

# ANTIOQUIA MEDICA

VOL. 14 N° 9 - 1964-ANTIOQUIA MEDICA MEDELLIN, COLOMBIA

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín. — Continuación del "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". — Tarifa Postal reducida. Lic. N° 1.896 del Ministerio de Comunicaciones.

**Dr. Oriol Arango Mejía**  
Decano de la Facultad

**Dr. Antonio Ramírez G.**  
Presidente de la Academia

EDITOR:

**Dr. Alberto Robledo Clavijo**

CONSEJO DE REDACCION:

**Dr. Héctor Abad Gómez**  
**Dr. Iván Jiménez**  
**Dr. Alfredo Correa Henao**  
**Dr. Oscar Duque H.**

**Dr. César Bravo R.**  
**Dr. David Botero R.**  
**Dr. Marcos Barrientos M.**  
**Srta. Melva Aristizábal**

**Srta. Margarita Hernández B.**  
Administradora

CONTENIDO:

Palabras del doctor Ignacio Vélez Escobar en el sepelio del Profesor Rafael J. Mejía .....	677
Discurso del doctor Antonio Ramírez G. ....	678

## MEMORIAS CIENTIFICAS ORIGINALES

Absceso Hepático. Estudio de 122 casos comprobados. Presentación de 112 casos de adultos. <b>Dr. César Bravo R.</b> .....	681
---	-----

## REVISION DE TEMAS

Triquinosis en Colombia. <b>Dres. David Botero R., Oscar Salazar</b> .....	723
Neurocisticercosis. Estudio clínico-patológico de 58 casos. <b>Dres. Federico López G., Alfonso Escandón B.</b> .....	729

**PALABRAS DEL DOCTOR IGNACIO VELEZ ESCOBAR EN EL SEPELIO  
DEL PROFESOR RAFAEL J. MEJIA**

La muerte está empeñada en llevarse lo mejor de lo nuestro. El Cuerpo Médico de Antioquia ha venido sufriendo en los últimos años la pérdida irreparable de sus preclaras figuras, y cuando ya teníamos la esperanza de que cansada de su labor tomaría un merecido reposo, ha venido ha quitarnos de un modo inesperado y voraz al amigo de siempre Doctor Rafael J. Mejía C., en momentos en que el país todo necesitaba más de su consejo y prudencia.

Doctor Mejía: Vuestra multifacética personalidad pasó por el mundo en un alarde de eficiencia tanto en los más intrincados problemas científicos y administrativos, como en las faenas del campo, y de la creación de riqueza. Fuisteis amigo y consejero leal, servisteis con amor al prójimo y con rectitud a vuestro país, a vuestros conciudadanos y a vuestro partido político. La administración pública gozó de vuestro criterio y los enfermos de vuestra ciencia y de vuestro consuelo.

La Universidad de Antioquia, y en especial su Facultad de Medicina fueron siempre beneficiadas de vuestra consagración y amor. Por ello quiero en nombre de la más alta Institución de Cultura de Antioquia, y muy especialmente en nombre de sus Directivas, de sus Profesores y de sus alumnos, rendiros un emocionado tributo de admiración y agradecimiento.

Vuestros colegas de Profesorado y alumnos agradecidos dentro de los cuales tengo el honor de contarme, no olvidaremos vuestros ejemplos de devoción a la Universidad, y elevaremos preces al Altísimo para que os premie con generosidad el bien que hicisteis en vuestro paso por el mundo.

Septiembre 28 de 1964.

## DISCURSO DEL DOCTOR ANTONIO RAMIREZ G., PRESIDENTE DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

Señoras, señores:

Nuestra Academia de Medicina, la familia médica de Antioquia, los que sufren, nuestro pueblo y sus dirigentes sienten ahora una nueva desgarradura que acrecienta penas imborrables recientemente abiertas.

En poco más de dos años hemos visto, con dolor, desfilar por estas avenidas sin retorno siete de nuestros más claros valores éticos, científicos y humanos. Dijérase que la patología ha hecho su agosto de venganzas en nuestros primogénitos del valer médico y romperíamos nosotros en denuestos de inconformidad y rebeldía si no comprendiéramos que ahora brilla para ellos la esperanza de una feliz resurrección; y si no supiésemos que para los que quedan, en este gran dolor hay Voluntad de Dios que trae la paz para sufrirlo, say Santificación y hay Sacrificio de valor infinito y eterno, pues que, en los que aquí estamos va unido al de Cristo Redentor.

Este que ahora vislumbra el premio de la vida terrestre llena de magnanimidad, supo mostrar cómo se pasa por este mundo haciendo el bien, dando de sí cuanto de Dios recibió, sin descanso y sin fatiga, sin alarde ni ambición, sin egoísmo, ni pereza ni ostentación. Tenía esa facilidad de intercambio humano tan natural, tan cordial, suave y constructiva de los hombres buenos.

Tenía esa inquietud de buscar lo nuevo, sin extravagancias, para aplicarlo a su misión sanadora y recorrió, hasta lo último de sus días, el mundo entero en afanoso interés de coleccionar conocimientos, técnicas y procedimientos que trajesen alivio a sus enfermos, progreso a nuestra ciencia y prestigio a nuestra Academia y a nuestra Universidad. Procuró, al mismo tiempo, que así lo hiciesen sus compañeros de trabajo y todos aquellos a quienes podía incitar a un viaje o estimular a la elaboración de un trabajo científico. Y a fé que trajo al país muchas primicias e inquietudes, especialmente en su campo querido de la tuberculosis a la que combatió en todos los frentes desde la prevención sanitaria, la vacunación, la investigación epidemiológica, la hospitalización, las drogas, los procedimientos mayores y menores y, de modo muy preponderante, en el aspecto anímico de la seguridad, confianza y alivio espiritual de los pacientes y sus allegados. Somos testigos inmediatos de su obra, nos honramos con haber contribuído a ella, con nuestro modesto concurso, en los

hospitales quirúrgicos del Hospital "La María" y podemos pregonar a todo viento que su obra es grandiosa como eterna nuestra gratitud.

Sufrió persecución porque los hombres buenos la sufren de la envidia, de la soberbia o de la incomprensión. Supo callar, esperó paciente y la verdad y justicia brillaron a su tiempo para aclarar que no se es apóstol sin convicción, no se es magnánimo sin provocar envidias, no se es bueno sin despertar el resentimiento de los amargados, no se transita por el camino de los grandes sin pisar espinas y abrojos de pequeñez, sin tropezar con guijarros de cortedad ajena. Y, cuando arreciaba la injusticia, lo más selecto de la Tisiología americana vino a Medellín a demostrar explícitamente a Rafael J. su aprecio y reconocimiento en aquel magno Congreso Latinoamericano de Tisiología pleno de ciencia y de significado humano para hacer brillar la justicia. Esa justicia que es la Verdad Unica, fulge para él ahora borrando definitivamente todo sinsabor porque supo olvidarlos en vida. Y esa Verdad, que es amor, abraza ahora de modo indefectible a quien, dondequiera que fue, se dio con amor, a quien en todas partes y en todo día abrió su consulta de consejero, de maestro, de consuelo y de salud para todos los necesitados, pobres o ricos, negros o blancos.

Nuestra Academia supo comprender y quiso darle, cuando la incomprensión humana pretendía humillarlo, una satisfacción y un reconocimiento haciéndolo su Presidente. El recuerdo y la meditación de las emocionadas palabras de quien enriqueciera nuestros blasones con otra Cruz de Boyacá, al tomar posesión de la presidencia de nuestra corporación, palabras en las que declaraba más que restañada su gran herida por el honor que en ese momento le incumbía, sobrecogen ahora nuestra pequeñez y abruman nuestra limitada capacidad para seguir sus pasos en la Presidencia de la Academia.

Convencido creyente, practicó su religión sin respeto humano y, por esos admirables designios divinos, en época reciente y como preparación eficaz para su entrada al cielo, recibió el espaldarazo de su fé cristiana revistiéndose de la refulgente gracia real en un Cursillo de Cristiandad que lo confirmó como apóstol vivo de Cristo y en ese puesto de combate, concientemente asumido, lo encontró la llamada de su Señor.

Señores: Con el paso de los grandes se enciende el sentido de responsabilidad en los que debemos seguir adelante. Imitemos su ejemplo perfeccionando, cultivando y adquiriendo todas las virtudes humanas de este hombre porque cubrir su puesto no es cosa fácil.

Medellín, septiembre 28 de 1964.

## ABSCESO HEPATICO

Estudio de 122 casos comprobados  
I - Presentación de 100 casos en adultos

\* Dr. César Bravo

La amibiasis intestinal afecta con variable intensidad a todos los países del mundo; se ha calculado que alrededor de 460.000.000 de personas la padecen (1). Su incidencia en las distintas regiones de Colombia ha sido siempre alta, con variaciones entre el 20% y el 67% (2-9) (Cuadro N° 1). El absceso hepático, su complicación más frecuente, es también muy común entre nosotros, por lo que decidimos estudiar sus características autóctonas a pesar de los excelentes trabajos existentes sobre el tema.

### CUADRO N° 1

#### AMIBIASIS EN COLOMBIA

Investigador	Lugar	Año	Amibiasis
Kofoid C. A. y col.	7 Sta. Marta	1926	53.0%
Esguerra G.	6 Bogotá	1937	20.1%
Restrepo A.	8 Medellín	1939	26.3%
Domínguez R.	3 Villavicencio	1950	31.5%
Botero D. y col.	2 Medellín	1958	35.3%
Duque O. y col.	4 El Chocó	1959	60.0%
Restrepo M.	9 Amazonas	1962	55.0%
Duque J. y col.	5 Sto. Domingo	1962	67.4%

\* Profesor Agregado. Departamento de Medicina Interna. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia.

## METODO DE ESTUDIO Y MATERIAL

Se planeó la histórica clínica especial lo más completa posible, incluyendo los estudios radiológicos y de laboratorio que serían efectuados en cada uno de los casos con absceso hepático atendidos entre el 1º de Enero de 1959 y el 31 de Diciembre de 1962, en los departamentos de medicina interna del Hospital Universitario San Vicente de Paúl y del Instituto Colombiano de Seguros Sociales, ambos en la ciudad de Medellín. Posteriormente se resolvió ampliar el estudio de tal manera que incluyera los niños con absceso hepático atendidos, entre enero de 1960 y junio de 1964 inclusive, en el Hospital Infantil, anexo al Hospital Universitario. El tratamiento, que será detallado en el capítulo respectivo, siempre siguió las mismas normas que hemos tenido en el manejo de la entidad, para así poder valorar sus resultados.

Sólo consideramos en esta comunicación los casos en los cuales se demostró la existencia de pus dentro del hígado, ya fuera por la aspiración del material o por la comprobación del absceso con fistulografías, cirugía o necropsia.

Durante el estudio colectamos 100 casos en adultos y 22 en niños, con edades extremas de 62 años y 9½ meses. Los abscesos en adultos estuvieron distribuidos así: amibiano puro 70, amibiano infectado espontáneamente (mixto) 18, piógeno 11 y micótico (por *Actinomyces bovis*) uno. Los 22 casos en niños comprendieron los siguientes tipos: amibianos puros 12, mixtos 5, piógenos 4 y por *Ascaris* uno. En esta presentación nos limitaremos a las observaciones hechas en cuanto a los abscesos amibianos, mixtos y piógenos en los adultos; en artículos posteriores comentaremos lo pertinente a los niños y al micótico.

### ABSCESO HEPATICO AMIBIANO, MIXTO Y PIOGENO EN ADULTOS

#### INCIDENCIA Y PATOGENIA

Se ha discutido mucho sobre la incidencia de las complicaciones hepáticas entre los pacientes con amibiasis intestinal; Spellberg (10) cree que el 5% de los individuos parasitados por *E. histolytica* pueden desarrollar la hepatitis y aún el absceso, Klatskin (11), encontró que el 9.2% de 748 enfermos con colitis amibiana tenían compromiso hepático, Flores (12) observó igualmente afectado el 3.5%

de 1056 casos de amibiasis. Aunque nosotros vemos con alguna frecuencia pacientes con el cuadro clínico de la hepatitis amibiana, creo que su incidencia es mucho menor de lo que dicen los autores citados, ya que tales casos deberían ser mucho más frecuentes entre nosotros si tenemos en cuenta nuestro alto índice de parasitación y que probablemente 4 a 5 millones de colombianos padecen de amibiasis.

En cuanto al absceso hepático amibiano en si, su incidencia varía conforme al grado de higiene y nutrición del núcleo humano considerado. En países como Inglaterra la entidad es exótica, en el Hospital de Enfermedades Tropicales de Londres, en 8 años, sólo tuvieron 8 casos (13), en cambio en hospitales individuales en países como Méjico, Colombia y en Africa del Sur (en Durban), se colectan grandes casuísticas en cuestión de meses a pocos años (14-17).

No se sabe exactamente por qué sólo algunos individuos desarrollan absceso amibiano. Aunque son muy frecuentes entre los que presentan la colitis necrotizante o gangrenosa (18), también los hay que se desarrollan en ausencia casi total de amibiasis intestinal (19). La ingestión exagerada de licor es un antecedente frecuentemente registrado por nosotros y por otros investigadores (1, 20, 21), pero es probable que el factor predisponente más importante es la miseria, de acuerdo al tipo de enfermo más afectado y a lo observado por Flores (22), quien compara la incidencia del 1% entre 6.900 enfermos del Hospital General de Méjico, contra menos del 0.1% entre un número igual de pacientes privados. Una causa de agravamiento real de la colitis amibiana y que predispone a la aparición de abscesos, es la utilización de ACTH o de esteroides, sustancias capaces de convertir una colitis subclínica en la forma necrotizante con perforaciones múltiples y con abscesos hepáticos (23-24), lo que tuvimos la oportunidad de presenciar en dos ocasiones. Andre (23) cree que la utilización de diodoquin como droga principal en el tratamiento de la colitis aguda ocasionó en Saigón una verdadera epidemia de abscesos hepáticos, que desapareció cuando volvió a emplearse la emetina.

En el Hospital Universitario de Medellín la incidencia de absceso hepático amibiano corresponde al 0.1% de 84.985 pacientes de caridad atendidos en sus salas mientras se colectó la casuística que presentamos.

Respecto a la patogenia, el absceso piógeno puede ser producido por cualquier germen patógeno que, a partir de procesos sépticos, invade la glándula por contigüidad, por vía arterial o por la vena

Porta. La del tropical fue descrita por Rogers en 1922 (25) y es universalmente aceptada; en pocas palabras consiste en que a pesar de que la mayoría de las amibas que del colon van al hígado por el sistema Porta son destruidas, algunas llegan a obstruir las pequeñas ramas intrahepáticas, destruyen sus paredes, salen al parenquima que necrosan, y por sumación de estas áreas forman el absceso.

Las fases intermedias entre el ataque al hígado y la aparición del pus son las que constituyen el cuadro clínico de la hepatitis amibiana o fase pre-supurativa de Rogers, reconocida por todos los que trabajan en amibiasis humana. Es bien sabido que éste no es un cuadro específico ni exclusivo de la colitis amibiana, sino que puede presentarse en colitis de tipos muy diferentes (26), tal vez como respuesta al efecto irritativo de sustancias producidas en las lesiones del colon y llevadas al hígado por el sistema Porta. Con éste último concepto está de acuerdo hasta Kean (27), quien después de un extenso estudio hecho en hígados de enfermos y de cadáveres con amibiasis, niega la existencia anatomopatológica de la hepatitis de esta etiología.

Mientras se efectuaba este trabajo tuvimos la oportunidad de ver muchos enfermos con el cuadro de hepatitis amibiana típico en cuanto a las características clínicas y la respuesta al tratamiento específico. Después de los estudios radiológicos y de laboratorio pertinentes, todos fueron puncionados en varias direcciones en la zona más comprometida, y la única conclusión práctica a que llegamos coincide con la de muchos otros (1, 15, 28, 29, 30), y consiste en que es imposible por la clínica o el laboratorio establecer el diagnóstico diferencial exacto entre la hepatitis amibiana y el absceso hepático del mismo origen, a menos que ya sean evidentes las manifestaciones de complicación del absceso, tales como la fistula hepatobronquial, las fistulas externas, la peritonitis, los abombamientos localizados, etc. En ausencia de estas manifestaciones, es imposible, sin puncionar adecuadamente, el tratar de clasificar en grupos la amibiasis hepática. Para hablar de absceso hay que demostrar la presencia de colección purulenta. La hepatitis puede comprometer ambos lóbulos hepáticos, uno de ellos o una porción de ellos, como ocurre con los abscesos.

## RESULTADOS

De los 100 casos observados, 70 fueron amibianos puros, 18 mixtos, 11 piógenos y 1 micótico. La proporción de 88% del total para

los amibianos y mixtos corresponde a lo comúnmente observado donde esta parasitosis abunda. A medida que mejoran las condiciones higiénicas de los habitantes disminuye la proporción del amibiano y sube la del piógeno; en el Charity Hospital de New Orleans, en los 10 años transcurridos entre 1928 y 1937 inclusive, Ochsner y De Bakey (31) encontraron 186 casos de absceso hepático de los cuales 139 (74.7%) eran amibianos; posteriormente, en la misma institución, en los 10 años que van de 1950 a 1959 inclusive, Ogden y colaboradores (32), encontraron 136 pacientes de absceso hepático de los cuales ya sólo 51 (37.5%) eran amibianos.

En cuanto al sexo, 80 fueron hombres; todos de bajos recursos económicos y de los diferentes grupos raciales de la región. La mayoría de ellos, 68 para ser exactos, tenían edad entre los 20 y los 50 años, con variaciones entre los 13 y los 62.

