

AMEBIÁSE HEPÁTICA

ANTÓNIO NUNES, MANUEL GATO VARELA, LEONOR CARVALHO,
RASIKLAL RANCHHOD, J. A. SAAVEDRA
Serviço de Medicina I. Hospital de Santa Maria. Lisboa.

RESUMO

É descrito o caso de um homem de 30 anos, com estada recente em África, que iniciou um quadro de febre e dores epigástricas e do hipocôndrio direito. A marcha diagnóstica levou ao diagnóstico de amebíase hepática, tendo sido efectuado tratamento dirigido com sucesso. A propósito deste caso, os autores fazem uma revisão bibliográfica sobre a amebíase hepática, contemplando a epidemiologia, métodos de diagnóstico e modalidades de tratamento, fazendo-se referência aos tratamentos médico e cirúrgico e controvérsias subjacentes a ambos. O interesse da descrição deste caso e da realização desta revisão decorre da globalização actual da economia e facilidade de viajar pelos países endémicos, sendo cada vez mais frequente o diagnóstico desta entidade nos países Europeus. A história clínica correctamente colhida incluindo a epidemiologia, é fundamental para a suspeita do diagnóstico, sendo imperioso o tratamento imediato, sem o que se poderá incorrer no risco de complicações graves.

SUMMARY

Hepatic Amebiasis

The authors report the case of a 30 year-old man, who had recently been to Africa, admitted due to fever and pain in the epigastrium and in the right hypocondrius. The evaluation led to the diagnosis of hepatic amebiasis. The patient was treated accordingly with success. The authors further review hepatic amebiasis, including the epidemiology, diagnostic means and ways of treatment, focusing on medical and surgical approaches and their controversies. The interest of the description of such a clinical case and the review that was made is derived from the current impact of globalization of the economy and its respective consequences due frequent trips to endemic countries. A detailed clinical history, including the epidemiology, is paramount for the suspicion of this diagnosis. Immediate treatment is mandatory, without which the patient may be at risk of serious complications.

INTRODUÇÃO

A amebíase intestinal continua a ser um problema importante nos países em desenvolvimento.

O abscesso amebiano hepático corresponde a uma complicação rara da amebíase intestinal. Contudo, dada a elevada incidência desta última, aquela complicação acaba por se encontrar com alguma frequência.

A propósito de um caso clínico vivido na enfermaria

da Medicina I-C do Hospital de Santa Maria, os autores fazem uma revisão desta entidade nosológica, focando aspectos tão importantes e ainda discutíveis, como sejam o diagnóstico e a etiologia de um abscesso hepático em geral e o seu tratamento.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo masculino, 30 anos, raça branca,

solteiro, director comercial, natural e residente em Lisboa.

HISTÓRIA ACTUAL

No dia 10/7/97, altura em que se encontrava na Namíbia, começou com um quadro de dores epigástricas e temperaturas sub-febris (37,5°C), negando outras queixas. Fazia, entretanto, terapêutica profilática para a Malária (Mefloquina 250 mg - 4 comprimidos).

Regressou a Portugal a 14/7/97 ficando, então, com febre persistente (38°C), icterícia, não havendo alteração das fezes e urina. Referia dores epigástricas e no hipocôndrio direito de intensidade moderada. A 20/7/97, por persistência do quadro, recorreu ao Serviço de Urgência.

ANTECEDENTES PESSOAIS

- obesidade desde há 5-6 anos
- hepatite mal caracterizada em Novembro de 1996. Estava, na altura, nas Filipinas. Apresentava dores abdominais difusas, icterícia, colúria, diarreia, sensação de mal estar, náuseas, vômitos. A ecografia realizada imediatamente após o período agudo revelou apenas fígado hiperecogénico.

OBSERVAÇÃO E EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO (iniciais)

Ao exame objectivo apresentava, de positivo:

- escleróticas ligeiramente ictéricas
- palpação profunda dolorosa nas regiões epigástrica e hipocôndrio direito, sem organomegalias palpáveis.

