACIONE DIFERENCIAL TICA. | IMPUREZ LIQUIDA. | MUTI DEZ TORAX | REACCIÓN PLEURAL. |
|------|--|--------------|------------------------------|---------|---------|----------|--------|----------------------|-----------|----------------|----------------|------------------------------|------------------|----------------|-------------------|
|      |  | Localización | Irradiación                  |         |         |          |        |                      |           |                |                |                              |                  |                |                   |
| 1    | Diarrea                                | Hipo. Der.   | Hombro y Base torax          | -       | -       | -        | +      | 25                   | -         | +              | +              | -                            | ?                | +              | +                 |
| 2    | Disenteria                             | Hipo. Der.   | -                            | -       | -       | +        | +      | 14                   | +         | +              | +              | +                            | ?                | +              | +                 |
| 3    | Disenteria 10 años antes.              | Hipo. Der.   | -                            | +       | +       | +        | +      | 4                    | +         | +              | -              | +                            | +                | +              | -                 |
| 4    | Disenteria                             | Hipo. Der.   | Atrás                        | +       | +       | +        | +      | 14                   | -         | +              | -              | -                            | ?                | -              | -                 |
| 5    | Diarrea                                | Hipo. Der.   | -                            | +       | +       | +        | +      | ?                    | +         | +              | +              | +                            | ?                | +              | -                 |
| 6    | Disenteria 10 años antes.              | Hipo. Der.   | -                            | -       | -       | +        | +      | 16                   | -         | +              | +              | +                            | ?                | +              | -                 |
| 7    | Dolores tipo colico en Hipo. Der.      | Hipo. Der.   | Epigastrio y Flanca Derecha. | -       | +       | +        | +      | ?                    | -         | +              | +              | ?                            | ?                | +              | -                 |
| 8    | Diarrea                                | Hipo. Der.   | Hombro Derecho.              | -       | +       | +        | +      | ?                    | -         | +              | +              | +                            | ?                | ?              | -                 |
| 9    | Diarrea                                | Hipo. Der.   | Atrás                        | -       | -       | +        | +      | 16                   | -         | +              | -              | ?                            | +                | +              | -                 |
| 10   | -                                      | 9            | 5                            | 3       | 5       | 8        | 9      | 6                    | 4         | 9              | 5              | 5                            | 2                | 7              | 2                 |
| 1    | Cesárea                                | Hipo. Der.   | Base torax                   | +       | +       | +        | +      | ?                    | +         | +              | +              | +                            | +                | ?              | ?                 |
| 2    | -                                      | Hipo. Der.   | Atrás                        | -       | -       | +        | +      | 18                   | -         | +              | +              | +                            | ?                | +              | -                 |
| 3    | Patudismo y Dolores en Hipo. Der. x 6. | Hipo. Der.   | Hombro y Base torax          | -       | -       | +        | +      | 16                   | +         | +              | +              | +                            | ?                | +              | +                 |
| 4    | -                                      | Hipo. Der.   | Atrás                        | +       | +       | +        | +      | 20                   | -         | +              | +              | ?                            | ?                | +              | +                 |
| Tal. | -                                      | 4            | 4                            | 2       | 2       | 4        | 4      | 3                    | 2         | 4              | 4              | 3                            | 1                | 3              | 2                 |

Basándonos en el cuadro anterior podemos hacer los siguientes comentarios.

Antecedentes: En lo que respecta al absceso hepático, el antecedente más frecuente fué la diarrea que se observó en 8 de los 9 casos (89%), porcentaje muy alto con relación al 32 a 48% que refiere la literatura (15-16-19). En 4 de ellos no se describió ninguna característica de estos trastornos diarreicos; en los otros 4, se manifestó en forma de disentería, con una evolución de menos de seis meses, previos al diagnóstico del absceso, en 3 casos y en 2 dicha sintomatología se había observado 10 años antes.

Es interesante anotar que uno de estos casos con trastornos disentericos, había sido controlado y tratado ambulatoriamente en uno de los Consultorios del ISSS., con amebicidas (Enterovioforme y Carbarsone alternativamente), obteniendo una remisión de su sintomatología, cuando se inició el dolor en el hipocondrio derecho, que fué la primer manifestación de su absceso hepático.

Un solo caso refirió antecedentes de dolores cólicos en el hipocondrio derecho desde unos 8 años antes, de moderada intensidad, que se presentaba especialmente después de ingerir bebidas alcohólicas, Nunca había tenido ictericia.

En 2 casos de absceso subfrénico sus antecedentes eran limpios: uno, la única mujer de la serie, había sido operada de césarea cuatro días antes de que se iniciaran los síntomas; y el otro refirió antecedentes de sensación dolorosa en hipocondrio derecho y epigastrio desde unos 6 meses antes y Paludismo a Vivax, descubierto 1 mes antes de

tratado con Aralen y Primaquina.

Dolor: En todos los casos estudiados, este síntoma constituyó el motivo principal de la consulta.

Se manifestó en todos los casos (100%) de absceso hepático y - fué descrito de tipo continuo en 7 de ellos (78%). En 2 casos solamente se refirió estrictamente localizado en el hipocondrio derecho, en los otros 7 fué irradiado: al hombro derecho (en 2 casos), a la base del hemitórax derecho (4 casos), y hacia atrás (en 3 casos). En un caso se irradió inicialmente a la fosa ilíaca derecha y fué tan manifiesto en este punto que hasta se llegó a pensar en una apendicitis. En otro caso, el dolor en la base del tórax derecho, exacerbado por los movimientos respiratorios, era tan notable que llegó a inclinar al clínico hacia un padecimiento pleural (pleuritis diafragmática). Finalmente, en otro caso el dolor referido al hombro derecho era tan acentuado que se hizo diagnóstico de artritis de dicha articulación.

En cuanto a la duración, en la mayor parte de casos, este síntoma tenía menos de 3 semanas de evolución (78%); en un caso tenía 3 meses y el otro 5 meses de evolución. A este respecto merece hacer mención del caso que evolucionó más rápidamente: se trataba del paciente más joven (23 años), el dolor se había iniciado 5 días antes de su consulta, que fué el mismo día que lo hospitalizaron, el diagnóstico se hizo a los 6 días de ingresado, operándose esa propia fecha y al segundo día de post-operatorio falleció presentando signos de shock tóxico y una fuerte retención nitrogenada.