Indiferentemente del tipo de lesión y del sexo del enfermo, los abscesos tuvieron localización preferencial en el lóbulo derecho como puede verse en el cuadro N° 2. Aparentemente, en 85 la lesión fue única y en el resto múltiple.

## CUADRO N° 2

### TIPOS DE ABSCESO Y LOCALIZACION

	Lob. Der.	Lob. Izq.	Bilat.		Total
Amibiano	57	11	2	=	70
Mixto	13	3	2	=	18
Piógeno	8	1	2	=	11
Micótico	—	1	—	=	1
Total	78	16	6	=	100

El lapso transcurrido entre el comienzo de la enfermedad y la consulta al médico, fue diferente según el tipo de absceso. En general los enfermos consultaron con mayor prontitud cuando se trataba del piógeno, con un promedio de 30 días de evolución (de 11 casos); menos prontamente si era mixto, con un promedio de 43.2 días (de 18 casos) y francamente tarde cuando se trataba de la forma amibiana pura, con un promedio de 83.7 días (de 69 casos). Esto hizo que a la admisión se clasificaran como agudos (evolución menor de 3 semanas) a un poco más del 50% de los abscesos piógenos y mixtos, y sólo al

17% de los amibianos puros. También influyen sobre la prontitud con que se consulte factores tales como la localización de la lesión, su velocidad de crecimiento y la sensibilidad del afectado. Tuvimos el caso de un mestizo (I.C.S.S. N° 11.110) de 40 años de edad con antecedentes de varios episodios disintéricos y por amibiasis comprobada en 1951, tres años más tarde, en estudio radiológico de tórax hecho para efectos de trabajo, se le encontró una formación nodular haciendo cuerpo con la porción media y anterior del hemidiafragma derecho, lesión que fue considerada de tipo benigno. Se siguió la evolución a esta formación estática por 7 años, cuando por primera vez el paciente comenzó a quejarse de malestar general, anorexia y pérdida de peso; fue hospitalizado para estudio y biopsia de la lesión descrita. Grande fue la sorpresa del gastroenterólogo llamado a hacer la biopsia cuando al retirar el alma de la aguja de Vim-Silverman vio fluir espontáneamente 350 c.c. de pus chocolate con las características del amibiano. Creemos que en este caso el absceso había estado "asintomático" por unos 7 años, a pesar de comprometer el hemidiafragma derecho (Figura N° 1).

De los 88 pacientes con absceso amibiano y mixto tuvieron antecedente cierto de amibiasis 50 casos y probable 16; ninguno tuvo trauma ni infección; se ha descrito el caso con antecedente de un solo episodio de amibiasis intestinal 20 años antes de que el absceso (33). De los pacientes con absceso piógeno, 1 tenía antecedentes amibianos y 3 traumáticos, de los cuales uno había sufrido una puñalada en el hígado días antes.

## CUADRO CLINICO

El cuadro clínico de admisión fue muy sugestivo de absceso hepático en 83 ocasiones, atípico en 12 y completamente irrelacionado en 5. Se hizo el diagnóstico correcto durante la admisión en el 76% del total. Los cuadros clínicos típicos y atípicos son fácilmente comprendidos si se tiene en cuenta que el hígado tiene una localización particular, rodeado de órganos importantes con diversidad de manifestaciones patológicas, y que tiene a su cargo la elaboración de la mayor parte de las proteínas utilizadas en la formación de los tejidos y en multitud de procesos bioquímicos. Es lógico que en la mayoría de los pacientes se asociaran las manifestaciones sistémicas a las locales. El cuadro clínico de absceso amibiano comunmente observado consiste en que una persona, con antecedentes o con colitis amibiana o sin ellos, comienza a tener malestar general, adolorimien-

lo progresivo en el hipocondrio derecho o en el epigastrio, anorexia, enflaquecimiento, calofríos, fiebre generalmente vespertina y de moderada intensidad. A veces hay náuseas y escaso vómito durante los primeros días. Si se deja evolucionar, empeora el estado del enfermo y comienzan la llenura precoz en caso de absceso izquierdo, dolor irradiado al epigastrio, atrás o al hombro derecho, disnea, tos y finalmente las manifestaciones de su extensión o ruptura a las vísceras o a los órganos vecinos.

En algunos casos el absceso produjo, por un tiempo variable, síntomas independientes como la fiebre, el dolor hepático sordo, el enflaquecimiento progresivo, o dolores que usualmente son los referidos como el del hombro derecho o el de la espalda. Otras veces, el cuadro clínico fue de aparición brusca y semejó una colecistitis por vecindad del absceso a la vesícula, un absceso perineal por ser posterior, una neumonía o un derrame de bases pulmonares. En un solo caso la enfermedad se manifestó por un cuadro clínico similar al de la colangitis con ictericia obstructiva y abscesos múltiples. En la ínfima minoría, la enfermedad produce sus complicaciones sin que antes origine un cuadro clínico menos espectacular.

Tal vez por negligencia, quizá por lo poco sintomático del cuadro inicial, algunos pacientes consultan sólo cuando ya tienen graves complicaciones, a pesar de que venían enfermos desde semanas o meses antes. Muchas veces se sorprende uno al ver la desproporción entre la magnitud del absceso y los pocos síntomas aquejados por el enfermo, aunque presenta ese tinte terroso de las enfermedades consuntivas crónicas.

Al examen físico se encontró compromiso del estado general y anemia usualmente proporcionales a la duración y a la gravedad del proceso, fiebre variable, ictericia en pocos, hepatomegalia, abombamiento doloroso, además de alteración de la movilidad diafragmática y cambios de tipo congestivo en bases pulmonares cuando el absceso estaba próximo. En el cuadro N° 3 puede verse la frecuencia relativa de las manifestaciones según otros observadores de la entidad, así como la encontrada por nosotros. Aunque con pocas excepciones, se destaca la concordancia de todos en que las más frecuentes y en orden decreciente son: malestar general, fiebre, hepatomegalia dolorosa, anorexia, pérdida de peso, calofríos, tos, diarrea, náusea, vómito e ictericia. Como algunos de ellos aparecen y desaparecen en el curso de la enfermedad, hemos consignado en el cuadro los síntomas y los signos aparecidos desde el principio de la enfermedad hasta su resolución, excluyendo los causados por las complicaciones. Casi la

MANIFESTACIONES DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

Autor	Bravo	Cerecedo	Pineda et al	Santoyo et al	Anorvi et al	Acevedo et al	Chhutani	Herrera et al	Pattern et al
Referencia	14	16	17	20	34	35	36	37	
N° de Casos	88	84	100	60	1035	135	85	20	
Dolor hep.	98%	85%	100%	98.3%	98%	90%	100%	95%	
Fiebre	98%	100%	93%	91.4%	92%	88%	94%	95%	
Debilidad	98%	100%	100%	90.0%	80%	41%	85%	60%	
Hepatomegalía	89%	100%	100%	80%	95%	89%	72%		
Sudores			80%					45%	
Anorexia	88%	100%			90%	31%	83%	40%	
Calofríos	64%		72%					30%	
Pérd. Peso	98%		Frec.		99%	41%	85%	80%	
N. & V.	18%		30%	36.6%	25%	15%	4.7%		
Ictericia	7%		13%	31.6%	20%	4%	25%	10%	
Tos	33%		36%			27%	42%	70%	
Circul. Colat.				33.3%					
Abombamiento	63%	85%		33.3%	62%	9%			
Disnea	23%			23.3%					
Ascitis	0%			23.0%					
Edema costal	50%			11.0%	10%	3%	30%		
Disenteria	17%	11%		28.3%	5%		18%		
Diarrea	43%		34%	19%		29%	30%		

totalidad de nuestros casos (98%), presentaron malestar general, fiebre, debilidad, hepatomegalia dolorosa y pérdida de peso. La fiebre faltó por completo en dos enfermos, en el resto se presentó de manera e intensidad variables, desde la febrícula esporádica hasta la continua de grandes oscilaciones; en la mayoría fue vespertina y de moderada intensidad (de 38 a 39°C.).

La hepatomegalia, fácilmente demostrable por la clínica, generalmente se limitó al lóbulo donde asentaba el proceso, pero en algunos no fue palpable porque el agrandamiento se efectuó hacia el tórax o hacia la parte posterior del abdomen. En dos casos el tamaño de la víscera fue clínicamente normal. Dentro de la porción hipertrofiada puede encontrarse una o varias nodulaciones de diferente tamaño de consistencia blanda, fluctuante, renitente y hasta dura; probablemente nunca llega a ser petrea como las neoplasias. La tumoración puede ser más o menos dolorosa, aunque en casos muy crónicos puede ser indolora; generalmente se desplaza con la respiración, y cuando no lo hace, ocurre una de dos circunstancias, o el hemidiafragma está paralizado y el absceso es muy grande, o éste, se ha extendido hasta irritar el peritoneo y crear adherencias con la pared.

El dolor varió desde aquel que sólo se demuestra por la puñopercusión suave a la hiperalgesia que impide la palpación. El sitio de máxima sensibilidad estuvo localizado en orden de frecuencia decreciente en el hipocondrio, el epigastrio, el flanco y la región retro-hepática; casi siempre correspondió a la zona de mayor superficialidad del absceso, hecho que hace de este signo un elemento valioso para determinar su ubicación.

La pérdida de peso estuvo casi siempre en desproporción a la anorexia, y alcanzó a 33½ kilos en 4 meses en una joven de 1.50 mts. de estatura. Este síntoma, de gran importancia por su constancia entre nosotros, parece infrecuente entre los casos estudiados en otras partes.

El 64% de nuestros enfermos con absceso amibiano presentaron calofríos durante el transcurso de su enfermedad. En la mayoría ocurrieron en los primeros días de su instalación. Cuando son intensos, frecuentes y van seguidos de fiebre alta, o cuando comienzan a aparecer a los días de instalado el cuadro morbosos, sugieren la presencia de un absceso piógeno en vez de un amibiano, o la contaminación espontánea de un absceso que inicialmente era amibiano puro.

Tos, seca al comienzo, producida por vía refleja o por extensión hacia arriba del proceso inflamatorio, estuvo frecuentemente asociada a disminución de la ventilación, a estertores crepitantes y

húmedos, y a derrame aséptico de las bases pulmonares cuando los abscesos eran yuxtadiafragmáticos.

La presencia de ictericia, más común en el piógeno que en el amibiano (38), ha sido considerada de mal pronóstico (11, 39). Su aparición puede ser debida a la difusión del proceso supurativo, como en uno de nuestros casos, a que por razón de su posición obstruye los conductos biliares (40), o a otras causas. Así como su mecanismo de producción, su intensidad es variable, moderada en la mayoría. Durante la admisión la encontramos en 6 (7%) casos de absceso amibiano y en 2 (18%) de los piógenos; su incidencia, usualmente baja, varía entre 0 y 31% de los grupos estudiados (11, 34, 35, 36, 37). En relación al tipo amibiano, tuvimos la impresión de que este signo había sido más común al principio de la enfermedad que durante su evolución. Sudoración profusa, especialmente nocturna, ha sido registrada hasta en el 80% de los casos (17), nosotros la encontramos a menudo; desafortunadamente no la investigamos en todos.

Náuseas son más frecuentes que vómito, en conjunto fueron observadas en el 18% de nuestros casos y en proporción variable en otras series (Cuadro N° 3). El vómito, especialmente postprandial, fue de poca intensidad, poco frecuente, a veces sólo uno o dos episodios al principio de la enfermedad, en otros esporádico; nunca tuvo la frecuencia ni la intensidad con que se presenta en la colangitis o en la colecistitis, hecho importante para el diagnóstico diferencial.

El abombamiento de la pared costal o abdominal que cubre el absceso es notorio a la inspección cuidadosa y comparativa con el lado opuesto. Estuvo presente en el 85% de los casos publicados por Pineda (16) y en el 63% de los nuestros. Puede encontrarse sólo o asociado a edema, aumento de la temperatura local, y aumento de la circulación venosa de la región. Por lo tanto es posible encontrar todas las manifestaciones de los abscesos, incluso la fluctuación en aquellos muy superficiales. El edema primero hace desaparecer los surcos intercostales, luego deja fovea a la presión digital. La circulación venosa aumentada en la región del absceso, especialmente sobre el hipocondrio y el flanco, es del mismo tipo visto en neoplasias intrahepáticas.

La coexistencia de diarrea con amibiasis hepática es probablemente mucho más común cuando se consideran individuos con la fase presupurativa (28). Estuvo presente en el 43% de nuestros casos, con características inespecíficas en la mayoría y de tipo disentérico sugestivo de amibiasis en el 17%. No quiere decir esto que el absce-

no sea más frecuente en la amibiasis aguda, en muchos de los casos la disentería era un fenómeno de reactivación de la colitis crónica.

Ascitis, aunque presente en el 23% de los casos de Añorve (20), no ha sido considerada parte del cuadro clínico que nos ocupa por ningún otro investigador. Tal vez el que el mismo autor hubiera encontrado simultáneamente un altísimo índice de ictericia (31%), indica que el grupo por él estudiado es especial y probablemente sufría a la vez de alguna causa de hipertensión portal. Esplenomegalia, ausente en el amibiano, es frecuente en el piógeno (41).

El dolor al inspirar o la restricción mecánica de la respiración, hizo que el 23% de nuestros pacientes manifestaran disnea, que en algunos llegó a ser de reposo. La parálisis del hemidiafragma derecho por sí sola, no produjo este síntoma en ninguno de ellos. Peña (42), dice que la inmovilidad diafragmática sólo puede diagnosticarse a la fluoroscopia; estamos en total desacuerdo con este concepto ya que con muy poca práctica se puede demostrar por la percusión a nivel de la línea medioclavicular derecha, si durante la inspiración la sonoridad pulmonar abarca una zona mayor hacia abajo que durante la espiración; esto representa la excursión diafragmática que normalmente recorre de 2 a 3 espacios intercostales. En la generalidad de los casos el hemidiafragma inflamado por contigüidad se eleva antes de paralizarse totalmente.

## COMPLICACIONES

De la localización del hígado y de la diferente ubicación que el absceso puede tener dentro de la víscera, se desprende el que origine complicaciones tan variadas y de diferente pronóstico. Afortunadamente lo usual es que se presentan cuando el cuadro clínico ha evolucionado por meses; pero esto da al médico un frágil sentido de seguridad, porque también puede ocurrir precozmente. Hemos visto rupturas espontáneas del absceso a la cavidad peritoneal a los 11 días de iniciado el cuadro morbo, fistulización al árbol bronquial a los 15 días, precoma hepático e ileus paralítico por filtración a la cavidad peritoneal a los 8 días, etc. Es bueno recordar que muchas complicaciones, aún mortales, han aparecido a los días de iniciado el tratamiento específico (12, 15, 42). Las más frecuentes son la infección secundaria del absceso y las debidas a extensión del proceso supurativo, o a su ruptura en las cavidades u órganos vecinos. En el tórax se pueden producir derrames asépticos, piotórax, neumonías de base, abscesos pulmonares y fistulas hepato-bronquiales. Si la inva-

fue encontrado 18 veces, es decir, en el 20% de los amibianos; solía infectarse como complicación de los procedimientos de drenaje en la era pre-antibiótica, lo que De Bakey y Ochsner (28), observaron en el 22% de sus casos. Las complicaciones torácicas en nuestra serie fueron del 43%, sobrepasando las incidencias encontradas en la literatura revisada; ocurrieron en el 19% de los casos de los investigadores que acabamos de nombrar. Entre los derrames tuvimos un caso de pionesmotórax que respondía satisfactoriamente al tratamiento, hasta cuando sobrevino un neumotórax a presión que terminó en pocos minutos la vida del enfermo. Además vimos, entre otras cosas, 9 casos de fístula hepato-bronquial, 5 de neumonía de base, y un absceso del lóbulo medio. En un caso fatal, el pus disecó por detrás del páncreas provocando dolor semejante al de la pancreatitis. Otros dos terminaron en coma.

#### CUADRO N° 4

#### COMPLICACIONES

**Amibiano y mixto: 88 casos**

**Piógeno: 11 casos**

1º) Pleuro-pulmonares	38 casos (43%)	1 caso (9%)
a) Fístula bronquial	9 "	
b) Derrame aséptico	20 "	
c) Pío-tórax	1 "	
d) Pío neumotórax	1 "	
e) Neumonía	5 "	
f) Absceso	1 "	
2º) Fistulización a piel	1 "	1 caso
3º) Peritonitis por ruptura	"	
a) Peritonitis difusa	2 "	
b) Peritonitis localizada	1 "	
c) Estallado por insuflación excesiva	1 "	
4º) Ruptura a retroperitoneo	1 "	
5º) Absceso cerebral	1 "	
6º) Intoxicación por emetina	1 "	
7º) Coma hepático	1 "	1 caso

#### ESTUDIOS DE LABORATORIO

Todas las pruebas de laboratorio han sido extensamente investi-

gadas tratando de encontrar un dato seguro o específico para el diagnóstico de absceso hepático y de su variedad. Con excepción de algunas imágenes radiológicas muy sugestivas, ningún otro examen de laboratorio está exento de una variabilidad desconcertante, además de la inespecificidad. Los resultados varían de acuerdo al tipo de lesión, su edad, tamaño, localización, estado nutricional del paciente, severidad de la amibiasis intestinal coexistente y parasitosis asociadas. Es lógico imaginar que una infección en el hígado origine reacciones humorales severas y trastorne sus funciones; sin embargo no ocurre siempre así y todas las pruebas de laboratorio pueden estar dentro de límites normales. Leucocitosis con neutrofilia, eritrosedimentación acelerada, algún grado de anemia y cambios radiológicos de la zona comprometida son los hallazgos más constantes (1, 20, 28, 35, 55).

