

CAPÍTULO XIII

Absceso hepático

*Manuel Mojica Peñaranda, MD
Profesor titular de Gastroenterología,
Universidad Libre, Barranquilla.*

Vicepresidente Asociación Colombiana de Hepatología.

*Elisa Mojica Muñoz
Hospital de Puerto Colombia
Puerto Colombia, Atlántico*

El hígado es el órgano extraintestinal que se afecta con más frecuencia en la amebiasis y el absceso es la complicación más importante.

EPIDEMIOLOGÍA

Cerca del 10% de la población mundial se encuentra infectada por *Entamoeba histolytica*. Hay mayor prevalencia en las zonas tropicales y en áreas con condiciones sanitarias deficientes. Aparece en menos del 1% de los pacientes con amebiasis intestinal, y es más frecuente en el género masculino en una proporción 10:1 con respecto al femenino. No se sabe por qué es más común en este género; se piensa que la ingesta de alcohol (más de 150 g al día) altera la función de las células de Kupffer y la respuesta inmunológica celular y humoral.

Ocurre con mayor frecuencia entre la tercera y quinta décadas de la vida. En el mundo, los países en donde más se reportan casos son Méjico e India.

FISIOPATOLOGÍA

La infección se adquiere al ingerir los quistes de *Entamoeba histolytica* por vía fecal-oral. El humano es el principal reservorio, y la mayor fuente de infección son los portadores crónicos o asintomáticos. Los quistes llegan al cuerpo a través del agua, vegetales o comida contaminada con heces, resisten la degradación en el estómago y pasan al intestino delgado donde ocurre la liberación de los trofozoítos; éstos pasan al intestino grueso, desde donde se produce la invasión.

Cuando la *E histolytica* se encuentra en la pared intestinal, puede erosionar la muscularis mucosa y perforar la serosa, lo que origina peritonitis o una fístula entero-cutánea. Por la erosión de los vasos sanguíneos de la pared intestinal, las amebas alcanzan la circulación portal y se establecen en el hígado. La forma infectante hepática es el trofozoíto.

La localización más frecuente es el lóbulo derecho, donde, por lo general, se presenta como un absceso único. En el examen histológico se evidencia una lesión focal que puede llegar a ocupar todo el lóbulo derecho, con material espeso, de color marrón oscuro e ino-

doro (a menos que presente sobreinfección bacteriana) que corresponde a tejido hepático necrosado y mezclado con sangre.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

Con frecuencia existe el antecedente de amebiasis intestinal o diarrea y sólo en una tercera parte se encuentra *Entamoeba histolytica* en las heces en el momento del diagnóstico. La sintomatología puede aparecer en forma insidiosa o abrupta.

Los síntomas más importantes son dolor en el cuadrante superior derecho, fiebre (38-39°C), malestar general, astenia, adinamia y tos no productiva. El dolor puede ser sordo y constante o agudo y punzante, aumenta con la respiración y la tos y se puede propagar al hombro derecho cuando hay compromiso diafragmático. En el examen físico se encuentra hepatomegalia dolorosa y dolor puntual a la palpación intercostal o subcostal. No es frecuente la aparición de ictericia. Puede existir distensión abdominal con irritación peritoneal.

En el examen pulmonar se puede encontrar disminución del murmullo vesicular en la base derecha o signos de derrame pleural. Los ruidos cardíacos son normales, excepto por taquicardia, a menos que exista compromiso pericárdico.

Puede haber leucocitosis con desviación a la izquierda, anemia con hematocrito menor de 35%. Las pruebas hepáticas pueden estar alteradas, por ejemplo la albúmina, el tiempo de protrombina, la fosfatasa alcalina, la AST y las bilirrubinas, aunque estas alteraciones son más frecuentes en el absceso piógeno.

La enfermedad se puede dividir en aguda, con menos de 10 días de sintomatología, y crónica con más de dos semanas de evolución sintomática. La respuesta al manejo es similar tanto en la forma aguda como en la crónica.