Ecografia abdominal (20/7/97):

- hepatomegalia
- massa heterogénea de tipo misto, com zonas sólidas e líquidas, no lobo esquerdo do fígado, com cerca de 8 cm de maior diâmetro.

Laboratorialmente apresentava:

- leucocitose ligeira: 11.900/mm³
 - VS: 113 mm/1ª hora
 - PCR: 20,8 mg/dl
 - bilirrubina total: 2,89 mg/dl
 - TGO: 41 U/l
 - TGP: 80 U/l
 - urina II: presença de urobilinogénio
- Ecocardiograma modo M, 2-D e com Eco-doppler: normal

HIPÓTESES DIAGNÓSTICAS

- amebíase hepática
- hidatidose hepática
- neoplasia hepática
- abscesso piogénico

TERAPÊUTICA EMPÍRICA

- Ceftriaxona, 2 g EV/dia
- Metronidazol 500 mg EV 6/6 h

SEROLOGIA, MICROBIOLOGIA E PARASITOLOGIA

Foram, entretanto, colhidas amostras sanguíneas para determinação da serologia de amebíase e de hidatidose.

Foram ainda pedidas:

- reacção Widal
- reacção Huddleson
- serologia para febre escaro-nodular
- pesquisa de plasmódio
- marcadores serológicos de hepatite A, B e C
- marcadores serológicos de HIV1 e HIV2
- hemoculturas (3)
- marcadores tumorais:
 - CEA: 0,8 ng/ml (0-2,5)
 - CA19-9: 6,4 u/ml (0-37)
 - β-2 microglobulina: 1,5 mg/l (0-3,4)
 - α-fetoproteína: 1,4 ng/ml (0-4,6)
 - PSA: 0,66 ng/ml (0-4)
- Pesquisa de quistos e trofozoítos nas fezes (2 amostras)

negativos

negativas

negativa

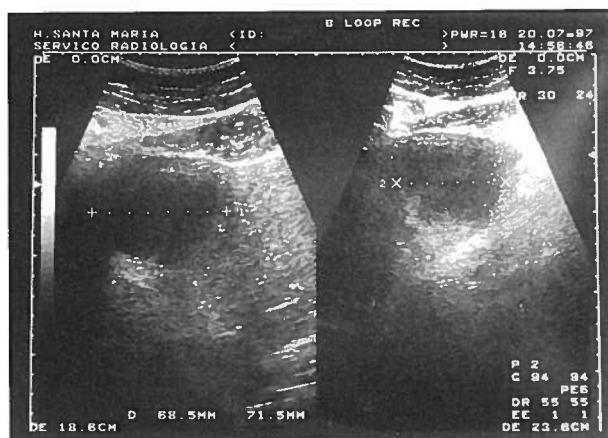


Fig. 1 - Ecografia hepática de 20-07-97

EVOLUÇÃO CLÍNICA

Melhoria progressiva em termos objectivos:

- apirexia
- mucosas anictéricas
- palpação abdominal menos dolorosa

EVOLUÇÃO DOS EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO (sequenciais)

Ecografia abdominal (28/7/97):

- hepatomegalia ligeira
- ecoestrutura difusamente heterogénea
- lesão de tipo misto no lobo esquerdo do fígado, com 4,8 cm de maior diâmetro

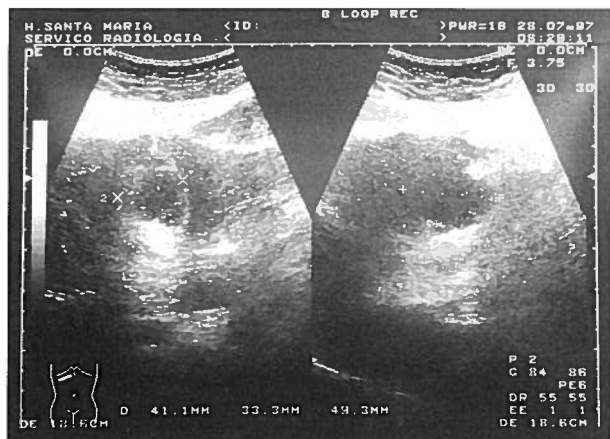


Figura 2 - Ecografia hepática de 28-07-97

Ecografia abdominal (30/7/97)

