Cátedra de Clínica Pediátrica
Hospital Manuel Arriarán.
Prof. E. Cienfuegos.
Cátedra de Parasitología
Universidad Católica de Chile.
Prof. A. Cárdenas M.

LOS ABSCESOS HEPATICOS EN LA INFANCIA (*) (Con relación de dos casos).

Señor **SERGIO POZO AGUIRRE**

(Ayudante de la Cátedra de Parasitología de la Universidad Católica de Chile).

Dr. JULIO MENEGHELLO RIVERA

(Ayudante de la Cátedra de Clínica Pediátrica del Prof. E. Cienfuegos).

Introducción.

Entendemos por abscesos hepáticos "aquellas hepatitis terminadas por supuración". Dos son las grandes causas capaces de provocar este proceso: la endamoeba histolytica y los agentes piógenos; estos últimos de variada naturaleza. La amebiasis es, sin duda, la causa más frecuente, y si agregamos que el absceso amebiano tiene, por así decirlo, una personalidad clínica propia, o sea es una entidad nosológica perfectamente definida, se explica que el absceso amebiano sea considerado como el absceso hepático por antonomasia. Los abscesos piógenos, en cambio, tanto por su variada etiología como por ser a menudo un mero episodio enclavado en un cuadro patológico complejo, difícilmente se prestan a una descripción conjunta.

Esta afección es relativamente frecuente en el adulto, mientras que en el niño, por el contrario, es del todo excep-

---

(*) Entregado para su publicación el 4 de mayo de 1944.

cional. Por otra parte, el absceso hepático en la infancia ha sido muy poco estudiado, no sólo por la rareza con que se presenta este cuadro en los primeros años de la vida, sino también porque hasta hace poco se estimaba, por lo menos en Europa, que el absceso hepático era una enfermedad exótica, propia de los países tropicales. Así se comprende que los antiguos Tratados de Pediatría, tales como los de Barrier (17), de Henoeh (72), de Biedert (21), de Baginsky (14), de Unger (142), por no citar sino algunos, o no lo mencionan, o le consagran muy breves descripciones. Sin embargo, Oddo (113), en 1897, escribía: "A pesar de ser una afección menos común en la infancia que en el adulto, el absceso del hígado ha cesado de ser una curiosidad y su estudio merece formar un capítulo especial en la patología infantil". Pero esta predicción, por cierto felizmente, no parece haberse cristalizado en realidad y nosotros consideramos que el absceso hepático de la infancia continúa siendo una rareza y lo será cada día más. paralelamente a los progresos de la Medicina Sanitaria y del empleo más divulgado e intensivo de la emetina en la lucha contra la amebiasis intestinal, prólogo etiológico habitual de los abscesos del hígado.

En efecto, es notable el contraste que existe entre la copiosa bibliografía dedicada a los abscesos hepáticos en el adulto y la extrema pobreza de publicaciones que traten del mismo proceso en la infancia. Tanto es así, que en lo que va corrido de este siglo, no creemos hayan sido publicados más de tres trabajos de conjunto, similares al nuestro. Son ellos el de Legrand (84), publicado en Francia en 1906, el de Huard y Meyer-May (74), publicado también en Francia en 1936 y el trabajo de Filimonov (58) hecho en Rusia el año 1938.

Revisando la literatura mundial, en el Index Medicus, desde 1930 hasta el presente, sólo hemos encontrado poco más de una veintena de trabajos sobre abscesos hepáticos en el niño, la mayoría de los cuales sólo relatan un caso. Aunque estamos muy lejos de pretender haber hecho una revisión bibliográfica completa, tarea superior a nuestra capacidad, la cifra es elocuente. Además, nuestra impresión se ha visto confirmada por las encuestas personales que hemos realizado entre numerosos pediatras y anatómo-patólogos, de dilatada experiencia y reconocida competencia. Todos ellos han estado acordes en reconocer la extrema rareza con que se presenta este cuadro en las clínicas pediátricas. Para explicar

este hecho, Dopfer (51) dice que "el hígado del niño goza generalmente de una integridad funcional completa y se defiende fácilmente en razón de la ausencia de taras anteriores debidas al surmenaje, intoxicaciones alimenticias y sobre todo al alcoholismo".

Ateniéndonos a su etiología, trataremos primero el absceso amebiano y luego los abscesos piógenos.

EL ABSCESO AMEBIANO

I.—Generalidades.

1. **Historia.** — El absceso hepático es conocido desde muy antiguo y ya aparece citado en los escritos de Hipócrates y de Celso.

En Chile, su historia se confunde con la historia de la amebiasis, de tal modo que esta afección debe existir en nuestro país desde la época colonial. En efecto, Cruz-Coke y Lira (46), revisando los Archivos del Hospital de San Juan de Dios desde 1720, encuentran allí el diagnóstico de "disenteria, diarrea con sangre y de apostema del hígado, con notable insistencia". La bibliografía, sin embargo, no es muy abundante. He aquí, a grandes rasgos, la historia de la amebiasis en Chile:

1879. Aparece el primer trabajo sobre amebiasis, la Tesis de Salamanca (130), intitulada "La Disenteria y su tratamiento por el método empleado en las Indias Inglesas".

1888. Ledesma (82) aborda el mismo tema.

1897-1899. Fernández Peña (57) y Ugarte J. (141) sospechan por primera vez el origen amebiano de la disenteria.

1913. Llega al país el Prof. Juan Noé, quien imprime un impulso extraordinario a los estudios parasitológicos, la amebiasis entre ellos.

1914. Escudero (55) establece definitivamente que en Chile existe la *Endamoeba histolytica*. Este mismo autor, junto con el Prof. Maira, son también los primeros en aplicar la emetina.