En el cuadro N° 5 están detallados los resultados que obtuvimos de los estudios de hemoglobina, eritrosedimentación y leucograma en los tres tipos de absceso. Nuestros pacientes padecen de mala nutrición y parasitosis, especialmente de uncinariasis, lo que explica en parte el que en casi todos había anemia. Es interesante anotar que el promedio de hemoglobina más bajo correspondió a los pacientes con abscesos piógenos a pesar de que son estos los de consulta más precoz. Presentaron menos de 11 grs. de hemoglobina el 65% de los casos con absceso amibiano, el 55% de los mixtos y el 80% de los piógenos. La anemia se acentúa en los casos crónicos, fue normocítica normocrómica en algunos y microcítica o dimórfica en otros. La eritrosedimentación acelerada es una de las anormalidades más frecuentes; estuvo por encima de los 60 mms. en la gran mayoría de nuestros casos; su normalidad casi descarta la entidad. Más del 72% de los pacientes presentaron leucocitosis por encima de  $10.000 \times \text{mm}^3$ . El promedio de leucocitos y la neutrofilia fueron mayores para los abscesos piógenos que para los mixtos, y mayor en éstos que en los amibianos, sin embargo la cifra varió grandemente en los casos individuales por lo que su intensidad no es un factor definitivo para el diagnóstico diferencial de las variedades. También observamos algunos casos crónicos con la leucograma normal.

La azohemia excepcionalmente se encontró por encima de lo normal; ello correspondió a casos de muy severa deshidratación. La glicemia fue baja en 3 de los casos con absceso amibiano y en uno de los mixtos, siendo la cifra menor de 64 mgs.% (Folin Wu); hecho que al parecer no se le ha concedido importancia en la literatura respectiva, ya que no se considera esta enfermedad como causa posible de hipoglicemia.

CUADRO N° 5

LABORATORIO

	Amibiano	Mixto	Piógeno	
Hemoglobina	Valores extremos:	2.0-14.2	7.2-12.5	6.0-13.0
	Promedio:	10.0	10.25	9.2
	de 2 grs. %	1 casos		
	de 5-7 grs. %	5 "		1 casos
	de 7-9 grs. %	17 "	5 casos	4 casos
	de 9-11 grs. %	23 "	5 "	3 "
	de 11-14 grs. %	23 "	8 "	2 "
	más de 14 grs. %	1 "		
	Total	70	18	10
Eritrosedi- mentación	Valores extremos:	17-130	12-128	26-130
	Promedio:	87	100	88
	de 10-40 mms.	4 casos	1 casos	1 casos
	de 40-60 "	8 "		2 "
	de 60-80 "	9 "	1 "	
	de 80-100 "	18 "	4 "	3 "
	más de 100 mms.:	18 "	12 "	4 "
	Total	68	18	10
Leucocitos	Valores extremos	6.250 a 36.000	5.800 a 29.200	9.000 a 33.000
	Promedio:	13.030	15.500	16.245
	Menos de 8.000:	7 casos	2 casos	1 casos
	de 8 a 10.000:	12 "	1 "	2 "
	de 10 a 12.000:	14 "	2 "	2 "
	de 12 a 14.000:	16 "	7 "	1 "
	Má de 14.000:	20 "	6 "	5 "
	Total	69	18	11
Neutrófilos	Valores extremos:	40-96%	50-91%	64-93%
	Promedio:	74%	74%	79%
	Aumentados:	58 casos	16 casos	11 casos
	Normales:	9 "	2 "	
	Disminuídos:	3 "		
	Total	70	18	11

El estudio cito-químico de la orina fue normal en la mayoría. En dos casos de lesión muy vecina al riñón derecho, encontramos hematuria microscópica. Una amplia variedad de parásitos fue descubierta al examen coprológico. (Cuadro N° 6). Utilizando, además, el examen sigmoidoscópico en 17 pacientes, comprobamos la presencia de amibiasis intestinal en el 25.8% de los enfermos con absceso amibiano (puros y mixtos); Ochsner y colaboradores (55), encontraron el 36% positivos y posteriormente, De Bakey y colaboradores (28), hallaron positivo para amiba las fecales del 15%, de 4.445 casos de absceso amibiano colectados.

### CUADRO N° 6

#### EXAMEN COPROLOGICO

	Amibiano	Mixto	Piógeno
Casos estudiados	68	17	11
Casos parasitados	43 (63%)	16 (94%)	6 (54.5%)
<b>Ascaris</b>	26	4	6
Tricocéfalos	23	10	5
<b>Necator</b>	19	7	2
<b>E. histolytica</b>	17 (25%)	5 (29%)	
<b>Strongyloides</b>	6	3	
<b>Iodameba</b>	4		
Chilomastix	2		
Tenia		1	

Las pruebas hepáticas, como es natural, han sido objeto de especial atención por parte de muchos investigadores (1, 17, 20, 35, 37, 56, 57, 58). Wilmot (1), cree que tienden a ser normales, y que su franca anormalidad es un factor contra este diagnóstico. Chhuttani y colaboradores (35), las encontraron alteradas en el 23% de los estudiados. Las más frecuentes observadas son la retención exagerada de B. S. P. y la hipoalbuminemia; siendo la primera anormal en el 80% o más de los casos (17, 20, 57) y la segunda entre el 51 y el 68% (20, 37, 57). También las fofatasas alcalinas se encuentran elevadas en gran porcentaje, y Brem (56), cree que su asociación con retención exagerada de B.S.P., en presencia de bilirrubina serica y pruebas de función hepato-celular normales, es de gran valor para el diagnóstico de absceso hepático. La asociación de fosfatasas alcalinas altas

y bilirrubina serica normal es considerada indicativa de lesión que ocupa espacio intrahepática, bien sea neoplasia primaria o secundaria, quiste o absceso; y si a esto agregamos la retención excesiva de B.S.P., tenemos prácticamente la combinación diagnóstica sugerida por Brem, la cual fue encontrada en el 50% de los pacientes en los cuales efectuamos simultáneamente los 3 estudios y en buen número de los casos estudiados por Hernández y León (57); aunque en estas dos últimas series, tal vez por la mala nutrición y la asociación de alcoholismo, las pruebas de función hepatocelular estuvieron frecuentemente alteradas.

En el cuadro N° 7 puede apreciarse en detalle y comparativamente las anomalías encontradas por nosotros. Se destacan, en orden decreciente de frecuencia, la elevación de las fosfatasa alcalinas, los cambios de las sero-proteínas, la retención exagerada de la bromosulfoptaleina y la normalidad de la bilirrubinemia; con variaciones de un tipo de absceso a otro. Las fosfatasa alcalinas estuvieron elevadas en el 78% de los amibianos y en el 100% de los piógenos, siendo la cifra mayor de 24 u B. Las sero-proteínas se alteraron primero por disminución de la albúmina, observada en el 61% de los amibianos y en el 42% de los piógenos; en segundo lugar, cayo la sero-proteinemia total en el 40% de los casos y por último aumentaron las globulinas. También otros investigadores han encontrado hipalbuminemia en más del 50% de los casos (37, 57). Es necesario recalcar que las anomalías hepáticas aquí descritas no son en alguna forma típicas de absceso hepático; son indistinguibles de las que inespecíficamente indican disfunción del órgano (58), además se encuentran igualmente alteradas en amibiasis intestinal crónica y en hepatitis amibiana (59). La retención de la bromosulfoptaleina, ha sido considerada normal por algunos autores (37, 56), en esta entidad, y hallada excesiva por otros (17, 20, 57). Nosotros la encontramos anormalmente alta en el 50% de los amibianos, el 70% de los mixtos y en 2 casos de absceso piógeno estudiados. Un moderado aumento de la bilirrubinemia fue hallado en el 4% de los pacientes de absceso amibiano y entre el 11 y el 20% de los infectados, lo que está de acuerdo con la experiencia general de que la ictericia es más frecuente en los piógenos que en los amibianos puros. Prueba de Hanger con dos o más cruces presentaron alrededor del 50% de nuestros casos, y anormal turbidez del timol en gran proporción. El tiempo de protrombina se encontró anormalmente alto en un apreciable porcentaje. Como todo proceso de destrucción celular libera las enzimas contenidas, sería de esperarse que en todos los casos de absceso he-

**CUADRO N° 7**  
**PRUEBAS HEPATICAS**

		Amibiano	Mixto	Piógeno
Fosfatasas	Normales	11	4	9 (100%)
Alcalinas	Aumentada	40 (78%)	11 (73%)	—
	Totales	51	15	9
Sero-albú- mina	Normales	22	6	4
	Bajas	35 (61%)	11 (65%)	3 (42%)
	Totales	57	17	7
Proteína sé- ricas totales	Normales	34	11	4
	Bajas	23 (40%)	6 (35%)	3 (42%)
	Totales	57	17	7
Sero-glo- bulina	Normales	46	11	7
	Altas	11 (19%)	6 (35%)	—
	Totales	57	17	7
Retención de B.S.P.	Normales	18	3	—
	Aumentada	17 (50%)	7 (70%)	2 (100%)
	Totales	35	10	2
Hanger	Normales	24	8	2
	++ o más	32 (57%)	7 (47%)	5 (57%)
	Totales	56	15	7
Turbidez del Timol	Normal	35	12	3
	Aumentada	22 (38%)	4 (25%)	4 (57%)
	Totales	57	16	7
Tiempo de Protrombina	Normal	37	10	4
	Prolondago	17 (31%)	3 (23%)	2 (33%)
	Totales	54	13	6
S.G.O.T.	Normales	22	2	2
	Aumentada	8 (27%)	3 (60%)	—
	Totales	30	5	2
Bilirru- binemia	Normales	53	12	8
	Aumentada	2 (4%)	3 (20%)	1 (11%)
	Totales	55	15	9

pático la dosificación de tales sustancias arrojara valores altos que ayudaran en el diagnóstico diferencial. Magill (60), estudió 41 casos de hepatitis amibiana y 5 de absceso, y encontró valores de colinesterasa plasmática por encima de lo normal en el 66% del primer grupo y en los 5 abscesos. Paviat y colaboradores (61), dosificaron las transaminasas en 26 casos de hepatitis y abscesos amibianos y encontraron aumentada la oxalo-acética en el 63% de los casos y la fenil-pirúvica en el 8%; todos los que tenían absceso presentaron aumentada la oxalo-acética. Efectuamos determinaciones de transaminasa glutámica oxalo-acética en 30 casos de absceso amibiano puro, 5 mixtos y 2 piógenos; hallamos valores altos en 8 (27) del primer grupo y en 3 (60%) del segundo. Gimble y colaboradores (62), encontraron también estas enzimas altas en el 68% de 41 niños con amibiasis intestinal crónica.

La mayoría de los libros de texto y algunos artículos sobre el tema, continúan repitiendo el error de que es muy raro encontrar las amibas en el pus del absceso. De Bakey y Ochsner (28), observaron que en el 33.9% de 1.125 casos de absceso hepático amibiano colectados por ellos se había demostrado la presencia del parásito, la cual fue igualmente demostrada en el 20% de 60 casos de absceso amibiano puro y en el 17.6% de 17 mixtos estudiados por nosotros. Con métodos especiales de concentración, Maddison y colaboradores (63), la demostraron en el 84% de sus 75 casos. También es frecuente encontrar el protozoo en el pus pleural cuando el absceso se ha roto a esa cavidad; nosotros lo encontramos en 2 de 3 casos investigados.

El pus de color chocolate está reconocido como típico de absceso amibiano y es el único que describen la mayoría de los investigadores de hace unas décadas. Ultimamente Milroy (64), entre otros, llama la atención sobre el hecho de que en muchos casos de la misma etiología, el pus es amarillo cremoso. Como en todos los nuestros hemos visto el pus, pudimos anotar varios hechos interesantes. En primer lugar, el material proveniente de abscesos amibianos de corta evolución tiene un pH entre 6 y 6.5, con tendencia a ser más ácido que el de los abscesos crónicos; en los primeros es más frecuente el hallazgo de la amiba. En segundo lugar, el pus del absceso amibiano comprobado, puede ser también de color café en leche, crema, amarillo, amarillo-verdoso, blancuzco. (Cuadro N° 8). Este hecho es de trascendental importancia porque si por el color del pus el médico ignora o descarta la amiba como agente causal o participante, la falta de las drogas específicas llevará al fracaso terapéutico.

CUADRO N° 8

COLOR DEL PUS

	Amibiano	Mixto	Piógeno
Chocolate	47	9	
Amarillo	5		6
Amarillo verdoso	8	8	1
Café en leche	3	1	
Blanco			2
Gris			1
Total	63	18	10

De los estudios radiológicos, la radioscopía es indudablemente la de mayor valor en el diagnóstico de la entidad en discusión. Las radiografías de tórax y de abdomen son también valiosos elementos. Se han descrito anormalidades en los estudios de tórax en proporción que oscila entre el 33 y el 100% de los casos (1, 17, 20, 28, 35). El dato de mayor importancia lo constituye la disminución de la motilidad del hemidiafragma derecho, que sigue o acompaña a la elevación del mismo. Estas anormalidades, que fueron encontradas en el 76% de nuestros casos, requieren para su presentación el que la lesión produzca, por vecindad, inflamación del diafragma. Cuando el absceso es del lómusculo, o si está separado de él por una porción de parenquima no músculo, o si está preparado de él por una porción de parenquima no inflamado, su motilidad puede ser normal, lo que observamos en el 24% de los casos. Cuando sólo hay disminución de la motilidad, la paresia puede hacerse más evidente haciendo olfatear bruscamente al enfermo, mientras se le observa bajo la pantalla.

Las radiografías simples de la región muestran la hepatomegalia difusa o el crecimiento del lóbulo en el cual asienta el proceso. Si la lesión está localizada debajo de la porción muscular del hemidiafragma, además de la elevación e inmovilidad del músculo, origina abombamiento en alguna zona de su contorno, ya sea hacia el centro o hacia la periferia, anterior o posterior. Figuras N° 1, 2, 3. Estos abombamientos localizados son de valor al establecer el diagnóstico diferencial con absceso subfrénico que produce elevación global de todo el hemidiafragma; aunque esta imagen también puede ser producida por los abscesos gigantes. Si el proceso avanza, aparecerán cam-

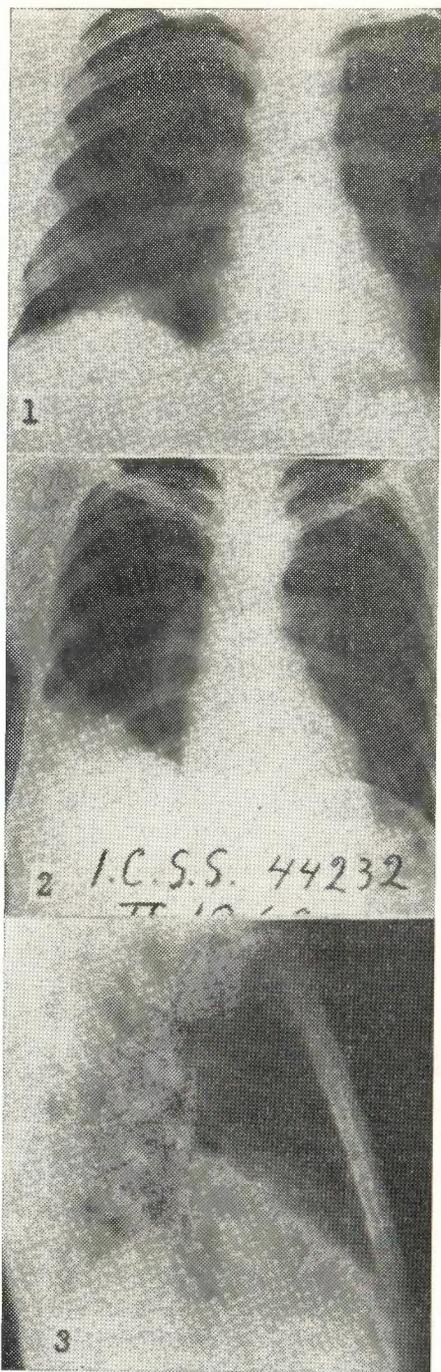


Fig. Nº 1. En parte media del hemidiafragma derecho se aprecia un abombamiento secundario a absceso amibiano de la cúpula hepática.

Fig. Nº 2 y 3. Proyecciones P-A y lateral derecha del mismo caso. Se aprecia abombamiento lateral en la radiografía P-A y medial en la lateral derecha, secundario a absceso hepático.

bios supradiafragmáticos como derrames, atelectasias basales, neumonías, abscesos y refuerzo de la trama bronquial. Cuando las citadas anormalidades supradiafragmáticas dominan el cuadro clínico y radiológico, y por lo tanto existe la duda de si son secundarios a un absceso hepático, el neumoperitoneo clarifica la situación al visualizar el hemidiafragma intacto separado del hígado, o al mostrar las adherencias de este órgano con el diafragma. Cuadro N° 9.

### CUADRO N° 9

#### ESTUDIOS RADIOLOGICOS EFECTUADOS Y ALGUNOS HALLAZGOS

	Amibiano y Mixto.		Piógeno
Número de Casos	88		11
1°) Radiografía del Tórax			
Diafragma móvil	21 casos	(24%)	2 casos (20%)
Diafragma inmóvil	67 casos	(76%)	8 casos (80%)
Derrame pleural	20	"	
Neumonia basal	5	"	
Congestión basal	2	"	
Absceso pulmonar	1	"	
2°) Insuflación del absceso			
a) Artificial	52	"	4 casos
b) Espontánea	2	"	1 "
3°) Simple de abdomen	10	"	
4°) Neumoperitoneo	6	"	
5°) Estómago y duodeno	6	"	
6°) Colecistografías	4	"	

El absceso, por si mismo, no se ve a la radiografía simple, ya que tiene la misma densidad que el resto del parenquima. Cuando es piógeno y causado por gérmenes productores de gas, puede verse burbujas o niveles líquidos dentro del hígado (65-68); como ocurre también en algunos casos de absceso abierto al exterior, a los bronquios o a una víscera hueca con gas.