- fígado de dimensões normais
- massa septada no lobo esquerdo do fígado compatível com abscesso, com \pm 6 cm de diâmetro

Resultados das serologias:

- serologia para Amebíase:
 - Imunofluorescência - **Positiva** (dil. 1/100)
 - ELISA - **Positiva** (147,9 EU/ml)
- anticorpos anti-hidatidose:
 - Hemaglutinação - Negativa
 - ELISA - Negativa

Rotinas

- Leucocitos: 11 900 \rightarrow 7 500 \rightarrow 4 700 (/mm³)
- VS: 113 \rightarrow 107 \rightarrow 67 (mm/1^a hora)
- Bilirrubina total: 49 \rightarrow 22 \rightarrow 14 \rightarrow 10 (μ mol/l)
- Fosfatase alcalina: 127 \rightarrow 106 \rightarrow 81 (U/l)
- TGO: 41 \rightarrow 31 \rightarrow 24 (U/l)
- TGP: 80 \rightarrow 74 \rightarrow 52 (U/l)
- γ GT: 65 \rightarrow 49 \rightarrow 36 (U/l)

DIAGNÓSTICO FINAL

ABCESSO HEPÁTICO DE ETIOLOGIA AMEBIANA

Follow-Up

Após um acompanhamento de seis meses, encontra-se clinicamente bem e sem alteração dos parâmetros laboratoriais.

Ecografia abdominal (3/3/98): Normal

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A *Entamoeba histolytica* surge no hospedeiro sob duas formas:

- agente comensal intraluminal no cego e cólon proximal
- agente patogénico invasivo.

A maioria dos indivíduos infectados são portadores de agente comensal.

A formação de quistos ocorre exclusivamente no lúmen cólico, surgindo trofozoítos nas fezes com a utilização de laxantes. A nível tecidual apenas se encontra o agente sob a forma de trofozoítos.

Os trofozoítos invasivos evidenciam-se pela presença de eritrócitos no endoplasma. A lesão celular processa-se através da libertação de enzimas citolíticas e de proteínas tipo complemento.

A caracterização das estirpes permitiu a identificação de dois grupos (Brumpt)¹:

- *E. dispar* - não patogénica, comensal
- *E. histolytica* verdadeira - comensal ou patogénica.

Desta classificação se pode depreender que a **doença amebiana** corresponde a uma situação diferente de **infecção amebiana**. As manifestações mais frequentes de doença correspondem à **desintéria amebiana** e ao **abscesso hepático**.

A endemia amebiana localiza-se principalmente às regiões quentes e húmidas, estimando-se uma incidência de 48 milhões de infestações por ano¹, com uma prevalência global de 10%^{2,3}. De forma mais específica, pode-se afirmar que a maior incidência da doença amebiana se localiza em^{1,4}:

- México, América do Sul, Costa Oeste de África, Sudeste da Ásia.
- Comunidades urbanas sobrepovoadas com más condições sanitárias
- Instituições de albergue/instituições psiquiátricas
- Homossexuais masculinos.

Todos estes valores se baseiam ainda em dados antigos. De qualquer forma, os dados disponíveis revelam uma incidência de 5 a 6 milhões de casos clínicos por ano no México¹ e uma prevalência de portadores variando entre 2 e 40% nos países africanos¹. Na Europa Ocidental (incluindo Portugal) e na América do Norte a prevalência global de portadores é inferior a 1%⁵, constituindo os imigrantes de países tropicais, instituições de albergue, instituições psiquiátricas e homossexuais masculinos cerca de 30% dos casos totais. Corresponde à terceira causa de morte no mundo por infecção a parasitas⁶.

A **transmissão da infecção** é feita exclusivamente através da ingestão de quistos.

Os portadores assintomáticos são aqueles que transmitem a infecção, já que os doentes com disenteria

eliminam apenas trofozoítos.