Las complicaciones del absceso son sobreinfección, aumento de tamaño del órgano y ruptura hacia órganos vecinos. Si la ruptura se produce hacia el diafragma y la cavidad pleural, ocasiona empiema y fístulas; si es hacia el pericardio ocasiona pericarditis, especialmente si el absceso se encuentra en el lóbulo izquierdo. Dos tercios de las rupturas se hacen a la cavidad peritoneal y el tercio restante a la cavidad torácica.

Las amebas pueden alcanzar la circulación mayor y distribuirse por vía hematógena a cualquier órgano. Si hay compresión sobre el árbol biliar, se observa ictericia obstructiva.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Las pruebas serológicas son positivas en más de 90% de los casos, especialmente la hemaglutinación indirecta. Son útiles también la técnica de ELISA y PCR (reacción en cadena de la polimerasa) que facilita la identificación de ADN de la *E. histolytica* patógena. Las limitaciones de estas pruebas son la demora en la entrega de resultados y la imposibilidad de diferenciar entre infección actual o estado de portador.

La ecografía, la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia nuclear magnética (RMN) permiten localizar y delimitar el absceso con bastante precisión; en general tienen una sensibilidad para absceso hepático amebiano superior al 95%.

El primer examen que se debe realizar es la ecografía, debido a su menor costo, facilidad de acceso y carácter no invasor.

La TAC es especialmente útil para detectar lesiones pequeñas. Si se hace con medio de contraste intravenoso es posible establecer el diagnóstico diferencial con quiste hepático, hemangioma o tumor sólido. Las desventajas de la TAC son el costo y la necesidad de medio de contraste que puede inducir reacciones alérgicas o falla renal.

La RMN es considerada la prueba más sensible para evidenciar lesiones hepáticas; sin embargo, no permite diferenciar entre un absceso amebiano y uno piógeno. Sus desventajas, en nuestro país, son la difícil accesibilidad y el alto costo.

La radiografía de tórax es anormal en aproximadamente 50% de los pacientes por reacción inflamatoria en el lóbulo inferior derecho pulmonar. Las imágenes de medicina nuclear con Tecnecio-99 sirven para diferenciar el absceso amebiano del piógeno, ya que en el primero la lesión aparece “fría” o hipocaptante porque no contiene leucocitos en su interior, y en el segundo aparece “caliente”, es decir que capta el isótopo por los leucocitos que se encuentran en la cavidad del absceso.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse diagnóstico diferencial con pirocolecistitis (“pirocolecisto”), absceso hepático piógeno, absceso subfrénico, quiste hidatídico infectado, hepatitis viral o alcohólica, apendicitis, pancreatitis. También deben excluirse enfermedades pulmonares como neumonía, derrame pleural, tromboembolismo pulmonar y enfermedades malignas como carcinoma hepatocelular, linfoma o enfermedad metastásica del hígado.

TRATAMIENTO

El tratamiento del absceso hepático amebiano no complicado incluye medicamentos amebicidas y, en casos seleccionados, aspiración percutánea o drenaje abierto del absceso. El medicamento de elección es el metronidazol, que resuelve el 90% de los abscesos hepáticos amebianos no complicados. No se debe administrar a mujeres en el primer trimestre de embarazo por sus efectos teratógenos señalados en animales experimentales. Se debe prescribir metronidazol 750 mg tres veces al día por diez días; la mejoría clínica se evidencia luego de tres días de tratamiento. Los efectos secundarios incluyen náuseas, cefalea, sabor metálico, vómito, diarrea, insomnio, exantema y, más raramente, convulsiones; también ataxia y neuropatía periférica. Si luego de cinco días el paciente no ha respondido o no tolera el metronidazol, se puede sustituir o adicionar cloroquina base.

Luego de terminar el tratamiento con metronidazol se debe administrar furoato de diloxanida en dosis de 500 mg tres veces al día por 20 días, agente que actúa a nivel luminal; si no se utiliza este medicamento, existe el riesgo de recaída en 10% de los casos. Sus efectos secundarios son náuseas, vómito, diarrea y flatulencia.

Se han usado otros amebicidas como tinidazol, y dihidroemetina. Si el absceso es de gran tamaño y no mejora en 72 horas, debe efectuarse aspiración percutánea guiada por TAC o ecografía.