Los abscesos de la parte posterior del lóbulo derecho pueden comprimir y desplazar el riñón, o abrirse en su pelvis, ocasionando, en ambas circunstancias, deformación de la pielografía (69-71). Cuando la colección purulenta está próxima a la superficie inferior, re-

chaza hacia abajo y a la izquierda el intestino subyacente. Figura Nº 4; si está en el lóbulo izquierdo al lado derecho del epigastrio, rechaza el estómago hacia abajo, atrás y a la izquierda, y puede ampliarle la pequeña curva haciéndole aparecer en semiluna. Ocasionalmente se visualiza dentro de la cámara gástrica a la radiografía simple, cuando ocupa la parte posterior del lóbulo izquierdo. Si las lesiones de la cara inferior están muy próximas al peritoneo, o están en vía de perforarse a la cavidad peritoneal, ocasionan ileus de asas próximas y aún lejanas, como si hubiera peritonitis. Falomir y colaboradores (72), se ocuparon extensamente de este signo radiológico y le conceden gran valor para el diagnóstico de inminente ruptura del absceso a la cavidad. Cuando la lesión ya se ha roto, puede aspirarse pus de las zonas declives.

Un procedimiento nuevo, coadyuvante en este diagnóstico, consiste en la utilización de diagramas de registro de la distribución en el hígado de sustancias radioactivas que tienen preferencia por la glándula, como el rojo de bengala marcado con I 131 (73) y el oro radiactivo AU 198 (74). Las esplenopertografías con visualización de las ramificaciones intrahepáticas, también han sido utilizadas con el mismo fin, pero a causa de sus inconvenientes, no gozan de gran difusión. Estos estudios pueden mostrar con bastante precisión la localización y el tamaño de cualquier lesión que destruya o rechace el parénquima, se utilizan en centros muy avanzados y no son necesarios en la inmensa mayoría de los casos.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de absceso hepático suele ser fácil si se mantiene en mente la entidad. Un cuadro clínico más o menos típico es muy orientador, y sólo resta efectuar los estudios que ayudan a demostrarlo. En nuestra serie se formuló el diagnóstico correcto, desde la admisión, en el 76% de los casos.

La hepatitis viral puede ser difícil de diferenciar clínicamente de una hepatitis amibiana o de abscesos múltiples. Los pródromos, el cuadro clínico, las pruebas de función hepática, la punción y la biopsia, prácticamente siempre resuelven el dilema. No debe contemporizarse con la presunción clínica de hepatitis amibiana, sin tratar de descartar por punción aspiradora la presencia de colección purulenta, y si en cualquier caso persiste la posibilidad de que exista un absceso que no ha podido ser localizado, no vacilar en efectuar una laparotomía exploradora para, bajo visión directa, puncionar hasta

eliminar las dudas. No son infrecuentes los casos laparotomizados en los cuales el cirujano no encontró los abscesos, o los confundió con metástasis por no haber puncionado (75). Este procedimiento, posible hasta en la cama del paciente, es de reconocida inocuidad (28, 76), desde que se haga correctamente; nosotros usamos aguja calibre 18 o 19 de suficiente longitud, nunca utilizamos trocar por considerarlo peligroso. Puede efectuarse a través de la pared abdominal o de los espacios intercostales, siempre que la zona escogida sea francamente mate a la percusión; y si es necesario, en diferentes direcciones en la misma sesión. Además de buscar el absceso, al hacer las punciones se aprecia la consistencia de la víscera, su grado de congestión, la uniformidad de la resistencia a la aguja, etc., todos factores importantes para el diagnóstico.

En aquellas lesiones localizadas sobre el borde anterior del órgano, cerca a la zona vesicular, y por lo tanto confundibles con un piocolecisto, el estudio de la bilis por tubaje duodenal y la colecistografía cuando visualiza la vesícula, solucionan el problema. Las náuseas y el vómito son mucho más intensas en colecistitis que en absceso hepático.

El tipo de rechazo del estómago y de los intestinos, sirve para establecer la diferencia con tumores ajenos al hígado. El neumoperitoneo separa las lesiones primariamente supradiafragmáticas de aquellas debidas a extensión de procesos infradiafragmáticos. Figs. N<sup>o</sup> 5, 6.

Los antecedentes del enfermo, especialmente si los hay de cirugía abdominal, la historia clínica del proceso, la leucocitosis marcada, la normalidad de las pruebas hepáticas, la elevación uniforme del hemidiafragma con derrame precoz en el seno corto-frénico posterior la presencia ocasional de gran cámara hidro-aérea que delimita exactamente el hemidiafragma o la cúpula hepática, son todos datos valiosos para diferenciar el absceso subfrénico derecho del intrahepático.

Mientras no se haya abierto a la celda perirenal, el absceso de la porción posterior del lóbulo derecho puede diferenciarse del perinefrítico porque en el primero la tumoración se limita a la zona de la cara posterior del hígado, mientras que el perinefrítico inflama todo el flanco y se extiende hacia adelante, hacia los genitales. La punción efectuada en el undécimo espacio intercostal, hacia la línea axilar posterior, fácilmente localiza el proceso.

La punción exploradora seguida de la biopsia, debe hacerse en todo caso de aparente neo-hepático atendido donde la amibiasis es común, para establecer la causa real de la tumoración. Hemos visto le-

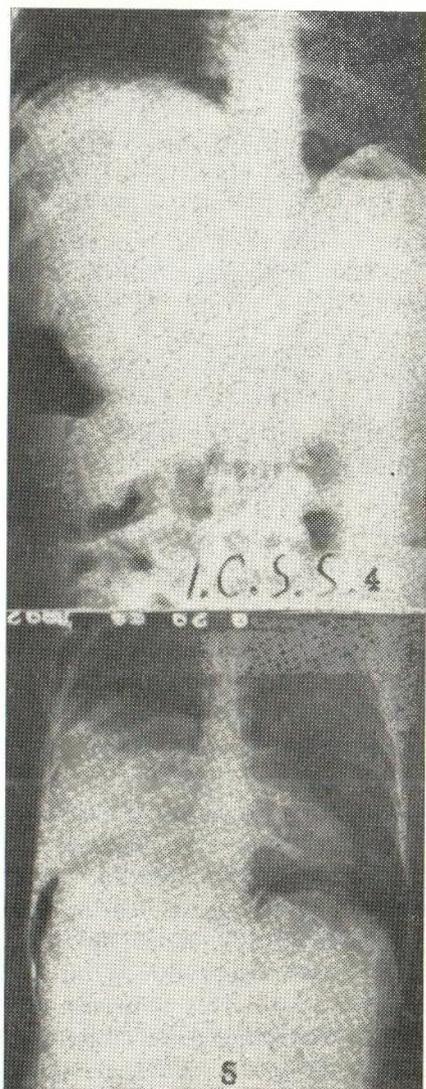


Fig. Nº 4. Se aprecia la gran hepatomegalia, el absceso lateral e inferior insuflado, el rechazo de las asas intestinales que se hallan bien distendidas.

Fig. Nº 5. Radiografía P-A con el paciente de pies. El neumoperitoneo diagnóstico muestra claramente la adherencia del lóbulo hepático derecho al hemidiafragma correspondiente. El derrame pleural era secundario a absceso hepático.

## TRATAMIENTO

Los pasos más importantes en la lucha contra esta enfermedad han sido el drenaje de la colección, la consecución de la emetina, el perfeccionamiento de las técnicas de drenaje y los antibióticos. Sir Rogers (29, 85), introdujo la emetina en el tratamiento del absceso tropical a principios de este siglo; desde entonces han aparecido infinidad de trabajos que comprueban su eficacia. Hace pocos años se descubrió el poder curativo de la cloroquina sobre las formas hepáticas de la amibiasis, y como carece de los peligros de la emetina, ha sido considerada la droga de elección por muchos autores, que inclusive describen casos sensibles a ella y resistentes a los derivados de la Ipeca (86-90). Los que han hecho estudios comparativos de estas dos drogas en cuanto a su eficacia y a la prevención de residivas, favorecen a la emetina como la droga de elección (91, 92). Algunos conciben que, al tratar un absceso amibiano, la asociación de emetina y cloroquina probablemente ofrece los mejores resultados (1, 15, 91, 93, 94).

El drenaje científico de la colección purulenta fue iniciado por el cirujano mejicano Dr. Miguel Jiménez según algunos compatriotas suyos (17, 44), quienes aseguran que publicó trabajos al respecto por los años de 1856-7. Como tales trabajos permanecieron desconocidos, se ha considerado a Sir Rogers el iniciador del drenaje por punción aspiradora (29, 85).

Entre los estudiosos del absceso tropical ha existido siempre acuerdo en cuanto a la necesidad de efectuar tratamiento quimioterápico —todos recomiendan antimibianos de acción intrahepática— pero hay discrepancia respecto a si el absceso debe ser drenado o si no debe serlo, y en el caso de decidirse por el drenaje, si éste debe ser cerrado (punción aspiradora) o abierto (drenaje quirúrgico). Algunos recomiendan sistemáticamente el drenaje quirúrgico (32, 38, 95, 96), otros prefieren la punción aspiradora (28, 64, 85, 97, 98). Ochsner y De Bakey (55), estudiaron un grupo personal de 70 casos de absceso tropical y otro de 4.035 colectados, y encontraron que la mortalidad subía al 47.2% cuando el drenaje era quirúrgico, contra apenas el 6.9% cuando se hacía por punción aspiradora; como resultado, recomiendan este último procedimiento como el de elección, aunque especifican que en determinadas circunstancias el drenaje debe ser abierto. Sir Rogers (85), Ludlon (21), y Pineda (16), analizaron comparativamente los resultados obtenidos con los distintos métodos de drenaje y encontraron datos similares a los hallados por

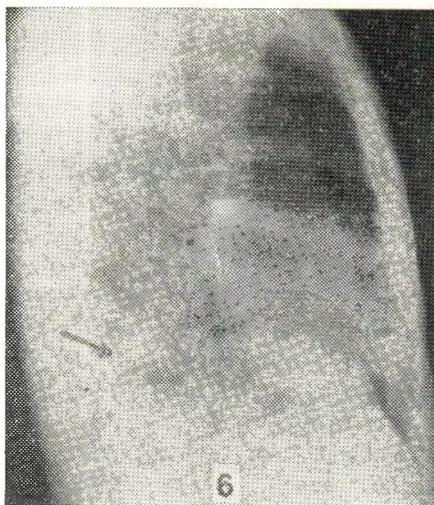


Fig. Nº 6. Radiografía lateral derecha con el paciente de pies. El neumoperitoneo diagnóstico muestra la adherencia de la parte posterior derecho al hemidiafragma y en la zona hepática adherida se ve una cavidad con nivel líquido correspondiente a un absceso hepático insuflado. Hay leve derrame en el seno costo-frénico posterior.

los investigadores anteriores, por lo que también creen que el tratamiento de elección es la asociación de drogas antiamicibianas y punciones aspiradoras; aconsejan el drenaje abierto sólo para casos especiales.

Considerando la vía de drenaje quirúrgico, De Bakey y Ochsner (28), demostraron la gran importancia de evitar la contaminación de las serosas peritoneal y pleural. Estudiaron dos grupos de pacientes con absceso, uno personal de 176 casos y otro colectado de 2.522, y llegaron a la conclusión de que el drenaje extraseroso fue seguido de mortalidad del 5.9%, el transperitoneal del 29.6% y el transpleural del 34.6%. Los mismos autores describen ampliamente las diferentes técnicas para efectuar el drenaje extraseroso, utilizando la vía a través del lecho de la 12ª costilla derecha cuando el absceso es accesible a ella, o por vía abdominal siguiendo una técnica similar a la empleada para drenar abscesos subfrénicos. La vía transtorácica debe evitarse por ser la que más frecuentemente va seguida de complicaciones graves.

En cuanto a la ruta para el drenaje abierto del absceso piógeno. Ochsner y De Bakey (31), encontraron que la transpleural y la transperitoneal van seguidas de una mortalidad superior al 66%, cuando la extraserosa termina igualmente en el 33% de los casos.

Es de suma importancia utilizar conjuntamente los datos clínicos y radiológicos para localizar con la aguja la colección purulenta. La insuflación de la cavidad, seguida de los estudios radiológicos descritos anteriormente, permiten seleccionar la vía más directa y corta para el drenaje quirúrgico, de manera que se pueda abocar la herida hepática a la de la pared abdominal si acaso no hay adherencias entre las hojas del peritoneo local, previniendo así la contaminación de las serosas indemnes. La vía de drenaje y el método a emplear deben seleccionarse con los mismos criterios, ya se trate de absceso amibiano o piógeno.

Los antibióticos han cambiado radicalmente el futuro de los pacientes de absceso hepático piógeno, y han mejorado el de los enfermos de absceso tropical. Su empleo ha permitido la simplificación y unificación de los métodos de tratamiento. Es lógico que en la era pre-antibiótica autoridades como De Bakey y Ochsner (28, 31, 55), y Sepúlveda y colaboradores (99), proscribieran las punciones hepáticas del tratamiento de los abscesos piógenos y llamaran la atención sobre sus riesgos. Con el advenimiento de tales quimioterápicos Mc Fadzen y colaboradores (76), las utilizaron exitosamente en el tratamiento de 14 casos consecutivos.

Algunos investigadores sostienen que los abscesos pequeños, e inclusive algunos grandes, pueden curar bajo la acción de las drogas y sin necesidad de evacuar el pus. Ello seguramente es cierto en buena proporción de casos, pero en otros esa actitud es peligrosa por permitir la aparición de complicaciones que no ocurrirían si se drenara el pus, retarda la recuperación de la sensación de bienestar y el apetito, prolonga la hospitalización y facilita la presentación de residivas. Es conveniente recordar que estas lesiones pueden permanecer adormecidas por años, como en el caso nuestro descrito anteriormente y en otros comunicados en la literatura (100, 101); además pueden no reabsorberse y permanecer por tan largo tiempo que sus paredes llegan a calcificarse, originando quistes susceptibles de producir molestias (100, 102). El absceso del lóbulo izquierdo, por estar situado debajo del corazón, adquiere peligrosidad inusitada. Su ruptura al pericardio es mortal. Uno de los niños vistos por nosotros sufrió este accidente y murió la misma noche de su ingreso; pensábamos puncionarlo al día siguiente. Haro y Paz (49), Peña y colaboradores (42), Flórez (12) y Lamont (15), llaman la atención sobre la urgencia de drenar estas colecciones para evitar la complicación enunciada, también observada por ellos. Figs. N<sup>o</sup> 7, 8.

El tratamiento empleado en todos nuestros casos siguió en general el programa que se detalla a continuación. Los enfermos fueron hospitalizados y mantenidos en reposo relativo o absoluto de acuerdo al caso. La dieta fue libre e hipercalórica en la mayoría, se acomodó a las circunstancias cuando había manifestaciones gastro-intestinales que las requerían. Vitaminas, sueros, sangre, análgicos, antiespasmódicos y demás medidas de soporte se utilizaron a necesidad. En todos se efectuó el drenaje del pus mediante procedimientos posturales, punciones o cirugía. Si el absceso era piógeno o mixto, empleamos el antibiótico más indicado para el germen infectante;

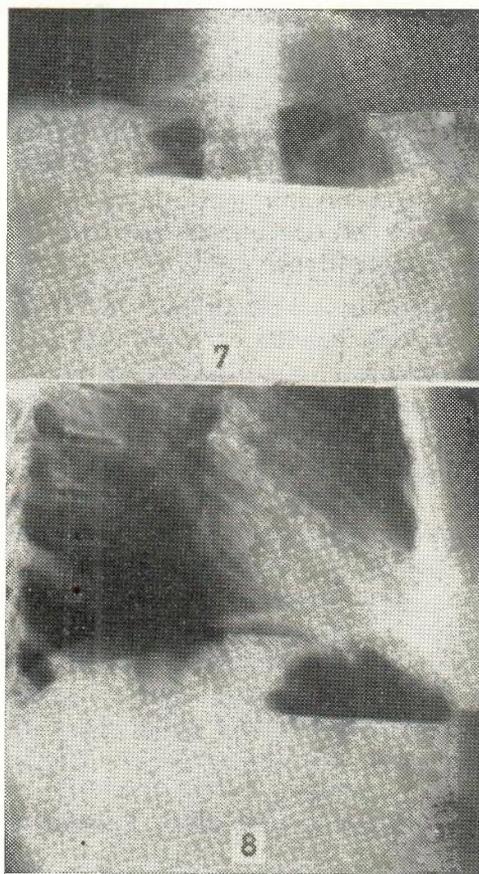


Fig. Nº 7 y 8. Neumohepatografía de gran absceso del lóbulo izquierdo. Se aprecia la posición normal de ambos hemidiafragmas (móviles a la fluoroscopia), la contigüidad del absceso a la sombra cardíaca y la gran superficialidad anterior de la cavidad.

en general preferimos la oxitetraciclina y el cloranfenicol a dosis corriente. Para los amibianos (puros o mixtos) asociamos la emetina, la cloroquina y la oxitetraciclina. La emetina a la dosis de 1.0 mg. por kilo día, por 7 a 10 días consecutivos; si por resistencia del protozoo teníamos que repetir la serie, siempre esperamos al menos 15 días antes de hacerlo. La cloroquina fue empleada como es de usanza para el caso, suministrando 1 tab. de 250 mgs., 4 veces al día por los 2 primeros días y continuando con 1 tab. 2 veces al día por 3 semanas consecutivas o más aún si la cavidad no había desaparecido clínicamente. La oxi-tetraciclina fue utilizada como preventivo de infecciones sobreagregadas, por todo el lapso necesario para que la cavidad se pudiera considerar eliminada, si no cicatrizada; usualmente 3 semanas fueron suficientes. Simultáneamente se trataron la colitis amibiana y las complicaciones existentes. Casi siempre administramos de manera alternada, anti-amibianos del tipo del Carbarsone y del Diodoquin.