1918. Cruz-Coke (45) demuestra, por la inoculación experimental en el gato, la especificidad de este parásito.

Desde entonces hasta la fecha, son muchos los investigadores que se han dedicado al estudio de la amebiasis, entre los cuales merece destacarse Neghme (104-110), quien ha abor-

dado este problema desde el punto de vista epidemiológico y experimental. Como trabajo de conjunto, tal vez el más completo sea el de Fernández M. (56).

En cuanto al absceso hepático mismo, el documento bibliográfico más antiguo que hemos encontrado en la literatura nacional es el de Petit (119), fechado en 1865. Entre 1874 y 1890, aparecen los trabajos de Allende Pradel (6), de Murillo (100), de Cannon (31), de Calderón (30), de Claro (37), de Del Río (125) y de Lezaeta R. (89).

En las Actas del Primer Congreso Médico Chileno, celebrado en Santiago en 1889 y publicadas en 1893, aparecen dos trabajos sobre el tema que nos ocupa, uno de Ugarte Gutiérrez (139) y otro de Bourgeois (24). El primero de estos autores publica en 1904 una extensa e interesante monografía sobre "Los Abscesos del Hígado en Chile" (140), obra que aun se lee con provecho y que resume todos los trabajos anteriores. En 1909, Carvallo (34) presenta el mismo tema en el IV Congreso Médico Latinoamericano celebrado en Río de Janeiro. Posteriormente, son numerosas las publicaciones que tratan del absceso hepático, enfocándolo desde diversos aspectos y que tendremos ocasión de analizar en el curso de este trabajo.

Sin embargo, son contadísimas las referencias que hemos hallado sobre abscesos hepáticos en la infancia. En el trabajo ya citado de Del Río (125) sólo se consigna "que en el niño el absceso del hígado es extraordinariamente raro". El honor del primer caso chileno de absceso hepático en la infancia, parece corresponder a L. Guzmán (70) y fué publicado en 1919. En época más reciente, los únicos trabajos que hemos encontrado en la literatura nacional son los de Baeza (13), de Aldunate (5) y el de González (69), que comentaremos más adelante.

2. Distribución geográfica. — El absceso amebiano ha sido observado en casi todos los países de la tierra, aunque, como es de suponerlo, es mucho más frecuente en las regiones tropicales donde la amebiasis es endémica; de aquí el nombre de "absceso tropical" con que comúnmente se le designa. Es probable que la presente guerra mundial, al igual que la anterior, contribuya a divulgar esta afección, en virtud del empleo que se ha hecho de los ejércitos expedicionarios.

En Chile, hasta fines del siglo pasado, antes de la instalación de los servicios de agua potable, el absceso hepático era muy frecuente. En 1893, Ugarte G. (139), escribía: "Los abscesos ofrecen un interés tan grande, que podemos decir,

sin pretensión y sin embozo, que Chile es el país donde los abscesos del hígado afectan las formas más variadas y graves y en donde se encuentra el más rico caudal de observación sobre esta delicada materia". Como dato ilustrativo, es suficiente decir que en la Clínica del Prof. Schneider, con sólo 36 camas, se registraron 789 casos en un lapso de doce años (1870-1882). En 1913, L. Sierra (133) estimaba que el 10 % de las grandes intervenciones quirúrgicas correspondía al absceso hepático. En los últimos años, su frecuencia ha declinado sensiblemente, pero continúa siendo un factor importante en la morbilidad nacional.

II.—Etiología.

1. Edad — El absceso amebiano se encuentra con mayor frecuencia entre los 20 y los 40 años. En Chile ocurre lo mismo, según lo demuestran las estadísticas de Ugarte Gutiérrez (140) y de García Palazuelos y Lerner (62), que damos a continuación:

Edad	Ugarte G. (647 casos)	García P. (92 casos)
0-10 años	0 %	0 %
10-20 "	2,2 "	5,5 "
20-30 "	12,8 "	35,6 "
30-40 "	44 "	31,5 "
40-50 "	33,5 "	17,8 "
50-60 "	7,4 "	9,6 "

En la infancia, como ya lo hemos adelantado, es extremadamente raro; en lo cual están de acuerdo todos los autores. Huard y Meyer-May (75), en una estadística de 150 casos, encuentran: hombres, 137; mujeres, 12; niños, 1 (de siete años). Incluyendo esta estadística y las de Lambuc (81), de Chatterji (47) y la de Ludlow y Rouis (91), se encuentran 2 casos infantiles en un total de 909 (aproximadamente, el 0,2 %). El caso más precoz que hemos encontrado en la literatura es el de Barres (16), quien relata una observación en un lactante de 8 meses.

2. Sexo. — En el adulto, es mucho más frecuente en el hombre que en la mujer. Según Maingot (92), la proporción sería de 8 x 1. Según Dooner (50), de 13 x 1. En el niño, para Legland (84), la influencia del sexo es casi nula. Nos-

otros, en un total de 11 casos, incluyendo 2 observaciones personales. encontramos 7 del sexo masculino y 4 del sexo femenino.

3. Raza. — Parece no tener mayor importancia. Según Maingot (92), en las colonias sería más frecuente entre los nativos que en los hijos de europeos, lo cual se explica seguramente por las mejores condiciones higiénicas en que viven estos últimos. En cambio, Manson-Bahr (93) sostiene que es más común entre los europeos y da como explicación la menor resistencia del hígado de éstos.