A infecção amebiana poderá ser eventualmente autolimitada, embora a sua duração possa exceder os dez anos.

A invasão tecidual pode ocorrer em qualquer altura durante a infecção com uma estirpe patogénica, embora seja mais comum nos primeiros quatro meses.

Existem vários factores do hospedeiro que aumentam a susceptibilidade à presença de doença invasiva⁴:

- utilização de corticóides sistémicos/locais
- utilização de citotóxicos
- gravidez tardia/puerpério
- sexo masculino - relacionado com um aumento de sete vezes na incidência de amebíase hepática
- infecção helmíntica concomitante
- hepatopatia (nomeadamente alcoólica)
- presença de imunossupressão.

O estabelecimento hepático de amibas implica a invasão da circulação, a qual ocorre de forma passiva através da veia porta, e contacto com o endotélio hepático². Mais raramente poderá ser utilizada a via linfática⁵. Seguidamente, desencadeia-se uma resposta inflamatória, com acumulação local ligeira a moderada de linfocitos e polimorfonucleados (estádio congestivo)⁵. Esta resposta inflamatória possivelmente estará relacionada com a interacção entre o protozoário e as células endoteliais sinusoidais, com activação destas últimas e libertação de factores pró-inflamatórios (e.g. interleucina 1- β)⁴. Deste processo resulta a formação de áreas de necrose do parênquima hepático (estádio necrótico)⁵. Após lesão das membranas de superfície, a lesão progride para o interior do parênquima, com formação de granulomas coalescentes e amplas áreas de necrose (estádio de abcesso)⁵. Ou seja, provavelmente as células inflamatórias desempenharão uma função importante na emergência das lesões hepáticas associadas à infecção intestinal⁸. O pús é formado por detritos celulares, leucocitos com degenerescência gorda, pigmentos biliares, cristais de colesterol e ácidos gordos, não havendo habitualmente presença de trofozoítos. Na parede do abcesso distinguem-se três camadas⁵. A camada interior é formada pelo parênquima hepático, com edema e infiltração por linfocitos. A camada intermédia é de natureza vascular. A camada exterior é constituída por tecido conjuntivo. Os trofozoítos encontram-se habitualmente na periferia das lesões⁹, nas camadas interior e intermédia da parede do abcesso⁵.

O desenvolvimento de amebíase extraintestinal está não só relacionada com a passagem do agente para a circulação sanguínea, mas também com a virulência do

parasita, capacidade de adesão às células endoteliais e tipo de modulação da resposta inflamatória através da libertação dos factores pró-inflamatórios⁴.

Os abscessos hepáticos amebianos, quando solitários (o que se verifica em cerca de 90% dos casos), são mais comuns na parte superior e anterior do lobo direito. As lesões múltiplas são mais frequentes nos doentes com ulceração intestinal, com fácil passagem do agente para a circulação, e em crianças.

Estas lesões são grosseiramente esféricas e bem demarcadas, com compressão local importante. Se não forem tratados, praticamente todos os abscessos estender-se-ão para estruturas adjacentes, sendo a maior parte das complicações decorrentes deste aspecto.

A sobreinfecção bacteriana é rara, sendo consequência da rotura ou aspiração com intenções diagnósticas ou terapêuticas.

Pode haver o desenvolvimento de um certo grau de hepatomegalia, mesmo nas disenterias amebianas não complicadas, cuja patogénese será idêntica à de outras doenças inflamatórias intestinais.

A amebíase invasiva evoca respostas imunológicas humoral e celular:

- IgG - mensurável até vários anos após instituição de terapêutica eficaz;
- IgM - surge eventualmente durante a fase activa;
- sensibilidade cutânea mediada por IgE.

DIAGNÓSTICO DA AMEBÍASE HEPÁTICA

O seu diagnóstico é efectuado pela presença do quadro clínico (febre + sudorese + dor abdominal, hepática ou diafragmática, + perda de peso) associado a serologia positiva e achado ecográfico compatível. Contudo, cerca de 5% dos doentes são inicialmente seronegativos, especialmente aqueles com quadro clínico de poucas semanas de evolução.