En el cuadro N° 10 puede verse la síntesis de los tipos de drenaje utilizados, el número de pacientes sometido a cada uno de ellos y los respectivos resultados, promedio de duración del método y de hospitalización.

CUADRO N° 10

TIPO DE DRENAJE Y RESULTADOS

	Casos	Muertes	Sobrevivientes	Prom. días drenaje	Prom. días Hosp.
<b>A) Amibiano y mixto</b>					
1º) Drenaje postural	3	0	3 (100%)		31
2º) Drenaje por punción	59	2 (3.4%)	57 (96.6%)		25
3º) Drenaje quirúrgico	20	0	20 (100%)	20	30.5
4º) Drenaje de tórax	4	1 (25%)	3 (75%)	35	47
5º) No tratados	2	2			
	—	—	—		
Totales	88	5	83		
<b>B) Piógeno</b>					
1º) Drenaje por punción	9	1 (11%)	8 (89%)		30
2º) Drenaje quirúrgico	2	0	2 (100%)	8	26
	—	—	—		
Totales	11	1	10		
<b>C) Micótico</b>					
No tratado		1			

Tres pacientes con fístula hepato-bronquial fueron drenados por medios posturales con excelente resultado. Punciones aspiradoras se efectuaron en 87 casos de los cuales 68 (59 amibianos y mixtos, 9 piógenos), continuaron siendo tratados por este método. Se hizo un total de 290 punciones con variaciones entre 1 y 12 por paciente, a la frecuencia de tres por semana. En una sola sesión llegó a aspirarse hasta 1.200 c.c. de pus, y el máximo volumen total proveniente de un solo caso durante su tratamiento fue de 7.880 c.c., los cuales correspondieron a una joven de 1.5 metros de estatura con abscesos múltiples. La evacuación de una buena proporción del pus va seguida de gran mejoría subjetiva. Calculamos el volumen aproximado de las cavidades teniendo en cuenta principalmente la cantidad de pus drenado, y secundariamente el residuo probable visualizado en la neumo-hepatografía. Aunque en la mayoría de los casos correlacionan bien el volumen del absceso con la duración del cuadro clínico, en algunos hubo una desproporción asombrosa. Encontramos casos con meses de evolución y apenas 50-150 c.c de contenido purulento, cuando otros con 2 a 3 semanas de evolución clínica tenían 1.200 a 1.500 c.c. de material. La lesión más voluminosa, comparable a los "gigantes" descritos en la literatura (46, 54, 64, 103), fue drenada por vía posterior y contenía 3.000 c.c. El volumen promedio de los abscesos agudos fue menor que el de los crónicos, correspondiendo las cifras de 230 c.c. para los amibianos agudos y 540 c.c. para los crónicos, 250 c.c. para los mixtos agudos y 415 c.c. para los crónicos,

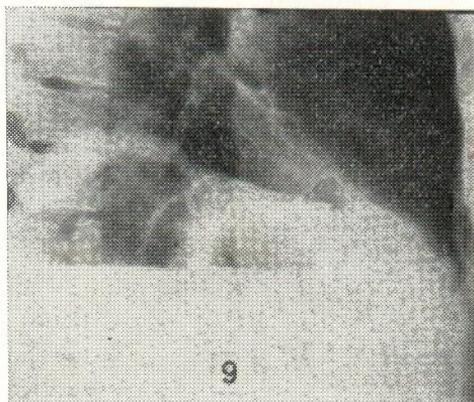


Fig. Nº 9. La neumo-hepatografía lateral muestra un gran absceso hepático posterior multiloculado.

finalmente, 145 c.c. para los piógenos agudos y 170 c.c. para los crónicos.

A drenaje abierto se sometieron 26 pacientes de los cuales 20 correspondían a abscesos amibianos, dos de ellos rotos al peritoneo, 4 a piotótax por ruptura de lesiones amibianas y 2 a colecciones piógenas no complicadas. Exceptuando los piotótax, los demás casos fueron drenados por vía posterior —a través del lecho de la 12<sup>a</sup> costilla— o a través del abdomen; siempre utilizando la vía más corta, deducida generalmente de la pneumohepatografía. Figuras N° 4, 7, 8, 9. Los rotos a tórax fueron evacuados conjuntamente con el piotótax, utilizando sondas separadas si era necesario. Los abiertos a peritoneo fueron ampliamente drenados, dejando varios tubos en la cavidad y protegiendo al paciente con generosas dosis de las drogas en uso.

Los resultados obtenidos son muy alentadores; la mortalidad global, incluyendo 3 casos no tratados por haber sido diagnosticados únicamente a la necropsia, fue del 7% (7 casos). La causa de los fallecimientos está consignada en el cuadro N° 11.

#### CUADRO N° 11

##### CAUSA DE MUERTE DE LOS 7 PACIENTES FALLECIDOS

	Caso N°	Variedad	Causa de muerte
a) Pacientes	2	Piógeno	Coma hepático
tratados	12	Amibiano	Neumotótax espontáneo a presión
	14	Amibiano	Ruptura o espacio retroperitoneal
	40	Amibiano	Absceso cerebral
b) Pacientes	34	Amibiano	Bronconeumonía
no tratados	55	Amibiano	Perforac intestinal y peritonitis
	100	Micótico	Toxemia y diseminación

Si descartamos los 3 casos no tratados y analizamos separadamente los grupos, encontramos que de los 86 casos de absceso amibiano y mixto murieron 3 (3.5%) y de los 11 piógenos murió 1 (9.1%). De los 68 casos (59 amibianos y mixtos, 9 piógenos) tratados por aspiración evacuadora, 3 (2 amibianos, 1 piógeno) murieron, lo que nos da una tasa de mortalidad del 4.4%. Los 22 casos (20 amibianos, 2 piógenos) drenados quirúrgicamente sobrevivieron. De los 4 drenados por toracotomía, uno murió. Estos índices de mortalidad pueden compararse en el cuadro N° 12 con los obtenidos por otros investigado-

CUADRO N° 12

MORTALIDAD EN ABSCESO HEPATICO

Autor y Ref. N°	Año	Amibiano	Piógeno	Trat. Med. + Casos	Punción Muertes	Trat. Quirúrgico Casos	Trat. Quirúrgico Muertes
Roger Sir L.	85	19		19	3 (15.8%)		
Owen E.	79	63		49	9 (18.0%)	14	0
Ludlow A. I.	21	160		43	1 (2.3%)	117	13 (11.1%)
Ochsner A.	55	4035 *		459	36 (6.9%)	1908	900 (47.2%)
Ochsner A.	31		432 *	x		x	344 (79.6%)
Harinasuta C.	91	90		90	10 (11.1%)		
Haro y Paz G.	49	159		151	9 (5.9%)	8	3 (37.0%)
Mc Fadzien A.	76		14	14	0		
Sepúlveda B.	99	27		10	1 (10.0%)	17	4 (23.0%)
Sepúlveda B.	81	31		12	1 (8.3%)	19	5 (23.3%)
Milroy P.	64	143		143	25 (16.0%)		
Santoyo E.	17	97		97	11 (11.0%)		
Diffenbaugh W.	78		9			7	5 (71.4%)
Ogden W.	32	51		19	1 (5.2%)	14	2 (14.2%)
			85	2	0	25	14 (53.0%)
Bravo C.	1964	86		59	2 (3.3%)	24	1 (4.1%)
* Colectados			11	9	1 (11.0%)	2	0

res. Estadísticamente no existe diferencia significativa entre los resultados obtenidos con ambos métodos de drenaje. A lo último del trabajo notamos que habíamos operado algunos casos simplemente porque los abscesos eran muy grandes y a los cuales podíamos haber tratado por punciones; durante el primer año operamos 13 casos, el segundo 1, el tercero 6 y el cuarto sólo 2. Consideramos que está indicado el drenaje quirúrgico cuando el absceso no cede al tratamiento por punciones, cuando es demasiado grande, cuando amenaza romperse y cuando ya se ha roto; la presencia de infección, por si sola, no nos parece indicación de drenaje abierto en la actualidad.

En cuanto a los días de hospitalización por paciente encontramos un promedio de 31 días para el drenaje postural, 25 para los de drenaje por punción aspiradora, 30.5 para los de drenaje quirúrgico del absceso y de 47 para los de toracotomía. La diferencia entre los promedios tiene significación estadística con P menor del 0.001. El promedio de hospitalización de los casos presentados por Klatskin (11), fue de 60 días y el de los casos de Sánchez (98), varió entre 45 y 90 días.

Observamos 2 casos que presentaron complicaciones del tratamiento. Uno de ellos sufrió el estallido de su absceso a causa de inauflación excesiva; le inyectaron un volumen de aire igual al del pus aspirado; como es natural, con el calor del cuerpo el aire se expandió e hizo explotar el absceso; el diagnóstico fue hecho prontamente y el paciente se recuperó después de ser drenado por laparotomía. El otro caso presentó una severa intoxicación emetínica a consecuencia de haber recibido 20 dosis consecutivas de la droga, por falta de claridad en la orden del residente; con reposo absoluto el enfermo se recobró.

La evolución de los enfermos que responden favorablemente al tratamiento sigue un derrotero más o menos uniforme. Las drogas disminuyen la inflamación y el dolor hepáticos que ceden en cuestión de días cuando se drena el absceso. La fiebre desaparece entre 1 y 7 días después de comenzar las punciones evacuadoras y 1 a 2 días después del drenaje quirúrgico. El apetito y el sueño se normalizan cuando se controla el dolor y los enfermos ganan rápidamente de peso. La eritrosedimentación baja con prontitud pero se conserva aún moderadamente alta cuando el paciente ya está listo para dejar el hospital; se normaliza en cuestión de semanas. La anemia y las alteraciones de las pruebas hepáticas evolucionan hacia la normalidad que puede demorarse de acuerdo a la gravedad del estado inicial. La parálisis del hemidiafragma cede lentamente, y es común

ver moderada paresia residual por lapsos de semanas a 2 meses. La persistencia del dolor o de la fiebre, la presencia de masas a distancia del sitio drenado, la falta de recuperación del apetito, la aparición de derrames pleurales a pesar del tratamiento y la falta de disminución razonable en las cifras de eritrosedimentación o de leucocitosis, son factores que indican un drenaje defectuoso o la presencia de otra colección purulenta que requiere atención especial.

El Hospital Universitario es la única institución de caridad de la ciudad que atiende este tipo de pacientes, por lo que fue fácil seguirles la evolución después de su descarga. La mayoría fueron revisados por 6 a 7 meses, unos pocos por 2 a 4 años. Hasta donde sabemos, no tuvimos un solo caso recidivante.

#### A D E N D U M

En los 18 meses transcurridos desde cuando se terminó el trabajo anterior, hemos atendido en el mismo Hospital Universitario 45 casos adicionales de absceso hepático comprobado en adultos. Correspondieron 67 al sexo masculino; las edades se extendieron desde los 16 años hasta los 68, con 37 de ellos entre los 20 y los 50 años. Fueron clasificados como amibianos puros 38 casos, mixtos 6 y piógeno 1. En cuanto a su localización, 32 estuvieron en el lóbulo derecho, 11. en el izquierdo y 2 comprometieron ambos lóbulos. Dos casos tuvieron lesiones múltiples. El cuadro clínico y los datos de laboratorio correspondieron a lo descrito anteriormente.

Dos de los casos presentaron peritonitis a consecuencia de la ruptura espontánea de la colección, y uno de ellos presentó posteriormente colecistitis severa tratada quirúrgicamente. Dos abscesos se abrieron a la cavidad pleural derecha y otro al espacio subfrénico superior del mismo lado. Otros dos casos desarrollaron fístula hepato-bronquial sin manifestaciones pleurales de importancia.

Por medio de punciones y quimioterápicos fueron tratados 36 pacientes de los cuales 34 sobrevivieron; a drenaje quirúrgico fueron sometidos 9 casos de los cuales 8 se recuperaron

#### R E S U M E N

Se presentan datos epidemiológicos que demuestran la alta incidencia de la amibiasis intestinal en distintas regiones de Colombia. En el lapso transcurrido entre enero de 1959 y diciembre de 1962 se estudiaron cuidadosamente 100 casos de absceso hepático ocurridos

adultos y atendidos en el Hospital Universitario de Medellín, Colombia. De los 100 casos 80 correspondieron al sexo masculino. Las edades fluctuaron entre los 13 y los 62 años con la mayoría entre los 20 y los 50. Fueron clasificados como amebianos puros 70 casos, mixtos 18, piógenos 11 y micótico (**por Actinomyces bovis**) uno. El absceso asentó en el lóbulo derecho en 78 ocasiones, en el izquierdo en 16 y fue bilateral en 6.

Se detallan las manifestaciones clínicas y los hallazgos de laboratorio en las distintas variedades de absceso.

Se hace hincapié en los métodos de diagnóstico y en el plan de tratamiento —que sigue un derrotero uniforme independiente del tipo de lesión— con el cual se obtuvo un índice de recuperación del 96%.

Se hace una extensa revisión de la literatura pertinente y se presenta de manera comparativa los distintos aspectos del tema, que es desarrollado con base en la casuística del trabajo.

Finalmente se presenta como adendum la síntesis relativa a un grupo adicional de 45 casos de absceso hepático atendidos en el mismo hospital en el lapso comprendido entre la terminación del trabajo y la preparación del material para publicación.

## SYNOPSIS

Epidemiological data indicative of the high incidence of intestinal amoebiasis in different regions of Colombia were presented.

One hundred cases of liver abscess occurring in adults were studied at the University Hospital in Medellín, from January 1959 to December 1962. Eighty per cent of the cases were males; the ages were between 13 and 62 years.

The lesions were classified as pure amoebic liver abscess in 70 opportunities, mixed in 18, pyogenic in 11 and micotic —due to **Actinomyces bovis**— in one. The abscess was located in the right lobe in 78 occasions, in the left in 16 and was bilateral in 6.

The clinical and laboratory findings related to each type of lesion were described in detail, with emphasis on the diagnostic and treatment aspects. The recovery rate was close to 96%.

The related literature was reviewed and the different points were compared with those from our cases.

Between the end of the investigation and the preparation of this report for publication, another additional group of 45 proved cases of liver abscess was collected and its synthesis presented.

## AGRADECIMIENTO

Doy mis más sinceros agradecimientos a todos los miembros del personal asistencial y docente de los servicios de urgencias, cirugía y medicina interna del Hospital Universitario de Medellín, por su excelente colaboración durante la realización de este trabajo, especialmente al Dr. Antonio Ramírez, jefe del departamento de cirugía cardio-vascular y del tórax, quien operó algunos casos y dirigió la conducta quirúrgica de otros, y al Dr. Vivian Arcila quien intervino la mayor parte de los pacientes quirúrgicos. También quiero dejar constancia de mi agradecimiento a mi esposa Dña. Mary Sierra de B., por su excelente trabajo y colaboración al preparar todo el material para la publicación.

## REFERENCIAS

- 1 Wilmont A. J. Clinical amoebiasis. F. A. Davis Co. Philadelphia. 1962.
- 2 Botero, D., López, F., Cano, H. y Vélez, G. - Amibiasis y parasitosis intestinal en el Hospital Mental de Antioquia. Antioquia Med. 8 (9): 431-437. 1958.
- 3 Domínguez, R. - Amibiasis infantil y amibiasis del lactante. Rev. Col. Ped. Puericultura. Año X (1): 5-47; 1950.
- 4 Duque, O., Arcila, G. y Zuluaga, H. - Estudio comparativo de la infección por Entamoeba histolytica y otros parásitos intestinales en indios y blancos del Chocó (Colombia). Antioquia Med. 9 (9): 365-385; Oct. 1959.
- 5 Duque, J., Zuluaga, H. - Estudio de la amibiasis y otras parasitosis intestinales en relación con el medio familiar y socio-económico en Santo Domingo (Antioquia), Antioquia Med. 12 (5): 243-322; junio 1962.
- 6 Esguerra, G. - Citado por Hernández C. R. - Nuevo tratamiento de la amibiasis intestinal. Rev. Fac. Med. (Bogotá). 17 (9): 415-455, 1949.
- 7 Kofoid C. A., Swesy, O. and Bayers, S. M. - A report and an investigations of intestinal protozoan infection at Santa Marta, Colombia, in the hospital of the United Fruit Co. With special reference to the incidence of amoebiasis. - United Fruit Company. Med. Dept. 14th Annual Report. 140-153; 1926.
- 8 Restrepo, A. - Contribución al estudio de las parasitosis en el valle de Medellín - Boletín Clínico. Año VI (1-2): 1-56; Nov. Dic. 1939.
- 9 Restrepo, M. Estudio parasitológico de una región del Amazonas Colombiano - Antioquia Med. 12 (8): 452-484, Sept. 1962.
- 10 Spellberg, M. A. - Diseases of the liver. New York, Grune and Stratton. Inc. 1954.
- 11 Klatskin, G. Amebiasis of the liver: classification, diagnosis and treatment. - Ann. Intern. Med. 25: 601-631; 1946.
- 12 Flórez, R. - Ruptura espontánea de absceso hepático amibiano. Rev. Gastroent. (México). 18: 140-151. Mayo-Junio 1953.
- 13 Stokes, S. F. - Cryptogenic liver abscess. Lancet 7120: 355. 13 Feb. 1960.
- 14 Cerecedo, V. - Absceso hepático amibiano. Cuadro clínico en 190 casos. Rev. Med. Hos. Gen. 26 (7): 517-523; Julio 1963.
- 15 Lamont, N. M. and Pooler, N. R. - Hepatic amebiasis, a study of 250 cases. Quart. J. Med. 27: 389-412; 1958.
- 16 Pineda, A. - Absceso hepático - Análisis de 84 casos del Hospital Universitario San Vicente de Medellín. Antioquia Med. 11 (2): 88-116, Marzo 1961.
- 17 Santoyo, E., Villalobos, M. E. y Vásquez, A. M. - Consideraciones acerca de 100 casos de absceso hepático. Rev. Med. Hosp. Gen. 23 (6): 469-482; Junio 1960.
- 18 Andre, M. F. - Les formes suraigues de l'amibiase hepatique en Indochine. Leurs aspect cliniques, anatomiques et bacteriologiques (a propos de 37 observations). Bull. Soc. Path. Exot. 49 (3): 494-508, Mai-Juin 1956.