4. Antecedentes disentericos. — Como lo señala Brenemann (26), "el absceso hepático puede producirse sin haber habido jamás signos de una diarrea grave o disenteria". En el adulto, según Ch. Craig y Faust (44), en el 20-40 % de los casos no hay antecedentes disentericos. Entre nosotros, García P. y Lerner (62), encuentran signos intestinales en un 75,3 %. Por otra parte, es preciso recordar que muchos albergan la endamoeba histolytica sin presentar síntomas. Craig (40) estima que entre el 5 y el 10 % de la población americana son portadores de este parásito. En Chile, Neghme (107, 108 y 110), sobre un total de 2,503 enfermos afectos de un cuadro gastro-intestinal, encuentra 282 casos positivos para la ameba disenterica, o sea, un 11,26 %. Este mismo autor, de 790 reclutas examinados entre 1937 y principios del 38, halla 55 casos positivos (6,96 %). En Argentina, Castex y Greenway (35), la infestación amebiana abarcaría prácticamente todo el territorio hasta el estrecho de Magallanes, alcanzando un promedio de 24,5 %. Los porcentajes más elevados lo ostentan Panamá (47-90 %), Holanda (28 %), Marruecos oriental (29 %) y Georgia, U.R.S.S. (32,3 %). Los porcentajes más bajos lo tienen Hungría (0,7 %) Alemania (6 %) y Francia (5,5 %). Es curioso que en la península de Kola, situada dentro del círculo polar ártico, según Epstein (54), sobre 900 casos, el 60 % presentaba la infestación, en forma latente.

En cuanto a la amebiasis infantil, ella puede presentarse muy precozmente. Adamo (2) cita un caso de una niña de 3 días. Izar (76), que ha estudiado este problema en Italia, considera que el contagio resultaría de la costumbre tomada por las madres de dormir en el mismo lecho con sus niños.

En Chile, según de la Maza (96), la amebiasis sería relativamente frecuente y de sintomatología polimorfa y si es considerada como una enfermedad rara, se debería a que no se la ha buscado sistemáticamente. El Prof. Cienfuegos

(36) estima que las protozoariosis y sobre todo la amebiasis figuran en la etiología de las enterocolitis infantiles con una cifra próxima al 10 %. Garcés (61), en cambio, no cree que la ameba disenterica desempeñe un rol importante en la etiología de los síndromes disentericos de la infancia; pero lo cierto es que hasta la fecha no se ha realizado en el país una encuesta lo suficientemente completa como para dilucidar este punto. No obstante, se han realizado algunos ensayos que creemos de interés consignar:

Autor	Año	Casos	Porcentaje
Viveros (145)	1928	498	25.1
Yañez (146)	1930	158	6.5
Aldunate (5)	1931	216	58
De la Maza y Al. (97)	1943	1,133	1.7

Como puede verse, los resultados no pueden ser más dispares, lo cual pone en relieve la necesidad de que se haga un estudio más detenido sobre esta cuestión de tanto interés epidemiológico. Tal vez podría estimarse que en Chile probablemente el 6-10 % de la población infantil albergue la endamoeba histolytica. En otros países esta cifra parece ser mucho más alta. En México, por ejemplo, Beltrán y Larnas (19) encuentran un 47 % de portadores, examinando 410 muestras en una comunidad escolar de la ciudad de México. En el Perú, según Chueca (49), la disenteria amebiana es endémica en Lima y sus alrededores. En Argentina y Uruguay, en cambio, no sería muy común.

Para terminar con estas consideraciones etiológicas, restanos por establecer cuál es el porcentaje de enfermos de amebiasis intestinal que presenta un absceso hepático. Según Maingot (92), éste se presentaría en el 38 %, aproximadamente de los casos fatales de disenteria amebiana; pero la incidencia del absceso hepático en todos los casos, varía considerablemente según los diferentes autores. De acuerdo con Alton Ochsner y De Bakey (111), dependería de si el caso ha sido ambulatorio o no. Tomando en cuenta todos los casos, Maingot (Loc. cit.) estima que el absceso se desarrolla entre el 2 y 3 %. Todas estas cifras se refieren al adulto, pues no hemos encontrado datos similares sobre lo que ocurre en el niño. De ser cierta la hipótesis enunciada por Dopter (51), que transcribimos más atrás, el porcentaje sería mucho menor.

III.—Patogenia.

Tres son los caminos que puede seguir el parásito para llegar al hígado:

1.º La vía linfática. Es una vía dudosa. La ameba podría emigrar por los linfáticos del colon ascendente así como por intermedio del ligamento suspensor.

2.º Propagación directa a través de la pared intestinal, de la cavidad peritoneal y de la cápsula de Glisson. En apoyo de esta teoría, Councilmann y Lafleur (38), sostienen haber encontrado amebas en la cavidad peritoneal de enfermos de disenteria amebiana y señalan la frecuencia con que se presentan abscesos localizados cerca de la superficie capsular del hígado. De todos modos, sin duda es una vía excepcional.

3.º Por vía portal. Evidentemente, es la más frecuente y ello se ve confirmado por el hallazgo corriente de amebas en el lumen de los capilares y venillas de las lesiones intestinales.

IV.—Anatomía patológica.

1. Número. — De acuerdo con las estadísticas de Ugarte Gutiérrez (140), basadas en la observación de 619 casos de abscesos hepáticos amebianos, en el 78 % es único.

2. Localización. — Por razones anatómicas, el lóbulo derecho es el más frecuentemente invadido. Ugarte y Gutiérrez (Loc. cit.), da las siguientes cifras:

Lóbulo derecho	92,4 %
Lóbulo izquierdo	6,8 "
Lóbulo de Spiegel	0,8 "

3. Tamaño. — Las dimensiones medias oscilan entre 7 y 8 cms. de diámetro, pero estas cifras son a menudo sobrepasadas. La cantidad media de pus es de 200 a 500 grs., mas también los hay de 5 litros.