Menos de metade dos doentes com amebíase hepática têm história de disenteria. Dos doentes que têm disenteria, a maioria desenvolve as lesões hepáticas em poucas semanas, enquanto que alguns manifestam disenteria concomitantemente.

Entre os doentes sem história de disenteria, o intervalo pode variar entre 3 semanas e 15 anos. Contudo, a maioria desenvolve abcesso hepático em oito semanas - um ano.

Trata-se de uma febre remitente, com subida vespertina, calafrios e sudação profusa, embora muitas vezes seja incaracterística ou em planalto^{1,5}.

A dor hepática pode ser fracamente localizada inicialmente, tornando-se depois pleurítica, com localização ao

ombro direito ou à parede abdominal.

Em poucas semanas verifica-se perda acentuada de peso e frequentemente anemia.

A hepatomegalia com empastamento local corresponde ao achado mais importante. Contudo, pode não estar presente se a lesão se processar em sentido ascendente. A icterícia é rara, a não ser que a lesão se situe estrategicamente, comprimindo o sistema biliar.

O estudo radiográfico evidencia elevação da cúpula direita, por vezes com atelectasia pulmonar passiva ou derrame pleural.

Analicamente, encontra-se leucocitose neutrófila, aumento da velocidade de sedimentação (50-100 mm na primeira hora) e anemia normocrômica normocítica. Os testes de função hepática são frequentemente normais, por vezes com elevação da fosfatase alcalina e raramente com alteração das transaminases, desidrogenase láctica ou bilirrubina.

O diagnóstico (e o tratamento) do abscesso hepático beneficiou francamente dos avanços em termos de técnicas imagiológicas⁸.

O estudo por Ecografia/Tomografia Computorizada permite a identificação de lesões redondas ou ovais com cerca de 4-10 cm. Em termos de ecografia, o abscesso surge como lesão hipocogénica, sem ecos no seu interior. Se a lesão se encontrar na fase supurativa, manifestar-se-á com uma ecogenicidade de tipo semi-sólida¹. Cerca de 70% das lesões são solitárias, sendo mais frequentemente múltiplas na criança e em presença de disenteria concomitante. Por vezes os bordos podem ser menos bem definidos, revelando-se algumas lesões como sólidas ou com padrão heterogéneo. Estas técnicas terão também interesse no diagnóstico de complicações, como se refere abaixo.

A ressonância magnética nuclear não traz qualquer vantagem diagnóstica em termos de sensibilidade.

O estudo das fezes só terá interesse na presença de disenteria concomitante, para identificação de trofozoítos.

Como alusão breve, poder-se-á fazer referência às *formas febris puras*, de grande importância no passado, antes da disponibilização das técnicas de imagem (ecografia e tomografia computadorizada), e que correspondiam a formas febris associadas a hepatalgia e leucocitose, sem quaisquer outros sinais ou sintomas. O seu diagnóstico era presuntivo, baseando-se principalmente na epidemiologia.

COMPLICAÇÕES (do abscesso hepático)

- Extensão a estruturas adjacentes - hemitórax direito, peritoneu, pericárdio.

- Extensão no sentido superior causando aderências entre o fígado, diafragma e pulmão. Por este motivo, a rotura subfrénica e o empiema são raros. Se tal situação não for tratada, pode ocorrer progressão no pulmão até se alcançar um brônquio, com formação de fístulas hepato-brônquicas, com eliminação, durante acessos de tosse, de grandes quantidades de tecido hepático necrosado, acastanhado - a chamada expectoração em *molho de anchovas*⁴.
- Rotura para o peritoneu - formação de uma grande quantidade de exsudado constituído essencialmente por células inflamatórias agudas (neutrófilos). A sua causa é frequentemente descortinada apenas após a realização de laparotomia⁴.
- Rotura para o pericárdio em situações de abscesso do lobo esquerdo. Nesta situação poderá haver risco de tamponamento cardíaco e de choque de desenvolvimento rápido⁴.
- Extensão à pele - corresponde a uma situação muito rara.
- Ocasionalmente poderá haver extensão directa ao intestino, estômago, veia cava, baço, ou rim.
- Muito raramente poderá ocorrer disseminação hematogénea, com aparecimento de abscessos pulmonares e cerebrais. Habitualmente, todos estes doentes têm simultaneamente abscessos hepáticos, os quais corresponderão ao ponto de partida da disseminação hematogénea⁴.
- Icterícia - surgirá aquando da compressão da via biliar principal por uma grande lesão ou compressão de vários ductos biliares por lesões hepáticas múltiplas⁴.
- Hemobilia - por rotura para um ducto biliar major. Trata-se de uma complicação também muito rara⁴.
- Hipertensão portal, com esplenomegalia congestiva, por compressão da veia porta - também muito raro⁴.