- 19 Salas, M. - Anatomía patológica de la amibiasis en los niños. Gac. Med. Mex. 88 (6): 373-383. Jun. 1958.
- 20 Añorve, I., Rodríguez, A., y Martínez, F. - Sintomatología más frecuente en 60 casos de absceso hepático amibiano. Prensa Med. Mex. 24: 379-381; Sept. 1959.
- 21 Ludlow, A. J. Amoebic liver abscess. Chin. Med. J. 40: 1165-1189; 1926.
- 22 Flórez, J. - Problemas de la amibiasis. Rev. Med. Hosp. Gen. 23 (10): 759-764; Oct. 1960.
- 23 Andre, M. F. - Amibiase chirurgicale et allergie. Du Role de la Flore Microbiana Asociée dans les formes extremes de la maladie. Bull. Soc. Path. Exot. 49 (3): 508-525. Mai-Juin 1956.
- 24 Darbon, A. et Portal, A. - Cortisone et parasitoses. Un cas d'amibiasis intestinale vaiseemblablement aggravé par la corticothérapie. Presse Med. 67 (61): 2345. 26 Dec. 1959.
- 25 Rogers, Sir L. - Amoebic liver abscess: its pathology, prevention and cure. Lecture I Aetiology and Pathology of amoebic liver abscess. Lancet. 1: 463-469. March 11, 1922.
- 26 Monto, A. S. - The liver in ulcerative disease of the intestinal tract: functional and anatomic changes. Ann. Intern. Med. 50 (6): 1385-1394, June 1959.
- 27 Kean, B. H. - Amebic hepatitis. Absence of diffuse lesions at autopsy and in biopsies. Arch. Intern. Med. (Chicago) 96 (5): 667-673, Nov. 1955.
- 28 De Bakey, M. E. and Ochsner, A. Hepatic amebiasis. A 20 years experience and analysis of 263 cases. Int. Abst. Surg. 92 (3): 209-231; March 1951.
- 29 Rogers, Sir L. - Amoebic liver abscess. Its pathology, prevention and cure. Lecture III The prevention of amoebic liver abscess and the recent reduction in its prevalence and mortality. Lancet I: 667-684. April 8, 1922.
- 30 Zabala, D. and Hamilton, H. E. The recognition and treatment of hepatic amebiasis. Ann. Intern. Med. 36: 110-125; Jan. 1952.
- 31 Ochsner, A., De Bakey, M. and Murray, S. Pyogenic abscess of the liver. An analysis of forty seven cases with review of the literature. Amer. J. Surg. 40 (1): 292-319; April 1938.
- 32 Ogden, W., Hunter, P. R. and Rives, J. D. Liver abscess. Post-grad. Med. 30 (1): 11-19; July 1961.
- 33 Low, G. C. - A case of amoebic abscess of the liver occurring twenty years after the original attack of dysentery. Brit. Med. J. 2: 867-868, 1916.
- 34 Acevedo, A., Biagi, F. Sta. Acevedo, J., Cerecedo, V. y Santoyo, J. Panorama amibiano. Rev. Med. Hosp. Gen. 23 (3): 167-221. Marzo 1960
- 35 Chhuttani, P. N., Patha, N. S. and Sharma, T. D. Amoebic abscess of the liver: an analysis of 135 cases, J. Indian Med. Ass. 40 (11): 489-493; June 1; 1963.
- 36 Herrera, T. R. y Rivena, H. Observaciones sobre 85 casos de absceso hepático amibiano. Rev. Med. Hosp. Gen. 23 (10): 770-789; Oct. 1960.
- 37 Patterson, M. and Lawlis, V. The diagnosis and management of amebic liver abscess. Amerc. Pract. 7 (12): 1995-2001; Dec. 1956.
- 38 Bourne, W. A. The diagnosis of pyogenic liver abscess. Lancet, 267 (6448): 1093-4; 27 Nov. 1954.
- 39 Kean, B. H., Gilmore, H. R. and Van Stone, W. W. Fatal Amebiasis: report of 148 fatal cases from the Armed Forces Institute of Pathology. Ann. Intern. Med. 44 (5): 831-843, May. 1956.
- 40 Wallace, D. Amebic liver abscess presenting as partial obstruction of the common hepatic duct. Gastroenterology 43 (1): 99-103. July 1962.
- 41 Sherman, J. D. and Friedell, G. H. Splenitis and anemia with pyogenic hepatic abscess. Arch. Intern. Med. 109 (1): 33-36 Jan. 1962.
- 42 Peña, E., García, R. y Vargas, M. Contribución al diagnóstico y tratamiento del absceso hepático amibiano. Cirugía y Cirujanos. 21 (3): 124-160; Marzo 1953.

- 43 Saric, R., Tournier, J. et Toulouse, P. Fluxion thoracique de voisinage au cours d'une hepatite amibienne non suppurée. *J. Med. Bordeaux* 135 (9): 947-8; Sept. 1958.
- 44 Rivero, O. y Barraza, A. Las complicaciones torácicas del absceso hepático. *Neumol. Círg. Tórax* 24 (6): 367-379; 1963.
- 45 Ortiz de Montellano, E. Absceso hepático abierto a estómago. (relato de 1 caso con supervivencia). *Rev. Med. Hosp. Gen.* 21 (4): 295-299; Abril 1958.
- 46 Andre, M. F. Fistules biliaires dans les absécés Tropicaux du Foie (a propos de 3 observations). *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (2): 207-211, Mar-Apr. 61.
- 47 Bowers, R. F. and Barnes, Z. B. Jr. Amebic abscess of the liver drained through the common duct: report of a case. *Ann. Surg.* 151 (5): 465-8; April 1960.
- 48 Cleve, E. A. and Correa, J. L. Bronchobiliary fistulas secondary to amebic abscess of the liver. *Gastroenterology* 34: 320-324; February 1958.
- 49 Haro y Paz, G. Experiencia en el tratamiento del absceso hepático amibiano, en el servicio de gastroenterología del hospital general. *Rev. Gastroent. Mex.* 17 (99): 167-179, Mayo-Junio 1952.
- 50 Torroella, J., García, T. y Villarreal, R. Consideraciones sobre el absceso hepático amibiano en los niños. *Bol. Med. Hosp. Inf. Mex.* 13: 1023-1035; 1956.
- 51 Ortiz de Montellano, E., Serrano, V. y Serrano, H. Absceso hepático amibiano abierto a pericardio. Relato de un caso con supervivencia. *Rev. Med. Hosp. Gen.* 27 (6): 343-353; Jun. 54.
- 52 Rivera, H. Peritonitis amibiana en el estado grávido puerperal. *Rev. Med. Hosp. Gen.* 23 (10): 773-789; Oct. 1960.
- 53 Daviglius, G. F. and Rush, B. F. Retroperitoneal abscess. *Arch Surg.* 83 (2): 322-328; Aug. 1961.
- 54 Kredi, E., Pire, A. y Pando, G. Consideraciones clínicas sobre tres casos de absceso hepático. *Rev. Kuba Med. Trop.* 10: 56-63, Julio a Dic. 1954.
- 55 Ochsner, A. and De Baker, M. Amebic abscess. Liver abscess. Analysis of 73 cases. *Amer. J. Surg.* 29: 173-194; 1935.
- 56 Brem, T. H. The use of the hepatic function tests in the diagnosis of amebic abscess of the liver. *Amer. J. Med. Sci.* 229: 135-7; 1955.
- 57 Hernández de la Portilla, R., y De León, A. Estudio de la fosfatasa alcalina en enfermos con absceso hepático amibiano. *Rev. Invest. Clin. (México)* 14 (1): 45-64; Enero-Marzo de 1962.
- 58 Powell, S. J. The hematological findings, Serum protein pattern and liver function tests in acute amebic dysentery and amebic liver abscess. *Amer. J. Trop. Med.* 8: 331-6; May 1959.
- 59 Mm. Cournel et al. Considerations biologiques et cliniques sur les manifestations hépatiques dans l'amibiase. *Rev. d. Foie* 7: 41-57, 1948.
- 60 Magill, B. and Hillough, J. H. Plasma cholinesterase and other liver function tests in hepatic amebiasis. *J. Lab. Clin. Med.* 51 (3): 333-344; March 1958.
- 61 Paviot, J. J., Santhanagopalan, T. et Pal., S. K. Transaminase sériques dans l'hépatite amibienne et l'abcès amibien du foie. *Presee Med.* 70 (21): 1025-1026; Avril 1962.
- 62 Gimble, F. G. y Paiz, C. R. Estudio de la transaminasa en la amebiasis. *Rev. Col. Med. Guatemala* 12 (3) 146-8; Sept. 61.
- 63 Maddison, S. E., Powell, S. J. and Elsdon, Dew R. Bacterial infection of amoebic liver abscess. *Med. Proc. (Johannesb)* 5: 514, 1959.
- 64 Milroy, P. New concepts on amoebic abscess of the liver. *Brit. J. Surg.* 47: 502-514. March 1960.
- 65 Fiese Marshall J. Tympany over the liver in hepatic abscess caused by *clostridium Welchii*. *Calif. Med.* 73 (6): 505-506, Dec. 1950.
- 66 Kivel, R. M., Kessler, A. and Cameron, D. J. Liver abscess due to *clostridium perfringens*. *Ann. Intern. Med.* 49 (3): 672-679. Sept. 1958.

- 07 Singaro, A. A. Pionumohepatitis. A case report. Amer. J. Roentgen. 64 (5): 785-788. Nov. 1950.
- 08 Case records of the Mass. Geral. Hosp. Case 43441 New Eng. J. Med. 257 (18): 880-4. 31 Oct. 57.
- 09 Coppridge, W. M., Roberts, L. C. and Culp, D. A. Pyelogram deformity produced by a hepatic abscess. J. A. M. A. 146 (2): 107. May 12, 1951.
- 70 Diamond, J. J. and Seribner, R. A. Amebic abscess of the liver presenting in the subscapular area. Arch. Intern. Med. 97 (1): 105-108; Jan. 1956.
- 71 Ross, J. A. Amoebic perinephric abscess. Brit. J. Radiol. 17: 289-290; Sept. 1944.
- 72 Falomir, J. M., y Rotunno, V. I. Manifestaciones radiológicas del absceso de cara inferior del hígado. Rev. Invest. Clin. (México) 14 (3): 331-340; Julio-Sept. 1962.
- 73 Salah, I., Brohim, M. Detection of amoebic liver abscess by isotope scanning. Brit. Med. J. 5341: 1325-1328. May 18, 1963.
- 74 Kurt, M. and Pinches Czerniak. Observations of isotope hepatoscanning in diagnosis and treatment of amoebic liver infection. Ann. Intern. Med. 60 (1): 66-78; Jan. 1964.
- 75 Segura, V. J. y Martínez, P. A. Errores de diagnóstico. Unidia 11 (1): 29-36. Enero-Marzo 1964.
- 76 Mc Fadzean, A. J. S., Chang, K. P. S. and Wong, C. C. Solitary pyogenic abscess of the liver treated by closed aspiration and antibiotics. A report of 14 consecutive cases with recovery. Brit. J. Surg 41: 141-152; Sept. 53.
- 77 Radke, R. A. Amebiasis: some features of the disease revealed by the study of autopsys material from 96 cases. Gastroenterology 21: 525-534; 1952.
- 78 Diffenbaugh, W. G., Strohl, E. L. and De Padua, C. Pyogenic abscess of the liver. Arch. Surg. (Chicago) 81: 934-41. Dec. 60.
- 79 Owen, T. E. Liver abscess. Lancet II: 1008-1010; 1924.
- 80 Ortiz de Montellano, E. y Topete del Río, M. Absceso hepático amibiano complicado. Rev. Med. Hosp. Gen. (México). 23 (5): 335-354, 1960.
- 81 Sepúlveda, B. Jinich, H. Bassols, F. and Muñoz, R. Amibiasis of the liver. Amer. J. Dig. Dis. 4 (1): 43-64; 1959.
- 82 Lozano, F. J. Absceso hepático y peritonitis amibiana. Rev. Med. Hosp. Gen. 23 (10): 765-772; Oct. 1960.
- 83 Singha, H. S. K. Spontaneous intraperitoneal rupture of solitary (amoebic) liver abscess. Brit. J. Surg. 47: 198-201; Sept. 1959.
- 84 Mm. Payet, M., Sankale, M., Pene, P., et Elie, J. C. L'amibiase colique maligne chez le noir africain. Archives des Maladies de l'appareil digestif. 50 (3): 140-154, Mars 1961.
- 85 Rogers, Sir L. Amoebis liver abscess. Its pathology, prevention and cure. Lecture II. The varieties and treatment of amoebic liver abscess. Lancet 1: 569-575. March 25, 1922.
- 86 Basnuevo, J. G. y Vásquez, G. Un nuevo caso de absceso hepático amibiano curado con cloroquina. Rev. Kuba Med. Trop. 5: 149-153. Nov. Dic. 1949.
- 87 Conan, J. The treatment of hepatic amebiasis with cloroquine. Amer. J. Med. 49 (6): 309-320; 1949.
- 88 Emmett, J. Refractory amebic abscess of the liver treated with chloroquine. J.A.M.A. 141: 22-24. Sept. 3, 1949.
- 89 Manson Bahr, Sir P. The treatment of amoebic liver abscess with chloroquine. J. Trop. Med. Hyg. 52 (5): 91-93. May 1949.
- 90 Sodeman, W. A., Doerner, A. A., Gordon, E. M. and Gillikin, C. M. Chloroquine in hepatic amebiasis. Ann. Intern. Med. 35: 331-341. Aug 1951.
- 91 Harinasuta, Ch. A comparison of chloroquine and emetine in the treatment of amoebic liver abscess. Indian Med. Gazette. 86:137-142; 1951.
- 92 Wilmot, A. J., Powell, S. J. and Adams, E. B. The comparative value

- of emetine and chloroquine in amebic liver abscess *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 7: 197-8, 1958.
- 93 Scaffidi, V. e Astuto, R. Trattamento mixto con emetina e cloroquina della epatite amebica. *Minerva Médica* 50 (11): 317-324; Feb. 7; 1959.
- 94 Wilmot, A. J., Powell, S. J. and Adams, E. B. Chloroquine compared with chloroquine and emetine combined in amebic liver abscess. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 8 (6): 623-624; Nov. 1959.
- 95 Jordan, P. H. Treatment of amebic abscess of the liver by open surgical drainage. *Ann. Surg.* 141 (1): 70-76, Jan. 1955.
- 96 Talbot et Sarlin. Absces amibien du foie. *Presse Med.* 59 (40): 831-834. 13 Juin 1951.
- 97 Miles, R. M. and Bowers, R. F. Amebic abscess of the liver. Therapeutic approaches. *Arch. Surg.* 62: 260-274; 1951.
- 98 Sánchez, J. A. Absceso hepático amibiano. *Cirugia y Cirujanos (México)*. 23 (12): 601-15. Dic. 1955.
- 99 Sepúlveda, B., Jinich, H., Bassols, F. y Muñoz, R. La amibiasis del hígado. Su diagnóstico y tratamiento. *Rev. Invest. Clin.* VI (2): 165-187; Abril-Junio 1954.
- 100 Chew Guan, K. A. Calcified subphrenic abscess. *Brit. Med. J.* 5147: 287-8; Aug. 29; 1959.
- 101 Macdonal, I. Hepatic amebiasis simulating cholecystitis. Drainage of abscess by cholecystostomy; recovery. *Lancet* 2: 171-2; 1929.
- 102 Bruce, R. Intrahepatic calcification. *Brit. Med. J.* 5031: 1343-4; 8 June 1957.
- 103 Basnuevo, J. G. y Gutiérrez, E. Absceso hepático amibiano gigante. *Rev. Kuba Med. Trop.* 5: 144-147, Nov.-Dic. 1949.

## TRIQUINOSIS EN COLOMBIA

\* Dr. David Botero R.