4. Estudio histológico. — En un comienzo se encuentra un estado de "congestión hepática". Luego, el parénquima se hace equimótico y friable, las trabéculas hepáticas pierden su ordenación y sufren la degeneración gránulo-grasosa, siendo pronto invadidas por los leucocitos que las infiltran y disocian. En una etapa posterior, el parénquima pasa del rojo al gris amarillento: estos bloques de "hepatitis circunscrita",

secos y amarillentos, se reblandecen por el centro, el absceso está constituido y se extiende hacia la periferia.

Parece que la limitación del proceso de invasión se hace por una esclerosis, cuya extensión constituye una verdadera cirrosis, que algunos autores llaman "cirrosis amebiana". Petridis (120) ha visto muchos de sus enfermos, curados, terminar tardíamente en una cirrosis con ascitis.

En cuanto a la pared, Letulle (88) distingue:

A. El "absceso flegmonoso", de gruesa pared, comprendiendo varias capas distintas:

a) Interna, compuesta de una substancia estratificada y de una materia amorfa formada por células hepáticas en necrosis fibrinoide. En el intervalo de estos restos se encuentran polinucleares desintegrados.

b) Fuera de esta capa purulenta, se encuentra una segunda capa formada de una red de mallas irregulares, constituida de partículas hepáticas aun anastomosadas entre ellas, pero mortificadas por la necrosis fibrinoide. Estas mallas contienen polinucleares modificados y un líquido seroso. Ningún vaso, ningún vestigio de esqueleto conjuntivo vascular del hígado. Se extienden grandes sufusiones de sangre.

c) La capa sub-yacente, a menudo muy gruesa, separa de una manera muy neta el parénquima aun sano y las regiones ya mortificadas. Se compone de un tejido de nueva formación. Los espacios de esta zona están ocupados por un líquido seroso donde flotan elementos celulares. Esta capa fibrosa limitante introduce en el parénquima prolongaciones cortas y voluminosas.

B. El "absceso fibroso", limitado por una capa muy gruesa.

C. Los antiguos abscesos curados que están rodeados de una zona de cirrosis circunscrita.

Es en estas paredes, de estos diferentes tipos de abscesos donde sería habitual encontrar la ameba.

En los casos más antiguos, la pared puede infiltrarse de sales calcáreas. También suele presentarse, con mucho menor frecuencia, el tipo que Keloch y Kiener (78) han descrito con el nombre de "abscesos fibrosos múltiples", de pequeño volumen, blanquizcos, muy duros, diseminados por todo el hígado y limitados por una pared muy gruesa, algunas veces cretácea y encerrando un pus espeso.

5. **Contenido.** — Lichtman (90), compartiendo la opinión de muchos otros autores, considera que el pus del llamado absceso hepático no es pus verdadero. En efecto, el

contenido está formado por una masa de células hepáticas necrosadas, leucocitos, sangre fluida o coagulada, gotas de grasa, coágulos de fibrina y, ocasionalmente, cristales de colesterol y de hematoïdina. Este pus no es el resultado de la supuración, sino de la liquefacción del tejido hepático que sería debida, según Craig (41), a la acción de una toxina soluble secretada por la ameba. Además, es preciso señalar que en los casos no complicados, es bacteriológicamente estéril. De todas maneras, como señala Keen (77), el pus que se forma en el hígado rara vez se asemeja al que se forma en otras regiones del organismo. Generalmente presenta el clásico color achocolatado o aspecto de "salsa de anchoa", que ha llegado a ser considerado como patognomónico del absceso hepático. Sin embargo, pueden también presentarse otras tonalidades. Si está mezclado con bilis, toma el aspecto de "charca de aceite", ya señalado por los antiguos. En los abscesos de larga evolución, el "pus chocolate" pasa a "café con leche" y a la larga puede hacerse caseoso y aun cretáceo, lo que se ha llamado "absceso residual". También puede desaparecer, dejando una cicatriz estelar que no es rara de encontrar en las autopsias efectuadas en los países donde la amebiasis es endémica.

V.—Síntomatología.

La tríada sintomática clásica del absceso hepático en el niño, al igual que en el adulto, está integrada por: hígado grande, dolor y fiebre.

1. Dolor: En un principio es indefinido, pero cuando el absceso se acerca a la superficie, se localiza a nivel del hipocóndrio derecho, irradiándose, ya sea al hombro del mismo lado o hacia los muslos. Es un dolor espontáneo, profundo, "en pleno hígado", como dice Chauffard, y puede llegar a ser intolerable, exacerbándose sobre todo con las incursiones respiratorias y con la tos. El abdomen está hiperestesiado y a menudo se observa una rigidez protectora del recto derecho del abdomen. En otras ocasiones, sin embargo, sólo existe una sensación de molestia, no de verdadero dolor y aun esta molestia puede faltar. Cuando esto ocurre, es de gran valor diagnóstico la comprobación de dolor a la presión en un espacio intercostal. Del mismo modo, también se concede mucha importancia a la búsqueda del punto de máximo dolor a la percusión con un dedo, lo cual sería un índice precioso para la exacta localización del absceso y su consiguiente aplicación, ya sea para la punción exploradora o para la intervención.

2. Fiebre: En un estudio estadístico sobre los abscesos hepáticos en el adulto, García P. y Lerner (62) comprueban este signo en el 89 % de los casos. La fiebre puede ser remittente (52 %), intermitente (9,6 %), continua (2 %). En el 25 % la curva fué sub-febril. En los casos agudos, el alza térmica se presenta precedida de escalofríos y suele llegar a 40-41° C.