Tres de los casos de absceso subfrénico refirieron el dolor al

-----

hipocondrio derecho y uno al epigastrio. La irradiación más frecuente fué hacia atrás (3 casos), pero también refirieron hacia el hombr derecho, la base del tórax y el flanco derecho, un caso para cada una de estas regiones.

Aquí la duración fué similar a la de los abscesos hepáticos, en dos casos (50%), tenía menos de 3 semanas, en uno 3 meses y en el otro 4.

En todos los casos, tanto de absceso hepático como subfrénico, el dolor se acentuaba con los movimientos respiratorios y la puño percusión.

ANOREXIA, NAUSEAS Y VOMITOS. La anorexia fué muy constante. Solo un caso de absceso hepático conservó su apetito, el resto (89%) acusó anorexia marcada. El 100% en el absceso subfrénico, perdieron el apetito.

Fué más frecuente la presencia de vómitos en el absceso hepático (56%), que las náuseas, (33%); en cambio en el absceso subfrénico, ambos síntomas se observaron con la misma frecuencia, 50% de casos.

Fièvre.- En ambos procesos el 100% de los casos fueron febriles y la elevación térmica fué, después del dolor, el motivo que obligó a consultar.

El 50% de los pacientes en el absceso subfrénico y el 44% en el hepático, tuvieron una temperatura mayor de 39 grados C.

En todo los casos el proceso febril tenía menos de tres semanas de evolución, a excepción de uno de los casos de absceso subfrénico - que se presentó en forma de febrículas, con remisiones espontáneas, du

-----

rante un período de 3 meses.

La mayor parte de veces, 44% en el absceso hepático y 75% en el subfrénico, la fiebre se inició juntamente con el dolor; en 3 casos de absceso hepático (33%), el dolor precedió a la hipertermia y en el resto, 2 abscesos hepáticos (22%) y 1 subfrénico (25%), tuvieron elevaciones térmicas antes de iniciarse el dolor.

Estos dos síntomas, fueron en ambos procesos, los que obligaron al paciente a recurrir al médico.

T o s.- Fué un signo raro en nuestra serie, pues sabemos que esta se presenta cuando el proceso purulento ha comprometido la pleura o el pulmón vecino y esta complicación, como veremos más adelante, se observó poco en este estudio.

Dos pacientes con abscesos hepático tuvieron tos; en uno de ellos se acompañó de vómica achocolatada y esto fué lo que condujo al diagnóstico de absceso hepático abierto al pulmón, resolviendo así un caso que había suscitado varias impresiones clínicas (incluso TB. pulmonar) y que evolucionó satisfactoriamente al instituirse tratamiento a base de Iralen por vía parenteral y oral. El otro caso que dio manifestaciones de tos, hizo una complicación pleural.

Uno de los abscesos subfrénicos también se acompañó de tos con expectación hemoptoica, dando la clave para el diagnóstico ya que se había constatado la presencia de una masa muy sensible a nivel del hipocondrio derecho.

Pérdida de peso.- Consecuencia lógica de la anorexia, tenemos que encontrarla en la mayor parte de nuestra serie, debido a la constante -

pérdida de apetito que hemos encontrado.

En 4 pacientes, 3 de absceso hepático y uno de subfrénico, no se hicieron controles del peso, de ahí que no pudimos verificar las libras pérdidas. En los restantes se constató un descenso que osciló entre 11 y 25 lbs.

Ictericia.- Relativamente rara en la literatura médica (15 a 33%) y considerada como un signo de mal pronóstico por algunos autores (10) sin embargo nuestros hallazgos son diferentes al respecto.

Nosotros la encontramos en 4 casos de absceso hepático (44%), de los cuales 2 fallecieron o sea el 50%; y en 2 casos de absceso subfrénico (50%) de los cuales uno murió (50%).

Para sustentar nuestros argumentos exponemos el siguiente cuadro:

CUADRO No. 5

BILIRRUBINEMIA EN LOS CASOS DE ABSCESO HEPATICO Y SUBFRE-  
NICO QUE CURARON Y FALLECIERON CON ICTERICIA.

| ABSCEOS HEPATICOS |             | ABSCEOS SUBFRE-<br>NICOS. |             |
|-------------------|-------------|---------------------------|-------------|
| CURARON           | FALLECIERON | CURARON                   | FALLECIERON |
| 6.42 mgrs %       | 4.56 mgrs % | 5.22 mgrs %               | 3.78 mgrs % |
| 1.68 mgrs %       | 1.56 mgrs % |                           |             |

Observamos en él que ni aún la intensidad de la ictericia, puede indicarnos un pronóstico, pues las bilirrubinemias más altas las encontramos precisamente en los casos que curaron. Se señalan en la literatura casos mortales con cifras de 0.20 mgrs % (29). -----



La Hepatomegalia, fué otro de los signos constantes, observados en el 100% de ambos procesos.

Estos hallazgos están de acuerdo con Spellberg (10) y los estudios de Radke (14) en el absceso hepático.

Es posible que en nuestros casos de absceso subfrénico, el hígado solo se encontrará descendido, como afirma Igarzabal que sucede en esta entidad, pero clínicamente todos fueron catalogados como aumentados de tamaño y muy sensibles a la palpación.

MASA PALPABLE.- Se logró palpar una masa en 6 casos de absceso hepático (67%), y en todos los de absceso subfrénico (100%).

En dos de estos últimos casos (50%), la masa se palpó en la parte superior de la región lumbar derecha, observándose también abombamiento de la base del hemitórax derecho.

La palpación de estas masas era muy dolorosa.

Radke, en una serie de 15 casos de abscesos hepáticos amibianos, solo encontró este signo en 3 casos (20%).

Elevación e Inmovilidad del diafragma.- La elevación del diafragma se confirmó por Rx. En 5 casos de absceso hepático en los cuales el radiólogo no menciona elevación del diafragma, en 3 de ellos describe una sombra hepática grande y en el cuarto caso se encontró inmovilidad del hemidiafragma derecho fluoroscópicamente.

El único caso de absceso subfrénico en que no hablan de elevación del diafragma, describen en cambio una atelectasia plana de la base de recha, que desde luego estaba condicionada por la colección purulenta - subdiafragmática al hacer presión hacia arriba.

-----

Unicamente en 3 pacientes se practicó fluoroscopia, uno de ellos tenía diagnóstico de absceso subfrénico. La inmovilidad del diafragma fué evidente en todos estos pacientes fluoroscopiados.