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DEL ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO

Medicamento	Dosis	Efectos secundarios
Metronidazol	750 mg /8 horas por 10 días	Anorexia, náusea, vómito, diarrea, malestar, sabor metálico. Reacción disulfiram con el alcohol, convulsiones, neuropatía, mareo, confusión irritable
Secnidazol	500 mg/8 horas por 5 días	Náusea, vómito, anorexia, sabor metálico, epigastralgia, reacción disulfiram con el alcohol
Tinidazol	600 mg/12 horas o 800mg /8 horas por 5 días	Anorexia, náusea, vómito, diarrea, malestar, sabor metálico. Reacción disulfiram con el alcohol
Cloroquina base	600 mg /6 horas por 2 días, luego 300 mg/6 horas por 14-21 días	Anorexia, náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal, retinopatía, convulsiones, cefalea, hipotensión, cambios electrocardiográficos
Iodoquinol	650 mg /8 horas por 20 días	Náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea, aumento de la tiroides, contraindicado en pacientes con daño hepático o sensibilidad a las 8-hidroxiquinolonas
Paromomicina	500 mg/8 horas por 7 días	Diarrea, epigastralgia
Furoato de diloxanida	500 mg/8 horas por 10 días	Flatulencia, náusea, vómito

TRATAMIENTO INTERDISCIPLINARIO

La aspiración terapéutica debe considerarse en pacientes que presenten:

- Alto riesgo de ruptura, es decir cavidad >5 cm de diámetro.
- Absceso del lóbulo izquierdo por su mayor mortalidad y posibilidad de ruptura hacia el peritoneo o el pericardio.
- Falla al tratamiento médico en 5-7 días.

En los últimos años la aspiración con aguja guiada por imagen ha reemplazado al drenaje abierto. El drenaje quirúrgico sólo es necesario en caso de ruptura a la cavidad peritoneal o si el tratamiento médico no es efectivo.

PRONÓSTICO

En la mayoría de los casos se registra una mejoría clínica rápida luego del inicio del trata-

miento: desaparición de la fiebre, dolor, anorexia, disminución de hepatomegalía y retorno del recuento de leucocitos a límites normales. En los estudios de imágenes, la cicatrización demora entre 3 y 9 meses, por lo cual no es necesario el seguimiento imagenológico en pacientes con absceso hepático amebiano no complicado.

FACTORES DE MAL PRONÓSTICO

<p>Múltiples abscesos Volumen de la cavidad del absceso >500 ml Elevación del hemidiafragma derecho o derrame pleural en radiografía de tórax Encefalopatía Bilirrubina >3,5 mg/dL Hemoglobina <8 g/dL Albúmina <2 g/dL Diabetes mellitus</p>
--

PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN

No existen fármacos profilácticos para la amibiasis. Las medidas de control deben ser el adecuado lavado de manos después de la defecación, evitar las fuentes de contaminación fecal, la depuración de las aguas residuales, el control adecuado de excretas y el control del suministro de agua potable. Los quistes son resistentes al cloro, por lo que se recomienda la desinfección con yodo. Los vegetales deben lavarse con detergente y luego ser embebidos en ácido acético o vinagre por 10-15 minutos para erradicar los quistes; se debe hervir el agua que se va a consumir.

En la población homosexual se debe evitar la transmisión oro-fecal modificando las prácticas sexuales.

ABSCESO HEPÁTICO PIÓGENO

EPIDEMIOLOGÍA

Constituye tres cuartas partes de los abscesos hepáticos en los países desarrollados. En los Estados Unidos aproximadamente el 70-80% de los abscesos hepáticos son piógenos, 5-10% son por sobreinfección, 5-10% son amibianos y 10% de origen fúngico y por organismos oportunistas.

En nuestro país, como en las naciones en desarrollo, la incidencia del absceso piógeno está en ascenso, aunque no alcanza a la del absceso amibiano.