\*\* Dr. Oscar Salazar

La triquinosis es una enfermedad parasitaria producida por *Trichinella spiralis*, un pequeño gusano que se localiza en el intestino delgado, donde produce larvas que invaden los músculos estriados, en los cuales se enquistan y permanecen por muchos años. Este proceso puede suceder en cualquier animal carnívoro, incluyendo al hombre, y se adquiere por ingestión de músculo crudo o mal cocido que contenga larvas vivas. La patología está representada por inflamación intestinal transitoria, inflamación de los músculos afectados, con posteriores calcificaciones como respuesta al cuerpo extraño que es la larva. Otros órganos pueden ser invadidos por las larvas, entre los cuales deben mencionarse el miocardio y el cerebro, donde las lesiones pueden traer serias consecuencias. La sintomatología de la enfermedad varía grandemente con la intensidad de la infección y con los órganos invadidos; en la mayoría de los casos, los síntomas son muy escasos o están ausentes y la infección pasa desapercibida. Cuando las manifestaciones son francas, el cuadro inicial está caracterizado por disturbios intestinales inespecíficos, los cuales corresponden a la invasión de la mucosa intestinal por parte de las larvas ingeridas y al desarrollo en el mismo lugar de los parásitos adultos.

\* Profesor Agregado de la Parasitología, Facultad de Medicina Universidad de Antioquia.

\*\* Residente en Medicina Interna de la misma Institución.

Entre una y cuatro semanas después aparecen los síntomas generales correspondientes a la invasión de las vísceras y de los músculos por parte de las nuevas generaciones de larvas provenientes del intestino; en este período las manifestaciones predominantes son fiebre, dolores musculares, edema periorbitario y gran aumento de los eosinófilos circulantes.

La invasión intensa del miocardio puede producir dolor precordial, cambios en el pulso, en la presión y en el trazado electrocardiográfico. Se presentan síntomas neurológicos de importancia en los casos de invasión masiva del cerebro. Los dos últimos cuadros descritos pueden ocasionalmente llevar a la muerte.

El diagnóstico clínico de la enfermedad es posible hacerlo en zonas donde frecuentemente se presenta o en el curso de una epidemia. La sintomatología anotada se complementa generalmente con los antecedentes de haber ingerido recientemente carne de cerdo mal cocida, a lo cual siguieron episodios diarreicos. En este momento las pruebas biológicas son negativas. Después de dos semanas estas pruebas, así como el aumento de los eosinófilos, son los signos más importantes para el diagnóstico. La biopsia de músculo en algunas ocasiones permite confirmarlo por el hallazgo de las larvas. Las pruebas biológicas se han investigado con especial interés en esta parasitosis, por no haber más fáciles y exactos métodos diagnósticos y por presentar esta entidad una respuesta inmunitaria franca, debida a la invasión sistemática del agente causal. La intradermorreacción hecha con un antígeno preparado de larvas de **Trichinella**, da una positividad de 85 a 100% aproximadamente a las 3 semanas de iniciada la infección, época en la cual una reacción serológica de precipitación da también resultados positivos (1). Una prueba de fijación del complemento se consideraba como el procedimiento más seguro, pero por la dificultad de su ejecución fue reemplazada por una sencilla floculación en lámina, la cual presenta resultados igualmente buenos (2). Para esta prueba el antígeno obtenido de músculo de ratas infectadas mezclado con "bentonita", se agrega el suero del paciente, diluido en proporciones crecientes. La positividad de la reacción se lee de una a cuatro cruces según la intensidad de la floculación. Se deben efectuar controles con solución salina en vez del antígeno y con sueros negativos. Esta reacción es sencilla de realizar y los antígenos pueden obtenerse comercialmente; tiene además gran sensibilidad y especificidad y está ausente de resultados falsos positivos (3). La preparación del antígeno fue modificada posteriormente por un extracto puro de las proteínas del parásito, con resultados iguales, pero con ventajas

en cuanto a la conservación del antígeno y a la facilidad de la reacción (4-5).

El tratamiento de la enfermedad ha sido hasta el presente de tipo paliativo, con medidas generales y tratamiento sintomático, incluyendo el uso de esteroides y ACTH. Estudios recientes han revelado la eficacia del thiabendazole contra las larvas de **Trichinella** en los músculos del cerdo, experimento que hace muy promisorio este medicamento en casos humanos (6).

## MATERIALES Y METODOS

El presente estudio consistió en la realización de una prueba serológica de floculación con el reactivo "Latex-Trichina" (Hyland), para el diagnóstico de triquinosis a un grupo de pacientes hospitalizados por causas variadas, así como la revisión de la literatura nacional sobre el tema.

Un total de 38 pacientes fueron seleccionados en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl, con base en tener elevada eosinofilia circulante. Las edades de los pacientes variaron entre 12 y 76 años y la división por sexos fue de 13 mujeres y 25 hombres. La historia clínica realizada para la presente investigación reveló diagnósticos muy variados, ninguno que hiciera sospechar triquinosis. La eosinofilia circulante varió entre 7 y 40%. El interrogatorio en relación con otras posibles causas productoras de esta eosinofilia reveló que el 29% de los pacientes presentaban antecedentes de enfermedad de tipo alérgico. Se encontró además que de 32 pacientes que tenían examen coprológico, 27 eran positivos para parásitos, todos los cuales incluían helmintos, cuyo orden de frecuencia fue Tricocéfalos, **Ascaris**, Uncinarias, **Strongyloides** y Oxiuros. Entre los datos de interés epidemiológico que se investigaron a los pacientes, se encuentran los siguientes: los hombres en su gran mayoría son agricultores y las mujeres se dedican a oficios domésticos; ninguno de ellos ha estado fuera de Colombia; 10 pacientes afirman haber comido en alguna oportunidad carne cruda o mal cocida.

## RESULTADOS Y COMENTARIOS

Todos los 38 casos estudiados serológicamente fueron negativos, lo mismo que un caso de una paciente con sintomatología sospechosa de la enfermedad cuyo suero fue estudiado en el Centro de Enfermedades Comunicables del Servicio de Salud Pública de Estados

Unidos. Estos resultados negativos coinciden con los presentados en las escasas publicaciones sobre este tema en Colombia, de las cuales sólo pudimos obtener información de un estudio realizado en 800 cerdos de Bogotá en 1930 (7) y de otra investigación en animales en 1961 (8). Algunos informes personales que pudimos obtener (9-10-11), concuerdan también en la ausencia de casos positivos tanto en hombres como en animales de nuestro país.

Estos resultados mencionados contrastan con las altas incidencias observadas en otros países. Se ha calculado que en el mundo hay aproximadamente 28 millones de personas infectadas con *T. spiralis*, de las cuales 21 millones viven en Estados Unidos y Canadá (12).

### RESUMEN

El presente trabajo muestra los resultados negativos obtenidos para triquinosis al estudiar clínica y serológicamente un grupo de 38 pacientes que presentaban eosinofilia elevada. Se presenta además un caso clínicamente sospechoso en el cual no fue posible confirmar la enfermedad. Se hace un resumen sobre el tema de triquinosis y se relatan los resultados negativos obtenidos por otros autores en Colombia, tanto en triquinosis humana como animal.

### SYNOPSIS

This paper deals with a shore study on trichinosis, in which 38 patients having high circulating eosinophilia, were studied clinically and by a flocculation test, with negative results. Same negativity appeared in a patient that presented compatible symptoms with trichinosis. A review of the Colombian literature in this regard showed negative results both in men and in animals.

## REFERENCIAS:

- 1 Brow H. W. Trichinosis. Seminar. Sharp & Dohme, **17**: 16-32, 1955.
- 2 Bozicevich, J. Tobie, J. E., Thomas, E. H., Hoyem, H. M. and Ward, S. B. A rapid flocculation test for the diagnosis of Trichinosis. Public Health Reports. **66**: 806-814, 1951.
- 3 Thomas, E. H. Bozicevich, J. and Hoyem, H. M. Flocculation reactions in rabbits experimentally infected with *Trillinema spiralis*. J. Inf. Dis. **92**: 89-96, 1953.
- 4 Sadun, E. and Norman, L. A. Practical flocculation test for the serodiagnosis of trichinosis by the State laboratories. The Public Health Laboratory **13**: 147-152, 1955.
- 5 Sadun, E. and Norman, L. The use of an acid soluble protein reaction in the flocculation test for the diagnosis of trichinosis, J. Paras. **41**: 476-482, 1955.
- 6 Cambell, W. C. and Cuckler, A. C. Thiabendazole treatment of the invasive phase of experimental trichinosis in swine. Ann. Trop. Med. & Par, **56**: 500-505, 1962.
- 7 Willis, E. Estudio de 800 cerdos en Bogotá. Tesis. Fac. de Med. Veterinaria. U. Nacional, Bogotá, 1930.
- 8 Alvarez, M. y Betancur, A. Contribución al estudio de triquinosis en Colombia, Tesis Fac. de Med. Veterinaria. U. Nacional, Bogotá, 1961.
- 9 Robledo, M. Comunicación personal.
- 10 Ucrós, H. Comunicación personal.
- 11 Covelli, H. Comunicación personal.
- 12 Stoll, N. R. This wormy world. J. of Parasit. **33**: 1-18, 1947.

**Agradecimiento:** Al Dr. Santiago Vélez, Jefe del Laboratorio Clínico del Hospital San Vicente, por el suministro del antígeno.

## NEUROCISTICERCOSIS

### Estudio Clínico-Patológico de 58 casos

\* Federico López G.

\*\* Alfonso Escandón B.

El presente trabajo tiene por objeto hacer un análisis clínico-patológico de los casos de Neurocisticercosis (N. C.), estudiados en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Antioquia durante los veinte años de su funcionamiento.

Hasta la fecha se han efectuado en el Instituto 67 diagnósticos histoparasitológicos de esta entidad, correspondientes a 58 pacientes.

Veinticinco de estos casos proceden del material de Autopsia. Se revisaron 3.200 necropsias efectuadas entre enero de 1944 y febrero de 1964. La frecuencia de la N. C. en el material de autopsia es del 0.7%.

Los 42 estudios restantes provienen del material quirúrgico. Por ausencia de datos clínicos suficientes en uno de los casos quirúrgicos, nuestro análisis se limita al estudio de 57 pacientes.

#### Aspecto clínico

a) Frecuencia de la N. C. según la **edad** y el **sexo**.

---

\* Profesor Auxiliar de Neurología - Neuropatología. Facultad de Medicina Universidad de Antioquia.

\*\* Residente de Neurocirugía

CUADRO N° 1

EDAD	SEXO		N	%
	M	F		
5 - 10	1	1	2	3.5
11 - 20	4	3	7	12.2
21 - 30	6	9	15	26.3
31 - 40	5	12	17	29.8
41 - 50	3	5	8	14.0
51 - 60	4	2	6	10.5
61 - 70	—	1	1	1.7
71 —	1	—	1	1.7
TOTAL	23	33	57	100.0

Se ve como el 56% de los pacientes están comprendidos entre los 21 y los 40 años de edad. Las edades límites oscilan entre los 5 y los 71 años. La diferencia por sexos no es estadísticamente significativa.

b) Procedencia.

De los 56 casos de procedencia conocida, 48 provienen del Departamento de Antioquia. Diez de ellos de Medellín. En los 38 restantes se observa una notoria incidencia en los municipios del Oriente antioqueño. Cuatro pacientes provienen del Departamento de Caldas; dos del Valle y dos de la Costa Atlántica.

c) Cuadro Clínico.

En 8 de los casos de autopsias no se encontró en las historias clínicas correspondientes, referencia alguna a síntomas o signos neurológicos. Estos 8 casos, catalogados como "hallazgos de autopsia" representan el 13% de nuestra casuística. En el supuesto de que no se hayan cometido errores de omisión, los podemos considerar como Formas Asintomáticas de Neurocisticercosis.

El análisis clínico que sigue será basado en los 49 pacientes sintomáticos.

Modo de Instalación. - Desafortunadamente este dato no aparece registrado sistemáticamente en todas las historias. Fuera de los casos de síndrome convulsivo puro (5 en total), que pueden considerarse como de iniciación súbita; encontramos tres más de instalación apo-

plectiforme: cefalea súbita e intensa, vómito y pérdida del conocimiento hasta por varias horas. De los restantes, la mayoría presentaron cuadros de instalación insidiosa y gradual, al punto que el dato de la duración de los síntomas hasta la hospitalización resultó en algunos casos imposible de obtener y en otros solamente aproximado.

Curso Clínico. - Por el interés clínico que tiene para el diagnóstico diferencial la distinción entre procesos neurológicos agudos, subagudos y crónicos, hicimos la división cronológica que aparece en el cuadro N° 2, considerado el lapso trascendido entre la iniciación de los síntomas y la hospitalización.

## CUADRO N° 2

### Lapso entre iniciación y hospitalización

DURACION	Nº	% Acumulado
Menor de 30 días	1	
1 a 3 meses	9	32.6
3 a 6 meses	6	
6 a 12 meses	14	28.5
1 a 2 años	4	
2 a 5 años	9	32.6
Mayor de 5 años	3	
Desconocida	3	6.3
TOTAL	40	100%

Se observa en nuestro material una uniformidad del cuadro evolutivo para estos 3 grupos de edades. Este lapso varió en nuestros pacientes entre 15 días y 12 años.

Síndromes Neurológicos. - El pleomorfismo sintomático tan ampliamente reconocido en la Neurocisticercosis, se pone también de manifiesto en el Cuadro N° 3, donde se analizan los síndromes neurológicos encontrados en los 49 pacientes sintomáticos.

Se ve como un 80% de los pacientes presentan un síndrome hipertensivo, con las combinaciones anotadas. Le sigue en frecuencia el síndrome convulsivo. En este se especifican las variantes encontradas y se llama la atención sobre la gran frecuencia de hemi y monoparesias post-ictales (Síndrome de Todd).

Hallazgos Neurológicos. - De los 49 pacientes sintomáticos 48 tuvieron por lo menos un examen neurológico completo. De éstos, en 42 (88%) se encontraron signos de compromiso del sistema nervioso; en 6 (12%) el examen neurológico fue negativo. Estos hallazgos se detallan en el cuadro siguiente.

CUADRO N° 3

Síndromes Neurológicos

S. Hipertensión Intracraneana		Síndrome Radicular	
Puro	8	Puro	2
Hipertensivo - Pares	13	Radicular - Asociado	1
Hipertensivo - Convulsivo	11		—
Hipertensivo - Atáxico	10		TOTAL 3
Hipertensivo - Meningeo	3		6.1%
Hipertensivo - Deterioro	3		
Hipertensivo - Sicótico	1		
Hipertensivo - Radicular	1		
	—	<b>Síndrome Quiasmático</b>	
	TOTAL 39	Puro	1
	78.5%	Quiasmático - Asociado	2
			—
<b>Síndrome Convulsivo</b>			TOTAL 3
			6.1%
Puro	5		
Convulsivo - Asociado	13	<b>Síndrome Meningeo</b>	
	—	Puro	1
	TOTAL 18		2.%
	36.7%		
Con crisis G. M.	11	<b>Síndrome Cerebeloso</b>	
Jacksonianas mot.	8	Sin hipertensión	1
Jacksonianas sen.	3		2.%
En Status	1		
Síndrome de Todd	6		
		<b>Síndrome Angulo Ponto-Cereb.</b>	
<b>Síndrome Sicótico</b>		Asoc. a S. Hipert.	1 1
Puro	4		2.%
Sicótico - Asociado	2		
	—		
	TOTAL 6	<b>Síndrome Hipotalámico</b>	
	12.8%	Asociado	2.4%

## CUADRO N° 4

### Compromiso del estado mental:

Desorientación, Amnesia, disfasia	7 casos
--------------------------------------	---------

### Compromiso de pares:

	I	Anosmia	2 casos
	II	Amaurosis	3 casos
		Papiledema	15 casos
		Atrofia óptica	1 caso
		Hemianop. heter	2 casos
		Coriorretinitis	2 casos
III - IV - VI		Paresias, ptosis	8 casos
		S. de Parineau	1 caso
	V	Hipoestesia Arcef.	4 casos
	VII	Parálisis Perif.	6 casos
	VIII	Vértigo	12 casos
		Acúfenos	3 casos
IX - X		Disfagia, regur.	3 casos
		Síndrome de Garcin	1 caso

### Compromiso motor central:

Paraparesia	4 casos
Hemiparesia	2 casos
Paresia Post-ictal	3 casos

### Ataxia:

Síndrome Cerebeloso, temblor de miembros	13 casos
Nistagmus	3 casos

### Compromiso radicular:

Síndrome Ciático	1 caso
Síndrome de Cola de caballo	1 caso

### Compromiso meníngeo:

Rigidez de nuca Kerning	1 caso
-------------------------	--------

El Síndrome de Bruns se encontró en tres (3) casos.

Estudio de L. C. R. - Se tienen 15 resultados de líquidos obtenidos antes de cirugía o de estudios ventriculográficos. En todos, las globulinas resultaron positivas; los cloruros en los límites normales; la glucosa, examinada en 10 casos, se encontró normal en 6, y baja, con cifras entre 14 y 36 mg.% en 4 casos. Las tasas de proteinorraquia en mg.% fueron como sigue: menos de 30: 3 casos; 31 a 50: 2 casos; 51 a 100: 4 casos; 101 a 200: 1 caso; 201 a 500: 3 casos; más de 500: 2 casos.

La cifra más alta fue de 810 mg.%. En un caso a la punción lumbar se extrajo una membrana de cisticercos.

En relación con las células, 6 casos, tienen menos de 10 mononucleares, en siete son menores de 200 por  $\text{mm}^3$  y solo en dos casos, se encontraron linfocitos por encima de 300 por  $\text{mm}^3$ . Solo hay dos casos con eosinófilos demostrados y en ambos la proporción es cerca al 60%.