Matidez y abolición del M. V. y V.V. La matidez a la percusión en la base del hemitórax derecho y la abolición de las vibraciones vocales-con obscuridad respiratoria, estaban presentes en 7 casos de absceso hepático (78%) y 3 de absceso subfrénico (75%).

En los otros tres casos restantes, no se hace mención de estos hallazgos en ninguno de los exámenes físicos que les practicaron, pero posiblemente existían, por lo menos en dos de ellos en quienes se comprobó una franca elevación del diafragma a la radiografía.

Reacción pleural. Se encontró más frecuentemente en el absceso subfrénico (2 casos 50%), que en el hepático (2 casos 22%).

En uno de los abscesos hepáticos se encontró un derrame pleural que desapareció con tratamiento a base de Aralen, lo que confirmó la sospecha de la etiología amibiana de dicho absceso, ya que este mismo curó sin necesidad de drenaje quirúrgico.

El otro consistió en un empiema, que se formó 4 meses después de drenado el absceso hepático por laparatomía; durante esos 4 meses el paciente se había conservado asintomático y se consideraba curado cuando hicieron su aparición los signos y síntomas del empiema, que tuvo que drenarse por toracotomía a nivel de la novena costilla derecha, extrayéndose pus negativos a todo germen; sin embargo el cultivo del pus obtenido por una punción pleural previa, aisló gérmenes gram-negativos del grupo Coliforme.

-----

En los dos abscesos subfrénicos que dieron reacción pleural, - uno hizo derrame y el otro empiema, a consecuencia de haberse abierto la pleura accidentalmente cuando se practicaba el drenaje del absceso subfrénico por vía transdiafragmática.

A continuación agruparemos los síntomas y signos de ambos procesos patológicos, en el orden de frecuencia en que se presentaron en nuestra serie.

SINTOMAS Y SIGNOS POR ORDEN DE FRECUENCIA

|                                  | Absceso<br>Hepático | Absceso<br>Subfrénico |
|----------------------------------|---------------------|-----------------------|
| Dolor.....                       | 100 %               | 100 %                 |
| Fiebre.....                      | 100 %               | 100 %                 |
| Hepatomegalia.....               | 100 %               | 100 %                 |
| Anorexia.....                    | 89 %                | 75 %                  |
| Matidez en base torácica.....    | 78 %                | 75 %                  |
| Pérdida de peso.....             | 67 %                | 75 %                  |
| Masa palpable.....               | 56 %                | 100 %                 |
| Elevación diafragma derecho..... | 56 %                | 75 %                  |
| Ictericia.....                   | 44 %                | 50 %                  |
| Vómitos.....                     | 56 %                | 50 %                  |
| Nauseas.....                     | 33 %                | 50 %                  |
| Reacción pleural.....            | 22 %                | 50 %                  |
| Inmovilidad diafragmática.....   | 22 %                | 25 %                  |

-----

B) DATOS DE LABORATORIO.

Leucocitosis. Como dijimos al hablar sobre este aspecto del absceso hepático y subfrénico, ambos procesos se acompañan de gran leucocitosis que puede llegar hasta cifras de 50.000; excepto cuando se trata de un absceso de etiología amibiana, que no se ha contaminado con gérmenes piógenos, las cifras leucocitarias solo ascienden frecuentemente hasta 20.000. Oschner describe un caso raro de absceso amibiano hepático que presentó una leucocitosis de 28.000. (19).

Todos nuestros abscesos hepáticos cursaron con leucocitosis, excepto uno, que dicho sea de paso fué el de evolución más rápida y cuyo único leucograma fué normal. Los restantes (89%), presentaron leucocitosis variables, pero la mayoría (67%), excedieron de 20.000.

Es interesante que el único de estos procesos en que se hizo evidente la presencia de amibas en las heces, las aspiraciones sigmoidoscópicas y el raspado del absceso, sin otro germen asociado, presentó leucogramas que cifraron entre 17.000 y 46.900 leucocitos.

Los 4 casos de absceso subfrénico también presentaron leucocitosis, moderada en 2 de ellos (13.800 y 14.200), y en los otros dos excedió de 20.000 (20.600 y 37.450).

En ambos procesos dicha leucocitosis se acompañó de neutrofilia que varió entre 78 y 96 neutrófilos.

Anemia.- Esto también fué relativamente frecuente en los dos procesos estudiados. En los abscesos hepáticos se encontró anemia en 4 de ellos (44%), con cifras de hemoglobina que oscilaron entre 9.7 grs. y 11.4 grs.

El absceso subfrénico fué más anemizante en nuestra serie, el (75%) tenía menos de 8.5 grs. de hemoglobina.

Pruebas de funcionamiento hepático:

La bibliografía afirma que es notable la frecuencia con la cual los test de funcionamiento hepático permanecen dentro de los límites normales en el absceso hepático, y esto lo hemos comprobado nosotros en nuestro estudio como lo veremos a continuación.

Bilirrubina en sangre. Se investigó en todos los casos de absceso subfrénico, siendo anormal solo en dos (50%), los cuáles presentaron tinte icterico; de estos dos casos, uno curó y el otro falleció y llama la atención que en este paciente la bilirrubinemia era más baja que en el que curó.

En los abscesos hepáticos, esta prueba se verificó en 6 casos, siendo anormal en 4, de los cuáles 2 fallecieron; nuevamente vemos repetirse aquí la circunstancia de que los que sucumbieron tenían una bilirrubina total en sangre inferior a los que curaron.

En ambos procesos la bilirrubinemia aumentó a expensas de la bilirrubina directa o de la directa y la indirecta a la vez, excepto en 2 casos de absceso hepático que lo hizo en función de la bilirrubina indirecta, de estos uno curó y el otro, murió.

Repetimos aquí que basados en estos hallazgos, a nuestro juicio, y de acuerdo con algunos investigadores (29), la presencia de ictericia no constituye un índice pronóstico, como ocurre en otros procesos hepáticos que cursan con este signo, como la cirrosis por ejemplo.

Hanger y Timol.- Estas pruebas se practicaron en 8 casos: 2 de absceso subfrénico y 6 de abscesos hepáticos.

En ningún caso la prueba de floculación de cefalina-colesterol (Hanger) llegó a +++ y solo en 3 casos de absceso hepático se encontró una positividad de ++. La cifra mayor del Timol fué de 6 unidades en un caso de absceso hepático, que dicho sea de paso, curó, los casos restantes tenían menos de 3.5 unidades.