FISIOPATOLOGÍA

Para que se desarrolle un absceso hepático deben existir dos componentes: la presencia del organismo y la vulnerabilidad del hígado. Generalmente los abscesos únicos son polimi-

crobianos. El foco primario de infección puede ser:

Biliar: las vías biliares extrahepáticas causan la infección por obstrucción por cálculo, cáncer o colangitis, con lo cual las bacterias se multiplican y ascienden hacia la vía biliar intrahepática. Varios estudios han demostrado un aumento en la incidencia del absceso hepático piógeno en pacientes con anastomosis coledocoduodenal, en comparación con los pacientes en quienes realiza hepaticoyeyunostomía o coledocoyeyunostomía de Roux-en-Y.

Portal: un proceso patológico como apendicitis, diverticulitis o enfermedad inflamatoria intestinal se transmite al hígado a través de la circulación portal y se asocia con pyleflebitis (tromboflebitis supurativa aguda de la porta).

Infección de estructura vecina: por ejemplo en la vesícula biliar que se extiende directamente al hígado.

Arteria hepática: los focos infecciosos pueden estar en cualquier parte del organismo.

Trauma: la infección es consecuencia de trauma penetrante al hígado e incluso de trauma contundente, ya que un hematoma intrahepático sirve de medio de cultivo para las bacterias. Es la causa de absceso hepático piógeno en 4-15% de los casos.

Postrasplante: la incidencia de absceso hepático piógeno luego de trasplante ortotópico es baja y generalmente se asocia con trombosis de la arteria hepática, infección por citomegalovirus y candida.

Los abscesos pueden ser únicos o múltiples; generalmente los múltiples se asocian más con un origen biliar y los únicos con un origen portal.

ORIGEN Y CAUSAS DEL ABSCESO HEPÁTICO PIÓGENO

Árbol biliar	Colelitiasis, colangiocarcinoma
Vena porta	Apendicitis, diverticulitis, enfermedad de Crohn
Arteria hepática	Infección odontológica, endocarditis bacteriana
Extensión directa	Piocolicisto, úlcera péptica perforada, absceso subfrénico
Trauma	
Iatrogenia	Biopsia hepática, stent biliar bloqueado
Criptogénico	
Secundario a infección de quiste hepático	

Tomado de Krige JE, Beckingham IJ. ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system. Liver abscesses and hydatid disease. BMJ 2001; 322:537-540.

ETIOLOGÍA

La mayoría de los abscesos piógenos son poli-microbianos con presencia de Gram negativos aerobios y anaerobios de origen intestinal, siendo los más comunes *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococo sp.* También se cultivan Gram positivos anaerobios como *Bacteroides sp*, *Fusobacterium sp.* y *Actinomyces sp.* Si se evidencian *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*, la vía de acceso al hígado es portal, mientras que si se cultivan anaerobios el origen es en la mayoría de los casos colónico. *Klebsiella pneumoniae* se asocia en 53-65% de los casos con diabetes mellitus. Cuando el origen es odontológico o por endocarditis bacteriana es más frecuente la infección por estafilococo.

La inmunosupresión por SIDA, quimioterapia o trasplante, sugiere origen fúngico u oportunista, posiblemente por colonización intestinal y diseminación portal hacia el hígado. El diagnóstico puede no sospecharse mientras el paciente se encuentre neutropénico, pues generalmente el único signo es la fiebre. Los hemocultivos y los estudios de radiología son negativos du-

rante esta etapa. Al resolverse la neutropenia se pueden observar en la TAC numerosos microabscesos en el hígado, bazo y riñón.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

La presentación clásica es dolor abdominal, fiebre, diaforesis nocturna, vómito, anorexia, malestar general y pérdida de peso. El cuadro clínico puede presentarse en forma insidiosa u oculta en los pacientes ancianos o puede manifestarse primero el foco de infección (apendicitis). El absceso único es más difícil de identificar y por lo general es idiopático, mientras que en los abscesos múltiples la causa se identifica con mayor facilidad. También se puede manifestar como fiebre de origen desconocido en algunos pacientes libres de hepatomegalia o dolor abdominal.

Existe hepatomegalia en 50-70% de los casos, y la percusión empeora el dolor. Los abscesos en el lóbulo derecho se asocian con tos y dolor pleurítico que se propaga al hombro derecho.