3. Aumento de volumen del hígado: Este signo rara vez deja de presentarse y, junto con los otros, aclara el diagnóstico. En los niños, la hepatomegalia suele ser muy considerable; en una de nuestras observaciones, la tumoración ocupaba no sólo el hipocondrio derecho, sino también el epigastrio y parte del hipocondrio izquierdo. A la palpación, el hígado se presenta duro y a menudo se puede apreciar fluctuación. En los casos avanzados, el tejido celular sub-cutáneo está edematoso.

4. Otros síntomas: Suelen presentarse vómitos y, a veces, hipo, que serían debidos, según Lepehne (86), a la compresión sobre el estómago. Otro síntoma señalado, entre otros, por Pfaunder y Schlossmann (122), es la presencia de convulsiones. En algunos casos hay ictericia, por lo general discreta, cuya causa obedecería, de acuerdo con Naegeli (101), a la obstrucción de las grandes vías biliares. La anorexia es muy común. A medida que avanza la enfermedad, el estado general se compromete cada vez más. Hay astenia profunda, que en ocasiones confiere al enfermo el aspecto de los adissonianos. Los ojos están excavados, la cara adelgazada, la piel seca y rugosa, y gran enflaquecimiento. En los últimos periodos se produce diarrea, tóxica y copiosos sudores nocturnos. Puede haber igualmente circulación venosa colateral, aunque la ascitis es excepcional.

VI.—Formas clínicas

Además de los casos corrientes, caracterizados por el predominio de los síntomas locales, el absceso amebiano puede evolucionar con predominio de los fenómenos generales, no siendo raras las formas mixtas en las cuales el serio compromiso del estado general oculta, aunque sólo por algún tiempo, los síntomas hepáticos.

Si el aumento de volumen se produce hacia arriba y empuja el diafragma, se producen accesos de tos seca, paroxística, a veces extraordinariamente molestos, que recuerdan la

tos ferina. Son debidos a la irritación de la pleura diafragmática.

Spangenberg (135) cita un caso de absceso amebiano del adulto que evolucionó como un síndrome de repetidos ataques de obstrucción intestinal.

Petridis (121) ha llamado la atención sobre la "forma gástrica" del absceso tropical y describe varios casos en los cuales el cuadro clínico simulaba el de una úlcera gastroduodenal.

En los niños es frecuente observar la asociación de esta afección con otra enfermedad, sea una pleuresía purulenta, una apendicitis o una bronconeumonía, lo cual altera el cuadro clínico y dificulta el diagnóstico. En otros casos, el predominio de los síntomas generales hace recordar la fiebre tifoidea, la granulía o la meningitis.

VII.—Evolución.

El absceso hepático amebiano puede evolucionar en forma aguda, sub aguda o crónica. En los niños, la primera sería la más corriente según Legrand (84), aunque Brennemann (25) opina que lo frecuente es que siga un curso crónico, con lento desarrollo de las molestias hepáticas y generales. La curación espontánea ha sido señalada, pero parece ser sumamente rara.

VIII.—Complicaciones.

La complicación más frecuente del absceso hepático amebiano es la infección bacteriana, generalmente colibacilar que imprime al cuadro una marcha aguda con aparición de los signos característicos de la septicemia: fiebre alta, empeoramiento del estado general, alteración del cuadro hemático, etc.

Otra complicación, tanto o más grave que la anterior, es la ruptura del absceso, la cual acarrea la emigración del pus que puede seguir diversos caminos, según sea la localización del absceso. Así, Forgue (60) distingue las emigraciones supra-diafragmáticas y las emigraciones sub-diafragmáticas. En el primer caso, alcanza el fondo de saco costodiafragmático derecho, provocando una colección pleural enquistada, que comunica con el foco purulento intra-hepático por un trayecto irregular transdiafragmático. El pulmón también puede ser incluido y el pus suele descargarse hacia el exterior a través de un bronquio. Puchulu (124) cita un caso de cu-

ración por vómica de un absceso hepático amebiano. Más rara vez se ha visto propagarse el pus hacia el pericardio, como es el caso de Azar (10).

Por debajo del diafragma, el pus emigra hacia el peritoneo, hacia el colon transversal, hacia el duodeno o el intestino delgado. También puede abrirse hacia el estómago, como el caso de Mohamed (99) en un niño de 2 años y el de Arriagada (9) en el adulto.

Finalmente, el absceso puede romperse hacia el exterior, determinando, a veces, una amebiasis cutánea, complicación poco frecuente que, entre otros, ha sido observada por Ch'eng (48).

Estas diferentes emigraciones que puede seguir el pus, las hemos esquematizado en la figura 1, que tomamos de la obra de Maingot (92).

IX.—Pronóstico.

En los niños, el absceso amebiano es una enfermedad grave que generalmente conduce a la muerte. Ello obedece a la rápida evolución del cuadro, como asimismo a la rareza de esta afección en la infancia, lo cual induce a errores diagnósticos que retardan la aplicación de una terapéutica adecuada, sea ésta de tipo médico o quirúrgico. A esto puede agregarse la frecuente concomitancia en los niños de otro proceso mórbido que, junto con dificultar el diagnóstico, ensombrece el pronóstico.

X.—Diagnóstico.

1. **Signos clínicos.** — La existencia de la tríada sintomática clásica: hígado grande, dolor y fiebre, orientarán rápidamente el diagnóstico, especialmente en aquellos países donde la amebiasis es endémica; pero suele ser muy difícil cuando faltan estos elementos o predominan los signos generales que apagan los primeros. Como dice Fontán (59), "es más difícil diagnosticar un absceso del hígado que operarlo". La comprobación de antecedentes disintéricos será de gran valor, pero debemos recordar que éstos pueden no existir.