Diagnóstico Clínico de Impresión. - Encontramos consignados 35 diagnósticos clínicos, hechos por el neurólogo después del examen de admisión y previos a los estudios paraclínicos.

Se hizo diagnóstico de Cisticercosis en 6 casos; de tumor en 21 casos, así: Supratentorial 15; infratentorial 3; de ángulo 1 y espinal en 2 casos. Se diagnosticó aracnoiditis optoquiasmática en 2 casos; y aracnoiditis de fosa posterior en 1. En dos ocasiones se hizo diagnóstico de meningitis T. B. Dos pacientes se tenían catalogados como epilépticos y en uno se hizo diagnóstico de absceso hemisférico.

### **Aspecto electroencefalográfico**

Se encontraron 17 informes electroencefalográficos así: 7 normales; 5 con alteraciones focales, uno con alteraciones de tipo difuso; y en tres con desorganización de tipo centroencefálica. La anormalidad eléctrica global, corresponde al 58%.

### **Aspecto radiológico**

Se encontraron 71 estudios radiográficos, correspondientes a 45 pacientes, así:

CUADRO N° 5

**Cráneo simple:**

Normales . . . . .	4 casos
S. Hipertensión . . . . .	11 casos
Calcif. patol. . . . .	3 casos

**Arteriogramas:**

Normales . . . . .	3
Lesión expansiva . . . . .	6
Hidrocefalia . . . . .	6
Aneurisma, asoc. . . . .	1

**Neumoencefalogramas:**

Normales . . . . .	0
Def. llenamiento ventricul.	1
Imagen de rechazo . . . . .	4
Hidroc. bilat. simetr. . . . .	2

**Ventriculogramas:**

Hidrocefalia comunicante . . . . .	15
Hidrocefalia con bloqueo . . . . .	7
en IV . . . . .	2
en III . . . . .	1
en F. P. . . . .	4
Imagen de defecto . . . . .	3
En IV, en V. lat. y en septum.	
Hidrocefalia asimétrica . . . . .	2

**Mielogramas:**

Imagen de defecto, múltiple . . . . .	1
Imagen de defecto, única . . . . .	1

**RX de Tórax:**

Nódulos calcificados en camp:	
pulmonares . . . . .	1

**Aspecto quirúrgico:**

a) Tipo de operación.

Cuarenta y dos de nuestros pacientes recibieron tratamiento quirúrgico. Se hicieron en total 51 operaciones así:

Craniotomías supratentoriales . . . . .	14
Craniotomías infratentoriales . . . . .	28
Laminectomías . . . . .	4
Raquiureterostomías . . . . .	3
Torkildsen . . . . .	2

TOTAL . . . . . 51

CUADRO N° 6

EFFECTOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO

Mortalidad comparada

Tipo Operación	Pts. Operados	Vivos	Muertos
Suprantetoriales	14	9	5
Infratentoriales	26	5	21
Laminectomias	2	1	1
TOTAL	42	15	27

b) Evolución Post-operatoria.

Estos 27 pacientes muertos, en períodos variables desde las complicaciones inmediatas hasta las más tardías, da una mortalidad post-operatoria global del 64.3%.

Si a estos pacientes agregamos las 7 defunciones más, ocurridas antes de la cirugía, totalizando 34 pacientes muertos, la mortalidad global de nuestra casuística llega al 80%.

Estas últimas 7 muertes ocurrieron así: en 5 después de la ventriculografía, uno en status epiléptico, otro en caquexia.

Desde el punto de vista clínico, las muertes post-operatorias se catalogaron así: 11 por complicación directa de la cisticercosis, y a consecuencia de la hipertensión intracraenana persistente, 11 por meningitis, 1 por complicación pulmonar, 1 por hematoma intracerebral, 1 por perforación de úlcera péptica con peritonitis; 1 por shock y otra de causa desconocida.

**Aspecto Patológico.**

En relación con el aspecto histológico de la envoltura del quiste hemos podido comprobar los finos detalles estructurales, que aunque han sido descritos repetidamente por distintos autores no son de conocimiento muy difundido. Nos referimos a la doble envoltura de los grandes quistes intraparenquimatosos, con una membrana exterior ciliada y la clásica de tres capas más hacia adentro; con sus

componentes: fibrocanalicular, capa media celular e interna o retículo fibrilar. Esta disposición ayuda al diagnóstico histológico del *Cisticercus celulosa*. El diagnóstico microscópico del racemoso lo encontramos más difícil de hacer, la irregularidad del espesor de la pared y la orla externa mamelonada facilita el diagnóstico en las formas mejor preservadas. Con estas bases pudimos considerar como racemoso solamente tres casos, todos cisternales, uno de ellos asociado a la forma quística.

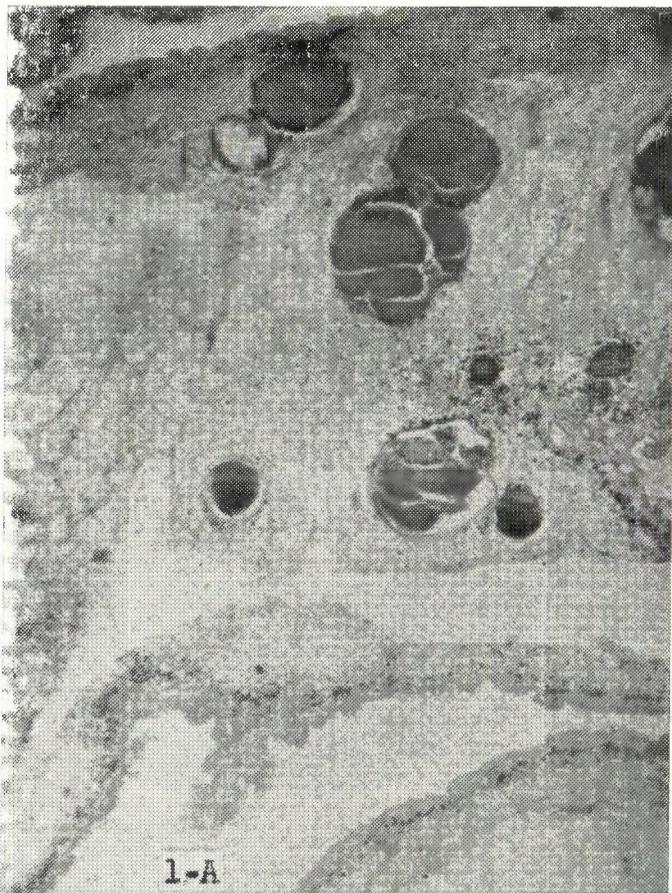


Fig. Nº 1. Esférulas hialinas de la pared del cisticerco. Fig. 1A. Nótese la localización de la capa reticulofibrilar. H. E. X10.

En dos casos encontramos en la capa retículo fibrilar numerosas masas hialinas, rodeadas por una fina cutícula ciliada. (Foto N° 1).

Encontramos solamente una forma miliar, en un caso asintomático, con unos 40 cisticercos intraparenquimatosos, de 2 a 3 mm. de diámetro, en su totalidad calcificados.

La mayor infestación correspondió a una de las formas espinales. A esta paciente en tres laminectomías se le han retirado unos 80 quistes en total (1).

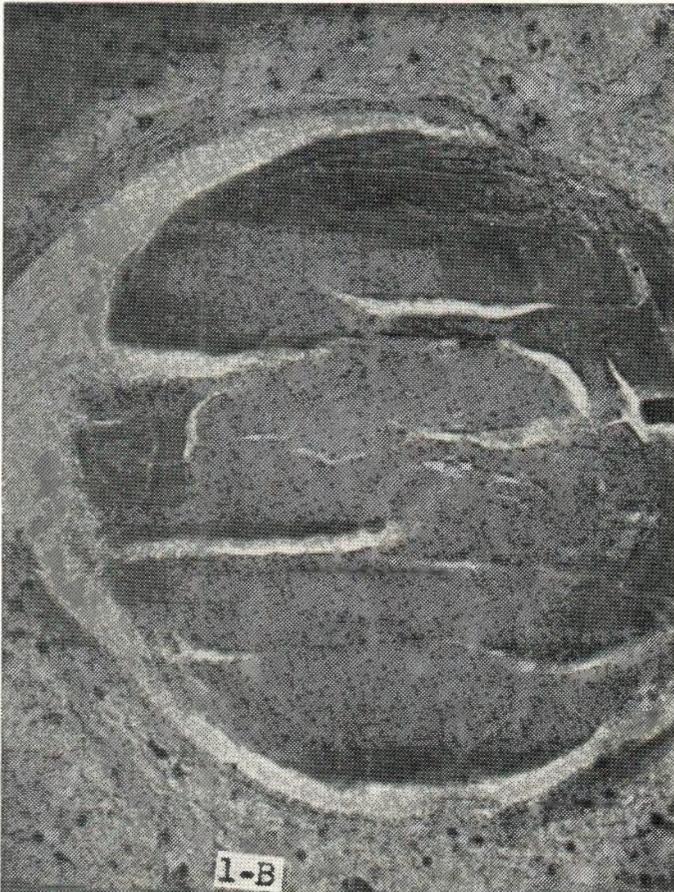


Fig. 1-B. Se observa la fina cutícula ciliada que rodea la esférula. H.E.X40.

CUADRO N° 7

Correlación entre la edad y el estado patológico del parásito

DURACION DE LOS SINTOMAS	ESTADO HISTOLOGICO DEL QUISTE		
	Preservado	Hialinizado	Calcificado
30 días	2	1	
1 — 3 meses	7	4	
3 — 6 meses	4	2	
6 — 12 meses	4	6	4
1 — 2 años	1	2	1
2 — 3 años	3	2	2
3 — 5 años	—	3	3
5 — años	—	2	1
No conocida	8	2	3

Se anotó cómo las formas calcificadas empiezan a aparecer entre los 6 y 12 meses, desde la iniciación de la sintomatología clínica. Naturalmente no es posible conocer la duración real de la infestación en el tejido nervioso. Antecedentes de teniasis en nuestros casos sólo fué posible obtenerlos en 4 de ellos, con un período de latencia superior a los 10 años.

La localización de los cisticercos en el sistema nervioso, se puede apreciar en el cuadro siguiente.

Cuadro N° 8

	Difusa		focal			
	(10)	2	6	(2)		
HEMISFERICOS						
Corticales					6	(2)
S-Corticales						
TOTAL	20	34.9	12	60	8	40
CISTERNALES						
Fosa Anterior		(2)			1	
Fosa Media		(5)			1	
Fosa Posterior						
Cisterna Mag.		(2)	15		1	
Angulo		(1)	2		3	
Bulbo					1	(2)
TOTAL	36	63.1	27	75	9	25
INTRAVENTRICULARES						
Vent. lat.			2			1
Vent. III			1			
Vent. IV						6
Ac. de Silvio			1			
Septal						1
TOTAL	12	21	4	33.3	8	66.7
ESPINALES			2			1
TOTAL	3	5.2	2	66.6	1	33.4

Para este efecto ha sido necesario distinguir en los casos múltiples las formas difusas (D) y focales (F); esta última caracterizada por la presencia de 2 o más vesículas agrupadas en una misma área encefálica. En relación a la multiplicidad de las lesiones el dato definitivo está tomado de los 25 casos de autopsia, que aparecen en el cuadro N° 8, con el número correspondiente entre paréntesis. En los demás casos, el dato que es solamente aproximado está basado en la descripción quirúrgica, y el cuadro clínico y radiológico.

Lesiones Neuropatológicas en los 25 casos de autopsia.

A continuación se anotan las alteraciones patológicas más comunes encontradas en el sistema nervioso y atribuibles al Cisticercos o a las complicaciones quirúrgicas, o de los procedimientos diagnósticos paraclínicos.

#### MENINGITIS.

Aguda purulenta basal	3
Aguda purulenta de la convexidad	1
Crónica granulomatosa	9
Mixta	3

EPENDIMITIS GRANULAR	5
VENTRICULITIS	6

#### VASCULARITIS

Arteriolitis obliterante	7
Flebitis	2

TROMBOSIS DE LOS SENOS	1
TROMBOSIS DE LAS ARTERIAS DEL POLIGONO	2
EDEMA CEREBRAL	4
HERNIAS CEREBRALES	2

#### ENCEFALITIS

Mielinolisis marginal	1
Granuloma periparasitario	6

## HIDROCEFALIAS

Comunicante	6
Obstructiva	1
HEMATOMA EXTRADURAL	1
HEMATOMA SUBDURAL	1
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANTG.	1
HEMORRAGIA INTRACEREBRAL TRAUMAT.	2
FISTULA DE LA HERIDA QUIRURGICA	3
GRANULOMA DE LOS PLEJOS COROIDEOS	1
NEURITIS INTERSTICIAL	3

En el cuadro N° 7 se anota cómo en un 35% la localización del parásito corresponde a la distribución hemisférica, de esta, el 40% corresponde al quiste solitario. La localización basal, tuvo la mayor frecuencia con un 63%, el 75% de los mismos de tipo de parasitismo múltiple. El 21% correspondió a la forma intraventricular. La espinal con un 5%

### Localizaciones extracerebrales del cisticerco.

Solamente en 2 autopsias se encontraron localizaciones viscerales, así: Pulmonar y de músculos estriados en ambos; implantación cardíaca en uno de ellos.

## RESUMEN

Se revisó el material del Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Antioquia, en sus 20 años de funcionamiento, en relación con N. C. Se encontraron 67 diagnósticos histoparasitológicos, correspondientes a 58 pacientes.

La frecuencia de la N. C. en el material de Autopsia es del 0.7%. Se hizo la correlación clínico - patológica en 57 pacientes. El 56% de los mismos están entre los 21 y 40 años.

Antecedentes de Teniasis en 4 casos (7%).

No hay diferencia apreciable según el sexo.

Los Municipios del Oriente Antioqueño tienen una incidencia mayor de N. C.

De los sintomáticos en el 12% el examen neurológico fue negativo.

Las formas Asintomáticas de N. C. correspondieron al 13%.

De las Sintomáticas un 80% correspondió al Síndrome de Hipertensión Intracraneana. El 36% al Síndrome convulsivo y el 12% al Síndrome Mental de tipo sicótico. El Síndrome Radicular y el Quiasmático le siguen en frecuencia con un 6% respectivamente.

Se encontraron 3 Síndromes de Bruns y 1 Síndrome de Parinaud.

En 1 caso a la punción lumbar se extrajo una vesícula de cisticercos.

El E. E. G. fué normal en el 58% de los pacientes.

Los hallazgos radiológicos más específicos se encontraron en la ventriculografía. Las calcificaciones patológicas típicas sólo se encontraron en el 15%.

De los casos espinales, la mielografía permitió hacer el diagnóstico en uno.

La mortalidad total para la cisticercosis es de 80%.

La mortalidad en los casos quirúrgicos es del 65%.

La mortalidad por ventriculografía, no seguida de un procedimiento quirúrgico, es de un 20%.

La calcificación del parásito empieza a ocurrir entre los 6 y los 12 meses de la iniciación de los síntomas.

En el 35% de los casos la distribución es hemisférica, y de estos el 40% corresponde al quiste solitario.

La distribución basal correspondió al 63%, el 75% de los cuales correspondió a la forma múltiple.

La localización intraventricular fue del 21%. De estos un 50% correspondió al quiste solitario de IV ventrículo. (6 casos). La forma espinal corresponde al 5%.

En el material de autopsias el compromiso visceral de la N. C. corresponde al 8%.

## SYPNOSIS

A review of the cases of Neurocysticercosis that have been seen at the Institute of Pathology of the University of Antioquia, from its foundation in 1944 up to the present time, was made.

67 reporters were found in the files which corresponded to 58 patients.

The incidence on Neurocysticercosis in the Post mortem material was found to be 0.7%.

It was found that about half of the affected patients (56%) were in the third and fourth decades (between 21 and 40 years).

There was incidence of infestation was found in the towns of the

western area of the State of Antioquia. So far we have no explanation regarding this fact.

There was a positive history of adult tapeworm infestation in 7% of the cases.

13% of the cases showed no symptoms related to the C. N. S. infestation. (Asymptomatic form).

On the other hand, the Symptomatic forms presented themselves with the following clinical syndromes: with intracranial hypertension 80%; with seizures 36%; with mental disturbances of a psychotic type 12%; with radicular syndrome 6% and with chiasmal syndrome 6% and with chiasmal syndrome 6%.

The Bruns syndrome was found three times and there was a case with a Parineau syndrome.

In one of the cases, the diagnosis was incidentally made when a cysticercus was obtained while performing a lumbar puncture.

E. E. G. was abnormal in 58% of the patients.

The more specific Xray findings were provided by the ventriculogram.

Pathological calcifications in the X rays, were seen only in 15% of the cases.

The myelogram was so typical that a diagnosis could be made prior to operation in one of the spinal cases.

The overall mortality rate for cysticercosis was found to be 80%.

The surgical mortality was found to be 65%.

The ventriculogram, when not followed by a surgical procedure caused the high mortality rate of 20%.

Calcifications of the cyst begin to occur between 6 and 12 months after the clinical symptoms.

According to location: in 35% of the cases the distribution was on the cerebral hemispheres, and of these 40% had a solitary cyst. The basal involvement occurred in 63%, 75% of which had multiple cysts. The intraventricular location was found in 21% of the cases, 50% of which had single vesicles in the fourth ventricle. The spinal involvement was found in 5% of the cases.

---

Queremos manifestar nuestro agradecimiento a los Dres.: Ernesto Bustamante Z., Saúl Castaño, Luis Carlos Posada, Raúl Piedrahita, Roberto Carmona, Ernesto Arango Tamayo, A. López Vélez (Cali), por proporcionarnos las historias clínicas de sus casos particulares.