Dos tercios de los pacientes presentan leucocitosis, anemia y PCR positiva. La fosfatasa alcalina se encuentra aumentada, hay hipoal-

buminemia y las transaminasas pueden estar en el límite de la normalidad. Los hemocultivos son positivos en 50% de los pacientes.

COMPARACIÓN ENTRE ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO Y ABSCESO HEPÁTICO PIÓGENO

	Amebiano	Piógeno
Edad	Menor de 40	Mayor de 50
Género	Masculino 9-10:1	Igual
Raza	Más de 90% de origen hispánico	No predisposición
Dolor en cuadrante superior derecho	60-65%	30-40%
Fiebre	95-100%	95-100%
Escalofríos	Menor 30%	75-80%
Serología positiva para E. histolytica	98-100%	Menor de 5%
Número de abscesos	Solitario en la mayoría (80%) de los casos crónicos y 50% de los casos agudos	Múltiples en 50%
Ubicación del absceso en el hígado	Generalmente lóbulo derecho	Generalmente lóbulo derecho
Viaje reciente o inmigrante de área endémica	Sí	No
Diabetes mellitus	En menos de 2% de los pacientes	15-27%
Ingesta de alcohol	Sí	Sí
Prurito, ictericia, bilirrubinas y AST elevadas	Poco frecuente	Frecuente
Fosfatasa alcalina elevada	Frecuente	Frecuente
Hemocultivo positivo	No	Sí
Mortalidad	Menor 5%	10-15%

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

La radiografía simple de abdomen puede mostrar hepatomegalia, con niveles hidroaéreos en la cavidad del absceso. El hemidiafragma derecho se encuentra elevado, puede existir consolidación pulmonar, atelectasias basales y derrame pleural.

El método imagenológico preferido es la ecografía, que tiene bajo costo, no es invasora y se puede utilizar para aspirar el absceso e iden-

tificar el agente etiológico; su sensibilidad es de 85-95% y es especialmente útil en pacientes con contraindicaciones para uso de medio de contraste intravenoso y en pacientes en los que se sospeche enfermedad de la vía biliar.

La TAC es útil para identificar otras patologías intraabdominales, tiene una mayor sensibilidad (95-100%) y es el método preferido para pacientes en postoperatorio que tienen la herida quirúrgica abierta y para la realización de drenajes.

La CPRE (colangiopancreatografía endoscópica retrógrada) se utiliza para desobstruir la vía biliar y colocar *stents*. Si no se identifica la causa del absceso hepático piógeno mediante ecografía o TAC, se pueden realizar estudios con bario, colonoscopia o CPRE.

TRATAMIENTO

Los antibióticos deben iniciarse tan pronto se sospeche el diagnóstico.

El tratamiento empírico incluye antibióticos parenterales de amplio espectro como penicilina, aminoglucósidos, metronidazol o clindamicina. En los pacientes ancianos y en renales crónicos se puede utilizar una cefalosporina de tercera generación en vez del aminoglucósido. Este régimen se debe modificar luego del resultado de los cultivos. El tratamiento continúa por dos a cuatro semanas, dependiendo del número de abscesos, de la mejoría clínica y del potencial tóxico de los medicamentos seleccionados.

TRATAMIENTO INTERDISCIPLINARIO

Los antibióticos como único tratamiento son efectivos en una minoría de los pacientes. La mayoría requieren drenaje por catéter o aspiración percutánea guiada por ecografía o TAC.

El drenaje se debe realizar después de uno o dos días de tratamiento antibiótico intravenoso, durante los cuales se evalúa la respuesta del paciente y se identifican las posibles causas.

La cirugía se recomienda en los pacientes que luego de dos semanas de tratamiento antibiótico y drenaje percutáneo no presentan mejoría y en los casos abscesos localizados. El absceso debe disminuir de tamaño luego del primer drenaje o aspiración; si la fiebre persiste por 48 horas, se debe realizar TAC o ecografía

para buscar otros abscesos que no se hubieran drenado. La cirugía es necesaria en los abscesos hepáticos que son consecuencia de obstrucción biliar. El material drenado o aspirado se envía para cultivo con antibiograma y se debe modificar el tratamiento antibiótico según el resultado. El drenaje con catéter percutáneo tiene una tasa de éxito de 85-90%, con mínima mortalidad relacionada con el procedimiento, y es el método preferido de drenaje en el absceso hepático piógeno.