2. **La punción exploradora.** — Cuando se sospecha la existencia de un absceso hepático amebiano, el diagnóstico debe asegurarse por medio de una punción exploradora, aunque no todos los autores son partidarios de hacerla, pues, es

innegable que no está exenta de peligros. Brennemann (25) aconseja practicarla siempre que sea posible intervenir quirúrgicamente en cuanto se haya demostrado la presencia de pus. La punción ofrece ventajas evidentes, ya que no sólo señala la presencia del absceso, sino que también arroja luz sobre su naturaleza, localización y si hay o no infección agregada. Sin embargo, como lo hace notar Keen (77), "es sorprendente el número de punciones exploradoras que se han practicado sin encontrar el absceso y el número de veces que se ha encontrado pus por medio de una punción exploradora y luego, al intervenir, no se ha encontrado el absceso".

Técnica de la punción: Copiamos de la obra de Corachan García y Domenech Alsina (39) la forma de practicar una punción:

"Se practicará con una aguja larga, con anestesia local; se hará en la mesa de operaciones y con el material preparado para intervenir, si los datos de la punción lo requieren. La aguja se clavará en la zona de máximo dolor a la percusión con un dedo. Este suele estar en el 9.º espacio intercostal, a 5 cms. del reborde costal derecho. Si por Rayos X se comprobó la persistencia del seno costodiafragmático, no se puncionará en el 9.º espacio, sino en el 10.º. Cuando la punción no logre extraer pus, la aguja deberá dejarse "in situ" y utilizar una segunda en otra dirección, y aun una tercera, con lo cual se va limitando el área de exploración del hígado y es más fácil encontrar el absceso. Wilmoth (148) aconseja que después de aspirar el pus, se introduzca en la cavidad del absceso algunos centímetros cúbicos de lipiodol, lo que constituirá una excelente guía para examinar de un modo preciso la cavidad en distintas proyecciones y dejar la vía de acceso más favorable.

3. Signos de laboratorio. — a) Examen del pus: Craig (43) recomienda, con sobrada razón, que el examen del pus debe hacerse inmediatamente después de extraído, si se quiere obtener resultados positivos, por cuanto los quistes no se presentan jamás en los tejidos invadidos y los trofozoitos se destruyen rápidamente. De lo anterior se deduce que es obvio enviar el material a un laboratorio distante. Además, es preciso tener en cuenta que el parásito se encuentra mucho más frecuentemente en los tejidos de la pared del absceso que en el contenido mismo, especialmente si el cuadro se presenta complicado por una afección microbiana secundaria, de aquí la necesidad de efectuar el raspaje de la pared. En los casos agudos es habitual encontrar un gran número

de amebas móviles, pero su hallazgo es más raro en los abscesos crónicos.

b) Cultivo: El material debe ser siempre sembrado en medios para aerobios y anaerobios, sobre todo si la búsqueda de amebas ha sido infructuosa. Igualmente puede sembrarse en medios apropiados para el desarrollo de la "*Endamoeba histolytica*", aunque esto no siempre es necesario. Sobre este punto, puede consultarse la obra de Ch. F. Craig ya citada (43).

c) Examen coprológico: Cada vez que se sospecha la existencia de un absceso amebiano, será útil practicar un examen parasitológico de deposiciones, tanto más cuanto, como ya lo hemos señalado, pueden eliminarse amebas o sus quistes, sin que haya antecedentes disintéricos, o bien éstos son tan leves, que pasan inadvertidos. Al practicar un examen de esta naturaleza, no hay que olvidar, como dicen Plá y Talice (123), "que la amebiasis es una enfermedad crónica, sujeta a recaídas, que requiere una observación prolongada de parte del médico, como la sífilis". Goiffon (68), añade que una investigación negativa de los quistes no prueba su ausencia en el intestino, pues su emisión es rítmica y, a veces, los días con quistes son mucho más raros que los días sin quistes. Suelen también presentarse períodos de curación aparente muy largos, de donde ha nacido la idea de reavivar la enfermedad artificialmente. Mauté (95) da lavados iodados al 1 x 1,000. Goiffon (loc. cit.) considera más sencillo dar un purgante de sulfato. El examen no debe hacerse con la deposición líquida obtenida, sino con la siguiente:

Cuando existe un absceso amebiano en el hígado, se encuentra la "*Endamoeba histolytica*" o sus quistes en las deposiciones en un porcentaje variable. García P. y Lerner (62) dan un 14 % de positividad. Lichtmann (90) obtiene iguales resultados en el 25 % de los casos y Ochsner y De Bakey (112) en el 36,1 %.

d) Reacción de Craig: Neghme (110) propone llamar con este nombre la reacción de fijación del complemento aplicada al diagnóstico de la amebiasis, ya que este investigador, sin ser el primero en usarla, ha sido el que mayor impulso le ha dado. Se trata de una reacción basada en los mismos fundamentos de la reacción de Wassermann, empleándose como antígeno extractos alcohólicos de cultivos de amebas de 48 horas en medio de Boeck y Drbolav modificados. Esta prueba no se ha utilizado aún en grande escala y no está exenta de críticas, como lo reconoce el mismo Craig

(42). En efecto, no es estrictamente específica, ya que hay casos comprobados de disentería amebiana con reacción de Craig negativa y, al revés, hay casos de reacción de Craig positiva con exámenes parasitológicos repetidamente negativos.

e) Hemograma: Según Naegeli (102), los abscesos hepáticos evolucionan siempre con leucocitosis, a no ser que pasen a un estado tórpido muy crónico o sobrevenga una falta de reacción de la médula ósea. Cuando la leucocitosis es muy elevada, debe pensarse en una infección secundaria. Por el contrario, la ausencia de leucocitosis, que suele observarse en los casos muy graves, no descarta el diagnóstico de absceso amebiano, sino que debe interpretarse como un agotamiento de la capacidad reaccional de la médula ósea. En estos casos, es de importancia diagnóstica la ausencia de eosinófilos, el elevado porcentaje de neutrófilos y los neutrófilos patológicos. Reproducimos a continuación las cifras medias obtenidas por García Palazuelos y Lerner (62) en 74 casos (adultos):