Bromosulfaleina.- Sólo se verificó en un caso de toda la serie y correspondía al grupo de los abscesos subfrénicos. Su resultado fué positivo reteniendo 11% a los 45 minutos.

Esta es la prueba de funcionamiento hepático que más frecuentemente resultó positiva en los casos en que se practicó en la serie de abscesos hepáticos de Radke (50%).

Proteínas en sangre.- Únicamente en 4 casos, 2 de absceso hepático y 2 de abscesos subfrénicos, se investigó la concentración de las proteínas en la sangre por la técnica de Kjeldahl. En todos ellos se encontraron cifras normales.

Tiempo y Valor de Protrombina.- Esta prueba como sabemos se hace positiva, demostrando hipoprotrombinemia, en una enfermedad hepática tardía y avanzada. La hipoprotrombinemia con el consecutivo aumento del Tiempo de Protrombina, puede ser debida a la incapacidad del hígado a sintetizar la protombina o ser causada por una falta de absorción de Vitamina K, en la ausencia de bilis, por el intestino.

En nuestro estudio, se verificó esta prueba en 5 casos: 4 de absceso hepático y 1 de subfrénico.

-----

Solo en 2 casos de absceso hepático se encontraron aumentos del Tiempo de Protrombina con valores de Protrombina muy bajos (21 y 38%).

Estos fueron también los que presentaron porcentaje más altos de bilirrubina en sangre.

En los otros casos los tiempos y valores de protrombina fueron normales.

Electrólitos.- Hubo 5 casos (4 de absceso hepático y 1 de subfrénico) que revelaron signos de desequilibrio electrolítico habiendo necesidad de hacerles estudios de química sanguínea.

Cuatro de estos casos fallecieron, recuperándose solamente uno (de absceso hepático) que presentó Acidosis moderada con leve hiperpotasemia.

El desequilibrio electrolítico del caso de absceso subfrénico consistió en moderada alcalosis con hiponatremia.

De los otros 3 casos (que correspondían a abscesos hepáticos), uno presentó alcalosis simplemente y los otros dos acidosis con retención nitrogenada e hiperpotasemia. Uno de estos dos últimos casos era diabético antiguo. De esto deducimos que el trastorno electrolítico - que se observa en estos procesos es muy variado.

Exámen de Heces.- Este exámen, a pesar de que se verificó en todos los casos que cursaron con antecedentes de diarrea o disentería, sus resultados fueron poco contributorios pues sólo en un caso de absceso hepático se detectaron trofozoitos de *Amiba Histolítica* en las heces, después de 6 exámenes negativos.

Los reportes de Radke son muy exitosos en este aspecto, en una -----

serie de 15 casos de abscesos hepáticos amibianos, localizaron E. Histolítica en heces o en aspiraciones sigmoidoscópicas, en 12 de los casos. Sin embargo sabemos los problemas de investigación de amibas en las heces, al grado que se recomiendan muchos requisitos en su técnica y es muy frecuente que el clínico tenga que instituir tratamiento anti-amibiano a un paciente que presenta un síndrome disentérico, aunque no se hayan logrado evidenciar trofozoitos ni quistes del protozoo en las heces.

Exámen de esputo.- Se verificó en dos casos: uno de absceso hepático y otro de absceso subfrénico. En ambos el exámen directo y el cultivo fueron negativos a todo gérmen. Desde luego que en ambos casos el absceso se había abierto al pulmón.

Exámen del pus.- El estudio directo y el cultivo del pus de todo proceso supurativo es de esperar que nos dé la clave de su etiología y hasta una guía para su tratamiento adecuado, sin embargo, en los procesos que estudiamos los hallazgos de este exámen son desalentadores.

Se examinó el pus de los 4 abscesos subfrénicos y de 7 de los abscesos hepáticos. En dos casos de estos últimos no aparece en el expediente el resultado de este exámen. En 2 casos de absceso hepático no se practicó dicho exámen porque no fueron drenados quirúrgicamente, sólo se les hizo tratamiento médico.

Los resultados que se obtuvieron fueron los siguientes:

De los 4 abscesos subfrénicos en uno el pus fué estéril en exámen directo y cultivo; en otro fué negativo a todo gérmen en el exámen directo, y en el cultivo se aislaron bacilos Gram-Positivos del



grupo Diftérico; en otro caso el exámen directo fué negativo y el cultivo positivo a Pseudomona Aureoginosa; finalmente en el otro caso se aislaron Coliformes y Stafilococo Aureus en el cultivo.

De los 5 casos de abscesos hepático en que aparecen contestaciones de laboratorio del exámen del pus , sus resultados son los siguientes: en 3 el pus fué estéril el exámen directo y cultivo; uno descubrió Amibas y en el otro aislaron Escherichia Coli y Proteus Morganii en el cultivo.

Posteriormente utilizaremos estos datos para hacer nuestra discusión del diagnóstico etiológico de estos procesos.

#### Exámenes Radiológicos.-

Fluoroscopia, se practicó solo en un caso de absceso subfrénico y en 2 de absceso hepático evidenciándose en todos ellos inmovilidad del hemidiafragma derecho.

Radiografía.- Siendo de tanto valor en el diagnóstico de estos procesos, se tuvo que verificar en todos los casos.

Se constató una elevación del diafragma derecho en 3 de los abscesos subfrénicos (en uno de estos se descubrió además una sombra hepática grande y en otro atelectasis plana de la base derecha). El único caso en que no describen elevación del diafragma, encontraron en cambio, atelectasia plana de la base derecha.

La elevación del diafragma estaba presente en la radiografía del tórax de 5 de los abscesos hepáticos, acompañándose en 3 de ellos de sombra hepática grande y en otro de hepatomegalia y atelestasia de la base derecha.

De los 4 restantes casos, en 2 descubrió sombra hepática grande; en uno derrame pleural derecho y en el cuarto una sombra densa en hipocondrio derecho y sombra hidroaerica subdiafragmática derecha, lo que hizo diagnosticar absceso subfrénico, pero en la operación de drenaje se encontró un absceso intrahepático localizado en el lóbulo del Spiegel, un poco de pus amarillo-verdoso debajo del hígado y placas de peritonitis en la cara inferior del hígado y en algunas asas intestinales vecinas.

Estos datos son demostrativos de la importancia y utilidad de los Rayos X cuando el clínico tiene en mente el diagnóstico de uno de estos procesos estudiados.