PRONÓSTICO

El diagnóstico temprano con tratamiento antibiótico apropiado y drenaje ha reducido la mortalidad. Los factores de mal pronóstico incluyen shock, SDRA, coagulación intravascular diseminada, estados de inmunodeficiencia, hipoalbuminemia severa, diabetes, malignidad y drenaje quirúrgico inefectivo. Anteriormente la mortalidad por absceso piógeno era de 24-79% y en abscesos que no eran drenados hasta de 100%. Las últimas series muestran tasas de sobrevida de 88-100%, debido a la combinación de drenaje percutáneo, antibióticos y a la capacidad de realizar diagnóstico más temprano gracias a las ayudas radiológicas.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Alvarez Pérez JA, González JJ, Baldonado RF, et al. Clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liver abscess. *Am J Surg* 2001; 181:177-186.
2. Dharmarajan TS, Tankala H, Ahmed S, et al. Pyogenic liver abscess: a geriatric problem. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48:1022-1023.
3. Filice C, Brunetti E, Bruno R, Crippa FG. Clinical management of hepatic abscesses in HIV patients. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:1092-1093.
4. Gabata T, Kadoya M, Matsui O, et al. Dynamic CT of hepatic abscesses: significance of transient segmental enhancement. *Am J Roentgenol* 2001; 176:675-679.

5. Hanna RM, Dahniya MH, Badr SS, et al. Percutaneous catheter drainage in drug-resistant amoebic liver abscess. *Trop Med Int Health* 2000; 5:578-581.
6. Haque R, Mollah NU, Ali IK, et al. Diagnosis of amoebic liver abscess and intestinal infection with the TechLab Entamoeba histolytica II antigen detection and antibody tests. *J Clin Microbiol* 2000; 38:3235-3239.
7. Hoffner RJ, Kilaghbian T, Esekogwu VI, et al. Common presentations of amoebic liver abscess. *Ann Emerg Med* 1999; 34: 351-355.
8. Krige JE, Beckingham IJ. ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system. Liver abscesses and hydatid disease. *BMJ* 2001; 322:537-540.
9. Kuo CM, Kuo CH, Changchien CS. Liver abscess in patients with cirrhosis of the liver: a 12-year experience. *J Gastroenterol* 2001; 36:552-556.
10. Molle I, Thulstrup AM, Vilstrup H, Sorensen HT. Increased risk and case fatality rate of pyogenic liver abscess in patients with liver cirrhosis: a nationwide study in Denmark. *Gut* 2001; 48:260-263.
11. Nattakom S, Serrato P, Bright T, et al. Amoebic liver abscesses masquerading as pyemic abscesses. *Clin Infect Dis* 2001; 33:145-147.
12. Oh MD, Lee K, Kim E, et al. Amoebic liver abscess in HIV-infected patients. *AIDS* 2000; 14:1872-1873.
13. Patiño JF. Absceso hepático. En: *Lecciones de Cirugía*. Por JF Patiño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires- Bogotá, 2001.
14. Petri A, Hohn J, Hodi Z, et al. Pyogenic liver abscess - 20 years' experience. Comparison of results of treatment in two periods. *Langenbecks Arch Surg* 2002; 387:27-31.
15. Schwartz SI. Hepatic resection for multiple abscesses. *J Am Coll Surg* 1999; 189:530-536.
16. Sharma MP, Ahuja V Management of amoebic liver abscess. *Arch Med Res* 2000; 31:4S-5S.
17. Tachopoulou OA, Vogt DP, Henderson JM, et al. Hepatic abscess after liver transplantation: 1990-2000. *Transplantation* 2003 15; 75:79-83.
18. Wagayama H, Shiraki K Liver abscess associated with adult chronic granulomatous disease. *J Hepatol* 2000; 33:853- 856.
19. Wong WM, Wong BC, Hui CK, et al. Pyogenic liver abscess: retrospective analysis of 80 cases over a 10-year period. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 7:1001-1007.