Leucocitos	12,500 p. mm. ³
Polinucleosis	74.1 %
Eosinofilia	2 %

Los glóbulos rojos generalmente se mantienen en proporción normal, aunque hay una ligera tendencia a la anemia, por lo común de testigo ortocromático.

f) Velocidad de sedimentación: De acuerdo con Schilling (131), la velocidad de sedimentación se encuentra acelerada, pero es un dato de escasa importancia diagnóstica.

g) Pruebas de funcionamiento hepático: En el absceso amebiano no complicado del hígado, las pruebas funcionales y la bilirrubinemia son normales. Brown y Hodgson (27) encuentran la prueba de la bromosulfaleína positiva sólo en un pequeño porcentaje de casos. En efecto, como señala Brulé (28), no existen signos de insuficiencia hepática, porque gran parte del hígado permanece sano.

4. Rayos X. — El examen röntgenológico es de gran valor diagnóstico y debe practicarse siempre que se sospeche la presencia de un absceso hepático. Sobre todo es demostrativo en los casos de abscesos superficiales y de la convexidad.

Los signos röntgenológicos más importantes son:

a) Disminución o ausencia de la movilidad diafragmática. b) Elevación del hemidiafragma derecho. c) En los abscesos de la convexidad puede observarse una deformación del con-

torno diafragmático; en vez de una curva regular, describe tres curvas: "como las ventanas de las mezquitas" (Béclère). d) En algunos casos desaparece el seno costodiafragmático, por la presencia de un derrame pleural.

Cuando el absceso existe en el lóbulo izquierdo, si tiene las paredes muy gruesas, puede aparecer en pleno hígado, como una mancha oscura, aunque este detalle se observa raras veces. En los casos de complicación por infección anaerobia, la presencia de gases puede proyectar, en pleno parénquima hepático, una mancha clara.

XI.—Diagnóstico diferencial.

En la infancia, son muchos los cuadros con los cuales puede confundirse el absceso hepático amebiano, especialmente en sus comienzos así como cuando los síntomas generales adquieren mayor gravedad que los locales. Puede simular una fiebre tifoidea, una endocarditis maligna, una granulía y aun una meningitis. En ciertas ocasiones, el absceso sub-diafragmático, el quiste hidatídico y la pleuresía enquistada, sólo se distinguen en la intervención. Lo mismo ocurre con la apendicitis. En los trópicos, Adams y Cassidy (3) señalan como causa de error el paludismo.

La presencia de un tumor hepático no siempre es suficiente para hacer el diagnóstico, ya que este signo aparece en afecciones muy variadas.

Por último, no sólo será suficiente hacer el diagnóstico de absceso hepático, sino, además, habrá que establecer su etiología, lo cual es indispensable para fundamentar una terapéutica apropiada y aventurar un pronóstico. Esto sólo será posible por el estudio detenido del enfermo, una anamnesis prolija y la colaboración del Laboratorio. A pesar de la rareza de este cuadro en las clínicas infantiles, consideramos que el médico pediatra debe tenerlo siempre presente, lo que se impone en países como el nuestro, donde la amebiasis es tal vez más común de lo que ordinariamente se cree.

XII.—Tratamiento.

El tratamiento de esta afección, como lo señala Valdivieso (143), es médico-quirúrgico, aunque no es posible preconizar normas aplicables a todos los casos. El malogrado Prof. Opazo (114) aconsejaba que todo absceso hepático amebiano pequeño debía tratarse, en primer término, médica-

mente y, en caso de persistencia, quirúrgicamente. Analizaremos sucesivamente ambos métodos.

1. Tratamiento médico. — Wright (150) señala que un absceso del hígado es un absceso frío y debe ser tratado como tal. Agrega que el desarrollo de unas pocas colonias de estafilococos no es en sí mismo una indicación para tomar radicales medidas quirúrgicas, pero si la emetina no tiene efectos sobre la curva febril, es un signo seguro de infección secundaria.

Por otra parte, la existencia de un absceso hepático amebiano implica la presencia de una amebiasis intestinal que puede o no manifestarse clínicamente. De esto se deduce que el tratamiento médico del absceso se confunde con el de la disentería amebiana. Manson-Bahr (94), en una estadística que comprende 535 casos (450 hombres y 85 mujeres), incluyendo un niño de 7 años, deduce los siguientes principios generales que pueden aplicarse a la terapéutica de la disentería amebiana:

1.º Una infección reciente es más fácil de curar que otra de larga duración.

2.º La práctica ampliamente aceptada de practicar inyecciones periódicas de emetina y aun de administrar dosis inadecuadas por vía oral de ésta u otras drogas, no es recomendable, por cuanto se ha indicado que este método tiende a convertir a la "Endamoeba histolytica" en emetina resistente.

3.º En algunos casos, a pesar de ser resistentes, eventualmente pueden ser curados si se hace un tratamiento antiamebiano lo suficientemente completo y prolongado.