R. A. Radke sólo encontró elevación del diafragma en 2 de una serie de 15 casos de absceso hepático (13.33%) en comparación con nuestra cifra de 5 en 9 casos (55.55%).

ANATOMIA PATOLOGICA

Número y localización del absceso. Hemos visto en nuestro estudio preliminar el hablar sobre los abscesos hepáticos que el de origen amibia no usualmente es único y grande, en cambio el piógeno se denomina también múltiple por la frecuencia con que se presenta en esta forma.

Presentamos a continuación un cuadro que clasifica los abscesos hepáticos de nuestra serie desde el punto de vista de este subtítulo:

CUADRO No. 6

NÚMERO Y LOCALIZACIÓN DEL ABSCESO EN LOS CASOS DE ABSCESO HEPÁTICO

| LOCALIZACIÓN                | UNICO | MÚLTIPLE | NO DETERMINADO | TOTAL | %     |
|-----------------------------|-------|----------|----------------|-------|-------|
| Lóbulo Derecho              | 3     | 1        |                | 4     | 45 %  |
| Lóbulo Izquierdo            | 1     |          |                | 1     | 11 %  |
| Lóbulo de Spiegel           | 1     |          |                | 1     | 11 %  |
| Lóbulo Derecho y de Spiegel |       | 1        |                | 1     | 11 %  |
| No determinado              |       |          | 2              | 2     | 22 %  |
| TOTAL                       | 5     | 2        | 2              | 9     | 100 % |
| %                           | 56%   | 22 %     | 22 %           | 100 % |       |

Más adelante haremos una clasificación etiológica de los casos estudiados aquí, y si bien es cierto que no contamos con argumentos irrefutables como sería el caso si los exámenes del pus, del raspado del absceso o el de las heces nos dieran una base indiscutible, dis-

ponemos sin embargo de otras razones para sustentar nuestro criterio; por el momento queremos dejar consignado que, según el cuadro anterior, el 56% de nuestros abscesos hepáticos fueron únicos y sólo el 22% múltiples. En 2 casos no se pudo determinar esta cualidad porque no se les hizo tratamiento quirúrgico.

En ese mismo cuadro observamos que nuestros resultados están de acuerdo con lo que afirman todos los autores (8-10-13), quienes dan mayor frecuencia de localización en el lóbulo derecho, B.H. Kean y Col. encontró el absceso en el lóbulo derecho en 51% de los casos, cifra muy cercana a nuestro 45%.

En el absceso subfrénico también nuestros hallazgos son similares a los de la literatura (25). Efectivamente en 3 casos la colocación se alojaba en el espacio o celda subdiafragmática derecha y el cuarto caso ocupaba la derecha y la izquierda o sea que en un solo caso el absceso fué doble (25%)

Lesiones intestinales. Aunque 4 casos de absceso hepático tenía antecedentes francos de disentería y se trató de localizar las amibas en las heces, cuando consultó por el proceso que nos ocupa, sin embargo, solo uno había consultado previamente por sus trastornos intestinales los cuales se habían iniciado 6 meses antes. En este período se descubrieron amibas en heces y a la sigmoidoscopia se le encontró la mucosa rectal y sigmoidea con ulceraciones no confluentes de 1 a 2 cm. de diámetro, rebiertas de detritus y exudado purulento. La muestra de este exudado contenía incontables hematies, piocitos, macrófagos y numerosos trofozoitos de E. Histolítica, algunos con hematies fagocitados.

Aspecto y cantidad del pus. Si bien es cierto que 2 casos de absceso hepático no fueron drenados, pero uno de estos presentó expectoración purulenta achocolatada, que inclinó al diagnóstico de absceso hepático amibiano abierto al pulmón. Esto se confirmó al curar completamente - el paciente con tratamiento a base de Aralen.

De los 7 casos drenados, en 5 se describe un pus de aspecto - achocolatado, en uno era cremoso y en el otro verdoso y bien ligado. - Conviene recordar que el pus achocolatado se considera característico del absceso hepático amibiano por la cualidad histolítica de la amiba-disentérica.

Respecto a la cantidad del pus nuestros datos son poco exactos, como podemos ver a continuación:

CANTIDAD DEL PUS DE LOS ABSCESOS  
HEPATICOS

|             |                       |
|-------------|-----------------------|
| Desconocida | 2 casos (no operados) |
| No anotada  | 2 casos               |
| Abundante   | 4 casos               |
| 1.000.00    | 1 caso                |

En todos los abscesos subfrénicos se obtuvo muestra del pus; por drenaje quirúrgico en 2 y por punción con trocar en los otros 2.

El aspecto del pus fué descrito oscuro y espeso en 2 casos, achocolatado en uno, y líquido con olor fecaloide en el otro.

Sólo en uno, que fué puncionado con trocar, se obtuvieron 230

-----

cc. únicamente, en los tres restantes las cantidades variaron entre 500 y 1.000 centímetros cúbicos.

Diagnóstico.- Consideramos para exponerlo dos puntos de vista, el clínico y el etiológico.

El diagnóstico clínico de estas dos patologías, además de prestarse a confuciones entre sí, con frecuencia es difícil diferenciarlas de otros procesos. Radke dice, por ejemplo, que de 40 autopsias de absceso hepático, solo 7 habían sido diagnosticados clínicamente (17.5%). En la serie de Kean (28) se diagnosticó correctamente el 50% de los abscesos hepáticos.

No negamos que el diagnóstico clínico de nuestros casos ofreció algunas dificultades, como lo demuestra el hecho de que la mayor parte fueron diagnosticados cuando ya estaban hospitalizados:

|                      | DIAGNOSTICO EN<br>CONSULTORIO | DIAGNOSTICO EN<br>C. EMERGENCIAS | DIAGNOSTICO EN<br>HOSPITAL |
|----------------------|-------------------------------|----------------------------------|----------------------------|
| Abscesos Hepáticos   | 2                             | 3                                | 4                          |
| Abscesos Subfrénicos | -                             | 1                                | 3                          |
| TOTAL.....           | 2                             | 4                                | 7                          |

Todos los pacientes cuyo diagnóstico se hizo en el hospital ya habían consultado en el Consultorio No. 1 o en el de Emergencias, y 3 de los que se hicieron en el Consultorio de Emergencias habían hecho consultas por los mismos trastornos en el Consultorio No. 1.