TESTES SEROLÓGICOS PARA DIAGNÓSTICO

- Imunoensaio enzimático (ELISA) - corresponde ao método mais rápido, embora de utilização ainda não generalizada. Parece ser bastante específico;
- Imunofluorescência indirecta - variante da técnica anterior, sendo a revelação da reacção efectuada por marcador fluorescente. Trata-se de uma técnica quantitativa, rápida e de grande reprodutibilidade, especificidade e sensibilidade;
- Hemaglutinação em látex e hemaglutinação indirecta - encontram-se amplamente comercializadas e permitem efectuar o diagnóstico em minutos, embora a primeira não seja muito específica;

- Dupla difusão em gel de agarose - muito morosa e não quantitativa, embora seja sensível e específica;
- Imunoelectroforese de contracorrente, aceleração do processo anterior através da técnica de electroforese, sendo bastante específica^{1,10}.

OUTRAS ATITUDES DIAGNÓSTICAS POSSÍVEIS, NÃO SEROLÓGICAS

Na suspeita de presença de abscesso piogénico, poder-se-á efectuar aspiração do abscesso para realização de culturas. Esta atitude poderá também ter importância terapêutica como se verá abaixo.

Contudo, e preferencialmente, poder-se-á efectuar uma prova terapêutica com amebicidas no caso da suspeita de amebíase ser manifesta e a suspeita de processo piogénico ser reduzida, vigiando-se a evolução da lesão por ecografia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Carcinoma hepatocelular, com prevalência elevada nos países tropicais.
- Abscesso piogénico.
- Quisto hidático.
- Lesões na base pulmonar direita e pleura direita.
- Abscesso subfrénico.
- Colecistite.
- Colangite séptica.

FACTORES PREDITIVOS DE MORTALIDADE

Foi efectuado um estudo prospectivo (Sharma MP et al, 1996)¹¹ para determinação dos factores predictivos de mortalidade, tendo-se identificado os seguintes:

- bilirrubina > 3,5 mg/dl
- encefalopatia
- volume do abscesso
- hipoalbuminémia (albumina sérica < 2,0 g/dl)
- número de abscessos.

A duração dos sintomas e o tipo de tratamento não se revelaram importantes em termos de mortalidade.

TRATAMENTO

O tratamento de escolha continua a ser o metronidazol (750 mg tid durante 30 a 60 dias por via oral, reservando-se a via endovenosa para os casos de intolerância digestiva), podendo estar indicada a drenagem percutânea de abscessos no caso de lesões de grande volume, com iminência de rotura, ou que não resolvem com o tratamento médico. Como alternativa poder-se-á utilizar o tinidazol ou a cloroquina associada à dihidroemetina¹². Todos estes esquemas terapêuticos manifestam uma boa

resposta em cerca de 85% dos casos.

Contudo, existem alguns autores que continuam a afirmar que a aspiração percutânea e drenagem deverão constituir a abordagem inicial no tratamento de processos abcedados do fígado, quer piogénicos, quer amebianos (Bainaktai Y et al 1996)⁸.

Como se depreende, a abordagem terapêutica destas situações continua a ser alvo de grande polémica.