Por otra parte, en 7 abscesos hepáticos el diagnóstico se hizo

de 10 a 20 días después de iniciados los síntomas (en uno de estos se hizo a los 2 días); en los dos restantes el absceso se diagnosticó a los 5 meses en uno y a los 9 en el otro, después de haber comenzado su Sintomatología; sin embargo, este último llegó a su primer consulta cuando sus dolencias tenían ya cinco meses de evolución.

El 50% de los abscesos subfrénicos se diagnosticaron antes de los 20 días y el resto antes de los 3 meses de iniciados los síntomas.

Esponemos a continuación una lista de los diagnósticos que se hicieron en algunas consultas de estos pacientes.

CASOS DE ABSCESO HEPÁTICO

Litiasis biliar  
Pleuritis diafragmática  
T.B. Pulmonar  
Adenocarcinoma hepático  
Colecistitis  
Pielitis  
Hepatitis viral  
Hepatitis amibiana  
Bronquitis  
Abdómen agudo  
Apendicitis  
Peritonitis biliar localizada  
Absceso subfrénico.

CASOS DE ABSCESOS SUBFRÉNICO

Absceso Perinefritico  
Derrame pleural derecho  
Colangitis  
Colecistitis  
Pericolecistitis  
Artritis del hombro derecho  
T.B. Pulmonar  
Absceso hepático

Como vemos la mayor parte de procesos con los que se confundieron

-----

están relacionados con pulmones, diafragma, hígado o vías biliares. Cuando se diagnosticó Artritis del hombro derecho, el error se debió a que la irradiación del dolor hacia aquella región fué tan intensa, que eclipsó el origen subdiafragmático del mismo.

Diagnóstico etiológico.- Este es un punto muy interesante y sin embargo el más discutible de este estudio. Me temo que algunos no estarán de acuerdo con la clasificación etiológica que haremos, pero a nosotros nos parece la más razonable.

De sobre es sabido el predominio del absceso hepático amibiano sobre el piógeno o múltiple; Spellberg afirma que su proporción es de 3 a 1 (10). Sin embargo Godoy (5) encontró cifras invertidas en 34 abscesos hepáticos del Hospital Rosales: 55.8% piógenos, 17.6% amibianos, 14.7% parasitarios y 8.8% de etiología neoplástica.

Por otra parte, Godoy sugiere que se denomine amibianos solo a aquéllos abscesos hepáticos en los cuales se haya comprobado la amibiasis o cuando el paciente mejore con el tratamiento específico.

Nosotros lamentamos no poder seguir este criterio, que dicho sea de paso, nos parece muy lógico y científico, pero no contamos con una base indiscutible por parte de los exámenes del laboratorio, ni el tratamiento médico fué conducido con ese rigorismo científico.

Kean y Col. demostraron amibas solo en 60% de abscesos hepáticos amibianos, Radke fué más afortunado y obtuvo un 80% de amibas positivas.

Entre los 9 abscesos hepáticos que estudiamos solo en uno se en

-----



controlaron amibas en las heces y en el pus (11.11%).

En 4 casos no conocemos el exámen del pus: los dos que no fueron operados y dos en cuyo expediente no aparecen los resultados de dicho exámen.

Para sintetizar los datos importantes que nos sirven de base para llegar a un diagnóstico etiológico, hemos elaborado el cuadro siguiente:

DATOS EN QUE BASAMOS EL DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE LOS ABSCESOS HEPATICOS

| ANTECEDENTES                             | EXAMEN DE HECES             | NO ABSCESOS     | ASPECTO DEL PUS    | CANTIDAD DEL PUS | GERMENES DEL PUS | TRATAMIENTO MEDICO | ETIOLOGIA |
|--|-----------------------------|-----------------|--------------------|------------------|------------------|--------------------|-----------|
| Diarrreas frecuentes 2 meses antes.      | Negativo                    | X               | X                  | X                | X                | Aralén             | Amibiana  |
| Disenteria 6 meses antes.                | Negativo                    | X               | X                  | X                | X                | Mi xto             | Amibiana  |
| Dolores cólicos en H.p.Der. 3 años antes | Negativo                    | Unico y grande. | Achocolatado       | Abundante        | XX               | Antibióticos       | ?         |
| Diarrrea                                 | ---                         | Unico           | Verdoso y li-gado. | Abundante        | XX               | Mi xto             | ?         |
| Disinteria                               | Negativo                    | Unico y grande. | Achocolatado       | No anotado       | Estéril          | Mi xto             | Amibiano  |
| Disenteria 10 años antes.                | Negativo                    | Unico           | Achocolatado       | No anotado       | Estéril          | Mi xto             | Amibiano  |
| Disenteria 6 meses antes.                | Trofozoitos de E. Histolit. | Unico           | Achocolatado       | 1000 cc.         | Amibas           | Mi xto             | Amibiano  |
| Diarrreas                                | ---                         | Múltiple        | Achocolatado       | Abundante        | Estéril          | Mi xto             | Amibiano  |
| Diarrreas                                | ---                         | Múltiple        | Cremoso            | Abundante        | E. Coli.         | antibióticos       | Plógenc   |

X - No operados

XX - Resultado no aparece en expediente.

Basándonos en este cuadro tendríamos 6 abscesos amibianos, 1 piógeno y 2 de origen desconocido. Proporción entre amibianos y piógeno 6 a 1. El único absceso que se clasificó como piógeno fué originado por Escherichia Coli que es considerada, junto con el Estreptococo y el Stafilococo, como los gérmenes más frecuentes en esta patología.

Por otra parte, el absceso amibiano aparece con una frecuencia del 67% lo que contrasta con las cifras de Godoy (17.5%), pero está más de acuerdo con la bibliografía al respecto.

En los 4 abscesos subfrénicos el problema etiológico es más enigmático, pues aunque en los 2 que fueron drenados por punción con trocar, el pus fué achocolatado (estéril en uno y con Pseudomonas en el otro), no podemos sostener una etiología definida por la escasez de datos.

Los 2 que fueron explorados dejaron ver un pus amarillo verdoso con olor fecaloide en uno, y en el otro no se consignó el aspecto; en el primero se aislaron Coliformes y en el segundo Bacilos gram-positivos del grupo Diftérico.

En ninguno de ellos se encontró algún foco apendicular, de vías biliares o de otro origen que pudiera testificar la causa de la colección purulenta.

Complicaciones.- Se presentaron en 5 de los abscesos hepáticos (56%), manifestándose en la siguiente forma:

|                                   |          |
|-----------------------------------|----------|
| Uno se abrió al pulmón            | (11.11%) |
| Uno se abrió a la cavidad pleural | (11.11%) |
| Tres hicieron peritonitis         | (33.33%) |

-----

El 50% de los abscesos subfrénicos se complicaron: uno se abrió al pulmón derecho y el otro hizo un empiema también derecho por abertura accidental de la pleura en el momento del drenaje, que se hizo por vía transcostal a nivel de la 7a. costilla.

Esta última complicación demuestra el peligro de llegar al espacio subdiafragmático por un trayecto tan alto, según Adams (27) la ruta más apropiada es a través de la undécima costilla.

Tratamiento.- Solamente 2 abscesos hepáticos no fueron drenados recibiendo únicamente tratamiento médico, los restantes casos (7 abscesos hepáticos y 4 abscesos subfrénicos) fueron tratados quirúrgicamente, además del tratamiento médico que en unos casos fué específico, pero en la mayor parte mixto (amebicidas y antibióticos).

Los abscesos hepáticos fueron abordados por vía abdominal, practicando laparatomía supraumbilical paramedia derecha en 4 casos y en los otros 3 schizo incisión subcostal derecha. En uno de estos últimos la incisión subcostal fué insuficiente para permitir una buena exploración y hubo necesidad de asociarla con laparatomía paramedia derecha supraumbilical.

Dos abscesos subfrénicos fueron drenados por punción posterior con trocar en el punto más prominente del abombamiento. Los otros dos fueron abordados por vía anterior, practicándose laparatomía supraumbilical media en un caso y en el otro incisión subcostal que se asoció con toracotomía a nivel de la 7a. costilla. En este paciente se abrió la pleura accidentalmente y unos días después hizo un empiema derecho.

-----

En resumen tenemos que, refiriéndonos al tratamiento quirúrgico de los abscesos subfrénicos fueron drenados así:

|   |                    |   |  |
|---|--------------------|---|--|
| 2 | No fueron operados | } | incisión subcostal derecha (3)<br><br>Laparatomía supraumbilical derecha (4) |
| 7 | Operados           |   |  |

Los abscesos subfrénicos fueron drenados así:

|   |   |   |   |
|---|---|---|---|
| 2 | por punción posterior (drenaje cerrado) | } | Laparatomía supraumbilical media.<br><br>Laparatomía supraumbilical derecha y toracotomía |
| 2 | por drenaje abierto                     |   |   |

Se instituyó tratamiento mixto de Aralen con antibióticos en 6 de los abscesos hepáticos. 5 de los cuales los hemos catalogado como de origen amibiano. En dos se usó tratamiento específico. Aralen con un amibiano y antibióticos en el piógeno. El caso restante se trató con antibióticos, pero no hemos determinado su origen.

En tres de los abscesos sufrénicos el tratamiento médico fué mixto y en uno solo, cuyo cultivo del pus aisló bacilos Gram-positivos del grupo diftérico, se indicaron antibióticos exclusivamente.

Creemos interesante, a propósito de tratamiento, anotar algunos datos referentes al tiempo de hospitalización de estos pacientes.

Este varió entre 5 y 42 días, en los abscesos hepáticos, con v

-----

promedio de 22. Los que fallecieron (4 pacientes) fueron los que tuvieron una estancia mas corta en el hospital; osciló entre 5 y 13 días, con un promedio de 9. Por otra parte, el deceso ocurrió en estos antes de las 48 horas del postoperatorio. A todos ellos se les practicó drenaje abierto.

En los abscesos subfrénicos la hospitalización fué más prolongada, oscilando entre 30 y 45 días, con un promedio de 40. Aquí el único caso que falleció fué el que más tardó hospitalizado (54 día).

Control subsiguiente.- Fué posible verificar un control ulterior satisfactorio en 4 pacientes (3 de ellos sufrieron absceso hepático y 1 absceso subfrénico). Todos se encontraron asintomáticos y los estudios complementarios que se les practicaron fueron normales.

Otros 2 pacientes permanecían asintomáticos, pero no colaboraron para investigaciones de laboratorio o radiológicas.

Un paciente más se encuentra aún fuera del país realizando estudios relacionados con su trabajo.

Hubo un paciente, de los 8 recuperados, que no se pudo localizar por dirección extraviada.

El tiempo transcurrido entre la fecha en que apareció la patología estudiada y la del control subsecuente varió entre 1 año 2 meses y 4 años 8 meses, con un promedio de 2 años.

CONCLUSIONES

- 1).- Se estudian las historias clínicas de 9 casos de absceso hepático y 4 de absceso subfrénico, atendidos en el Hospital General del ISSS. durante un período de 7 años y medio.
- 2).- La frecuencia del absceso hepático fué de 0.43 x 1.000 y la del subfrénico de 0.19 x 1.000.
- 3).- El sexo masculino fué predominantemente afectado por estas patologías: 100% en el absceso hepático y 75% en el subfrénico.
- 4).- Ambos procesos se observaron más frecuentemente en la cuarta década de la vida.
- 5).- Fiebre, dolor y hepatomegalia constituyeron una triada que se observó en todos los pacientes de ambas afecciones.
- 6).- La ictericia no constituyó un índice pronóstico en ninguna de estas entidades nosológicas.
- 7).- La elevación del hemidiafragma derecho se encontró en el 56% de los abscesos hepáticos y en el 75% de los subfrénicos.
- 8).- El 67% de los abscesos hepáticos presentaron leucocitosis que excedieron de 20.000 G.B. En un caso de absceso hepático amibiano la leucocitosis llegó hasta 46.900 G.B. a pesar de que únicamente se encontraron amibas en el pus evacuado. Las leucocitosis del absceso subfrénico variaron entre 13.800 y 37.450 G. B.
- 9).- La anemia fué mas constante y más acentuada en el absceso subfrénico que en hepático; el 75% tenían menos de 8.5 grs. de hemoglobina.