Uma **abordagem racional** que se poderá tomar na actualidade será: numa primeira fase, perante a presença de abscesso hepático, solitário ou múltiplo, com critérios favoráveis a uma etiologia amebiana ou a uma etiologia piogénica, dever-se-á iniciar terapêutica com metronidazol e uma cefalosporina de terceira geração (por exemplo, ceftriaxone) para cobertura de ambas as possibilidades. Se houver resposta terapêutica nos cinco dias seguintes, continuar a terapêutica antibiótica e ajustá-la de acordo com os resultados serológicos que se irão obter posteriormente. Se não houver resposta, dever-se-á pensar em resistência à terapêutica efectuada. Realizar-se-á então punção aspirativa com intenções diagnósticas e, eventualmente, terapêuticas, principalmente em lesões de grandes dimensões (10-12 cm), muitas vezes única causa da falência terapêutica. Como o doente já se encontra sob terapêutica antibiótica, não haverá o risco de disseminação do processo, pois este protozoário é muito sensível ao metronidazol.

Aquando da presença de abscessos hepáticos amebianos, dever-se-á sempre assumir a presença de infecção intestinal. Actualmente, com a utilização do metronidazol, tal consideração encontra-se sempre prevista dado tratar-se de um fármaco *completo*, no sentido de ser eficaz não só a nível tecidual, como a nível luminal. Previamente, efectuava-se terapêutica também com diloxanida, um amebicida luminal, dado que alguns dos casos de falência terapêutica correspondiam apenas a reinvasão hepática a partir do intestino.

A ecografia abdominal revela-se fundamental em qualquer das formas de tratamento, para vigilância da evolução das lesões e do aparecimento de eventuais complicações. A resposta ecográfica ao tratamento médico ocorrerá apenas decorridas duas semanas, podendo levar meses até à resolução total. Praticamente todas as lesões terão desaparecido aos dois anos.

Quando há falência de resposta à terapêutica, com manutenção de dor e febre aos 3-5 dias de tratamento, dever-se-á pensar na possível iminência de rotura do abscesso e na possibilidade de falência definitiva do tratamento^{3,4}.

Aqui a ecografia seriada terá a sua importância máxi-

ma, não só para orientação da drenagem, como também porque permite avaliar o risco de rotura (abcesso com mais de 6 cm de diâmetro; achados ecográficos de abcesso em vias de rotura)¹⁴ Nestes casos será indiscutível a realização de drenagem³. Muitas destas lesões, por se apresentarem sob tensão, não são permeáveis aos fármacos, sendo esta a razão da falência do tratamento. Por outro lado, as lesões muito pequenas não têm indicação para aspiração, mas apenas para terapêutica médica.

As várias complicações implicam habitualmente a realização de drenagem. Por exemplo, a rotura intrabdominal exigirá a realização de laparotomia¹⁴; as complicações pleurais e pericárdicas implicam a drenagem daquelas estruturas e a aspiração da lesão hepática; as complicações hepatopulmonares necessitam também habitualmente de drenagem, embora haja situações de tratamento médico isolado eficaz. Por outro lado, a terapêutica cirúrgica também terá indicação nos casos de falência do tratamento médico e quando as lesões são anatomicamente inacessíveis à drenagem percutânea¹⁵.

PREVENÇÃO

A prevenção consiste essencialmente na implementação de medidas de saneamento básico e filtração das águas de consumo para remoção de quistos, os quais podem ainda ser destruídos fervendo a água durante pelo menos cinco minutos. Evitar a ingestão de alimentos crus nos países endémicos.

Poderá ter algum interesse a pesquisa de quistos nas fezes de indivíduos que retornam de países tropicais^{1,4,9,16}.

Encontra-se em ensaio algumas vacinas, nomeadamente uma recombinante¹⁷ e outra elaborada a partir de estirpes comensais de *Entamoeba histolytica*⁹.