-----

- 10).- Las pruebas hepáticas prácticamente no se alteraron en estos casos.
- 11).- La localización más frecuente del absceso hepático fué el lóbulo derecho (45%) y en el 56% de casos del absceso fué único. El absceso subfrénico se alojó en todos los casos en la celda subdiafragmática derecha y en uno de ellos ocupó también la izquierda.
- 12).- El diagnóstico etiológico constituyó un problema difícil de resolver por falta de datos categóricos en el exámen del pus evacuado; sin embargo, 6 abscesos hepáticos se catalogaron como de origen amibiano y 1 de origen piógeno. Los 2 restantes no se pudieron catalogar.
- 13).- La etiología del absceso subfrénico no fué posible determinarla en ninguno de los 4 casos de este estudio.
- 14).- El 56% de los abscesos hepáticos presentaron complicaciones distribuidas así: peritonitis 3, derrame pleural 1 y otro que se abrió al pulmón derecho. Dos casos de absceso subfrénico se complicaron abriéndose, uno a la cavidad pleural y otro al pulmón derecho.
- 15).- El total de los abscesos subfrénicos y el 73% de los hepáticos fueron tratados quirúrgicamente. La falta de respuesta al tratamiento médico adecuado constituyó indicación precisa de drenaje quirúrgico.
- 16).- La mortalidad del absceso hepático alcanzó el 44.44% y el 25% en el subfrénico.

-----



- 17).- Se obtuvo evidencia de que al menos 7 de los 8 pacientes recuperados se encontraban asintomáticos, después de un lapso promedio de 2 años desde su salida del hospital.
- 18).- Los resultados de este estudio demuestran que, a pesar de la baja frecuencia de estas afecciones, tienen que ser consideradas en nuestro medio como de las que mayor gravedad revisten, ya que su mortalidad es muy elevada, aún cuando se beneficien de un tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFIA



- 1).- Doxiadis Th.: La importancia Clínica de la Amibiasis, Simposium Ciba, Tomo 5, No. 6, Feb. 1958, 185-191.
- 2).- Gamero Orellana, A.: Analisis Anatomo-Clínico de 87 casos de muerte por afección hepática, Tesis doctoral, Universidad de El Salvador, Nov. 1954.
- 3).- Fernández J.J.,; Masferrer R.; Estudio correlativo, Clínico Histológico de Patología Hepática en El Salvador, (Basado en 110 Biopsias Hepática).
- 4).- Alvarez Cruz, H.A.: Hepatitis: Consideraciones clínicas y epidemiológicas. Tesis doctoral. Universidad de El Salvador. Dic.1959.
- 5).- Godoy G.A.; Amibiasis, Tesis doctoral, Universidad de El Salvador Jun. 1959.
- 6).- Rouviere H.: Compendio de Anatomía y Disección. Tomo II Traducción al español de la 3a. Edición francesa, 1923.
- 7).- Testut, L. y Jacob O.: Anatomía Topofráfica, 7a. Edición, 1947.
- 8).- Forgue E.: Manual de Patología Externa, 10a. Edición Tomo II. 580-571.
- 9).- Gray H.: Anatomía Humana. Traducción de la 28a. Edición Inglesa. Tomo II, 1696-1706-1949.
- 10).- Spellberg, Mitchell A.: Enfermedades del Hígado, 2a. Edición. Editorial Científico-Médica, 1957. 193-214.
- 11).- Lichtman, S.A.: Diseases of the Liver Gallblabder and Bile Ducts 3a. Edición, Lea and Febiger, 1953.

- 12).- Abullarade J.A.: Estudio de la Biopsia Hepática, Tesis doctoral Universidad Autónoma de El Salvador, 1950.
- 13).- Cecil and Loeb; tratado de Medicina Interna, 9a. Edición de la Traducción al español, 1958. Tomo I, 384-385.
- 14).- Radke, R.A.: Diagnosis and Treatment of Chronic Amebiasis, *Scot. M. J.* 45: 1027-1035, Nov. 1952.
- 15).- Klatskin, G.: Amebiasis of Liver: Clasification, Diagnosis and Treatment. *Ann. Int. Med.* 25: 601-631 (Oct.) 1946.
- 16).- Sodeman W. A. Lewis B. O./ "Amebic Hepatitis", *J.A.M.A.*, 129,99, 1945.
- 17).- Buchman E., Herald J.K., Morganis, G.E.: "Evaluation of the Complement Fixation Test in Amebiasis", *Gastroenterology* 21:391,1952
- 18).- Dolkart, R.E., Halpern B., Gullen J.: "The Diagnosis of Amebiasis Teh Role of the Complement Fixation Test. and the Incidence of the Diseases in the Chicago Area", *J.Lab. Clin.Mex.* 38:804,1951.
- 19).- Ochener, A. DeBaker, M.: Amebic Hepatitis and Hepatic Absces en Analysis of 181 Cases with Rev. of Lit.*Surg.* 13:460, 1943.
- 20).- Roger, L.: Lettsomian Lectures on Amebic Liver Abscess! its Patology, Prevention an Cure, *Tr.M.Sov. London* 45:130-193, 1923.
- 21).- Ochsner A., De Baker, M. Murray, S.: "Piogenic Abscess of the Liver" *Ann. J. Surg.* 40: 292, 1938.
- 22).- Conan, N.J. Jr. "The Treatment of Hepatic Amebiasis with Cloroquina", *Am J. Med.* 6: 309, 1949.
- 23).- Wilmot, Powell y Adams: Comparación del valor de la Emetina y Cloro en el tratamiento de los abscesos amibianos del hígado, *An.*

J., Tro. Med. and Hyg. 7: 197, 1958.

- 24).- Collins, A.N. "Abscess of the Liver" Minnesota Med. 15:756, 1932.
- 25).- Igarzabal, J.E.: Nuevo Tratado de Patología Quirúrgica, Tomo IV. Cap. XXIX, 1955.
- 26).- García Rivera, J.A. El absceso Subfrénico. E. Selvat. 1941.
- 27).- Adams H.D. Extensión of Subdiaphragmatic Disease Processes into the Thoracic Cavity, Surg. Clin.N.A. 41:847-852.(Jun.) 1951.
- 28).- KKeen, B.H. Hugh R. Gilmore, Jr. and Willian W. Van Stone: Fatal Amebiasis: Reporte of 148 fatal cases from the Armed Forces Institute of Pathology 44: 831-843 (May). 1956.
- 29).- Sepulveda B. y Landa L.: Problemas de diagnóstico de la Amibiasis Hepática. Revista de Investigación Clínica. Vol XII, 2: 155-124 (Abril-Junio), 1960.
- 30).- Sherlock, S.: Disease of the Liver and Biliary System, segunda Edición, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1958.
- 31).- West, M. y Zimmerman, H. J.: Las enzimas sericas en la enfermedad hepática. "The Medical Clinics of North America" Vol.43, No. 2: 361.1959.