CONCLUSÃO

Muito fica ainda por dizer relativamente a uma situação infecciosa há muito conhecida, como é o caso da amebíase intestinal, mas que se mantém endémica em todo o mundo. Trata-se de uma doença que reflecte as condições de saneamento básico de uma população, podendo, portanto, ser facilmente prevenida no caso de disponibilização daqueles meios. Por outro lado, a elaboração de vacinas ainda se encontra numa fase experimental, não sendo ainda possível a sua utilização.

No caso da doença se manifestar, o tratamento é essencial, devendo ser iniciado o mais precocemente possível após o diagnóstico, dado que a evolução natural desta

noxa poderá revelar-se rapidamente fatal para o doente, nomeadamente aquando de doença invasiva complicada¹⁸.

A baixa prevalência no nosso País, actualmente idêntica à restante Europa Ocidental, e o extracto sócio-profissional médio-alto do paciente, poderiam ter feito esquecer o diagnóstico correcto no caso clínico descrito, não fora a história epidemiológica correctamente colhida.

Com a globalização da economia e as suas consequentes interligações com áreas onde a doença é endémica, poder-se-á assistir a um maior número de casos em europeus que viajam para essas regiões, donde o interesse da descrição deste caso.

BIBLIOGRAFIA

1. LÉGER N, DANIS M: Amibes et amibiases. Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris) 1995;8-500:A-10
2. FLORES-ROMO L et al: In vitro Entamoeba histolytica adhesion to human endothelium: a comparison using two strains of different virulence. Parasitol Res 1997; 83(4): 397-400
3. GUERIN B et al: Clinical and therapeutic aspects of hepatic amebiasis in Cambodia. Med Trop 1995;55(1):37-40
4. WETHERALL DJ, LEDINGHAM JGG, WARRELL DA: Oxford Textbook of Medicine, 3rd edition, 1996
5. ARAÚJO, FC, ANTUNES F, LOBO O, FERREIRA, M: Abcesso amebiano do fígado. Rev. Port. De Doenças Infecciosas 1979; 2:45-52
6. LYCHE KD, JENSEN WA: Pleuropulmonary amebiasis. Semin Respir Infect 1997; 12(2): 106-112
7. VENTURA-JAREZ et al: Human amebic liver abscess: expression of intercellular adhesion molecules 1 and 2 and von Willebrand factor in endothelial cells. Parasitol Res 1997; 83(5): 510-514
8. RALLS PW: Focal inflammatory disease of the liver. Radiol Clin North Am 1998; 36(2):377-389
9. BENNETT JC, PLUM F: Cecil Textbook of Medicine, 20th edition, 1996
10. KRAOUL L et al: Evaluation of a rapid enzyme immunoassay for diagnosis of hepatic amebiasis. J Clin Microbiol 1997;35(6):1530-1532
11. SHARMA MP et al: Prognostic markers in amebic liver abscess: a prospective study. Am J Gastroenterol 1996;91(12):2584-2588
12. GARCIA-FORCADA A et al: Amebic liver abscess: review of 13 cases. Med Clin (Barc) 1995; 28:105(14):537-540
13. BAYRAKTAR Y et al: Percutaneous drainage of hepatic abscesses: therapy does not differ for those with identifiable biliary fistula. Hepatogastroenterology 1996;43(9):620-626
14. PORRAS-RAMIREZ G, HERNANDEZ-HERRERA MH, PORRAS-HERNANDEZ JD: Amebic hepatic abscess in children. J Pediatr Surg 1995;30(5):662-664
15. MOULDS-MERRITT C, FRAZEE RC: Therapeutic approach to hepatic abscesses. South Med J 1994;87(9):884-888
16. ISSELBACHER KJ, BRAUNWALD E, WILSON JD, MARTIN, JB, FAUCI AS, KASPER DL HARRISON'S: Principles of Internal Medicine, 13th edition, 1994
17. STANLEY SL JR et al: Immunogenicity of the recombinant serine rich Entamoeba histolytica protein (SREHP) amebiasis vaccine in the African green monkey. Vaccine 1995;13(10):947-951
18. SPINAZZOLA F, ZECHINI F: Amebic liver abscess: review of 9 cases. Riv Eur Sci Med Farmacol 1994; 16(1-2): 3-5