Cuando se ha comprobado la existencia de un absceso hepático, todos los autores están de acuerdo en administrar altas dosis de emetina y la dosis total de la cura también debe ser superior y exceder la dosis de 1 cgr. por kilo de peso, que se preconiza en el tratamiento de la disentería amebiana no complicada. Pero esta regla no puede ser rigurosamente aplicada en la infancia, por cuanto el niño, y especialmente el lactante, soportan mal la emetina (vómitos, depresión, etc.). Es necesario, entonces, proceder con cautela. Izar (76) aconseja las siguientes dosis por kilogramo para la emetina: 5 mgrs. en 10 días entre 0 y 1 año; 7 mgrs. entre 1 y 6 años; 10 mgrs. entre 6 y 10 años. Validivieso (143), preconiza el empleo de soluciones débiles de emetina (al 2 %) y, como dosis diaria, 1 cgr. hasta 4 años; 2 cgrs. hasta 8 años; 4 cgrs. hasta 12 años; 4 a 8 cgrs. de 12 a 16 años. Cienfuegos (36) da 2 cgrs. cada 24 horas.

La cura debe prolongarse, aun cuando hayan desaparecido los síntomas, sin interrupción hasta alcanzar la dosis total requerida, que no debe ser menos a 1 cgr. por kilo de peso. El Prof. Valdivieso (loc. cit.) añade que si al llegar a esta dosis no se ha conseguido la completa normalización del enfermo, el médico está autorizado para excederla, con la cautela necesaria para interrumpir oportunamente la cura a las primeras manifestaciones de impregnación. A continuación, aconseja un reposo de 25 a 30 días y renovar la cura al cabo de este plazo, procediendo todavía, al cabo de este lapso, y con el objeto de consolidar el resultado, a una tercera cura después de un espacio igual de descanso. El Prof. Cienfuegos (36), en cambio, estima "que si 5 ó 6 inyecciones no logran una apreciable mejoría de los síntomas intestinales, el empleo de la emetina debe suspenderse, o bien, porque la amebiasis no constituye la causa principal o porque el protozoo se ha enquistado, haciéndose resistente a la emetina".

Es conocida la útil combinación de la emetina con los arsenicales pentavalentes, tales como el Stovarsol (Paroxil. Acetarsona) y el Treparsol. Pero debe tomarse en cuenta que, lo mismo que la emetina, el niño tolera mal el arsénico. Izar (76) aconseja las siguientes dosis para el empleo del Stovarsol en infancia: dosis diaria por kilogramo: 3 mgrs. de 0 a 1 año; 6 mgrs. de 1 a 6 años; 10 mgrs. de 6 a 10 años, durante 14 días. Los arsenicales tienen el inconveniente de poseer un bajo índice terapéutico y, además, su administración, aun a dosis débiles, puede dar lugar, con cierta frecuencia, a dolores abdominales, cólicos, diarreas, erupciones cutáneas, y excepcionalmente, neuritis óptica.

La introducción de la emetina en la terapéutica del absceso amebiano ha reducido considerablemente el número de intervenciones quirúrgicas, pues muchas veces se consigue la curación radical con el solo empleo de esta droga. Como dice Fergue (60), "esto es uno de los ejemplos más notables de la restricción quirúrgica a que puede dar lugar un progreso médico". A este respecto son muy ilustrativas las estadísticas de Rogers (127) sobre mortalidad por amebiasis en el Ejército Británico:

Años	Mortalidad por 100,000
1897-1907	139
1908-1912	51
1913-1920	19

Además de la emetina y de los arsenicales pentavalentes, se han ensayado muchas otras drogas para el tratamiento de la amebiasis y sus complicaciones, las que, por lo general, se han mostrado inferiores a la emetina, pero a las cuales puede recurrirse en caso que, por una razón u otra, no puede emplearse aquella droga. Citaremos sólo algunos de estos medicamentos.

Yatren 105 (ác. 7-iodo-8-oxiquinoleín-5-sulfónico). Su único inconveniente es que suele producir diarreas en los primeros días de su administración. Se usa por vía oral y por vía rectal. Es bien tolerado por los niños.

Auremetina: Es una combinación de emetina y de auramina. Se trata de un medicamento de efectos tóxicos, por lo cual se le ha abandonado.

Vioformo (iodo-oxiquinoleína): En el adulto se le administra a la dosis de 0,50 gr durante 10 a 12 días.

Carbazona: Muy usada en América. Parece tener los mismos efectos e inconvenientes que los arsenicales.

Rivanol: Se ha usado en enemas de 500 cc. de una solución al 1/2,000. Efectos dudosos.

Finalmente, Antonelli (7) ha preconizado la combinación de la emetina con la neoarsfenamina.

2. Tratamiento quirúrgico. — Tres son las vías para penetrar en el absceso hepático: Incisión transpleural, incisión abdominal y transpleural y abdominal combinadas. La intervención de elección, según F. Opazo (114), es la hepatomía con drenaje.

La aspiración y sifonamiento (método de Manson) no debe emplearse sino en casos muy señalados: carecer de práctica quirúrgica, muy mal estado del enfermo, imposibilidad de trasladarlo a un hospital.

Para mayores detalles sobre la técnica operatoria, remitimos al lector a los tratados de Cirugía.

Kutsunai (79) relata dos casos de esta naturaleza y recientemente Lelong y al. (85) han publicado otro similar. Una rara forma de producirse un absceso hepático es aquella en que éste es debido a la perforación de una úlcera gastro-duodenal. Ha sido señalada, entre otros, por Mazzini (98) y por Roberts y Hadler (126).

Pero las causas más frecuentes de abscesos piógenos del hígado son, sin duda, la apendicitis y la fiebre tifoidea. Eliason (53) estima que el 50 % es de origen apendicular. Un porcentaje menos elevado corresponde a la fiebre tifoidea, pero en este caso la patogenia es más compleja, ya que el bacilo de Eberth puede llegar al hígado por la vía portal y por la vía sanguínea (durante la fase septicémica de la enfermedad).

Entre los abscesos secundarios a una infección del tubo digestivo, merecen un capítulo aparte aquéllos que son debidos a los parásitos intestinales, causa etiológica de gran importancia en los niños, dada la frecuencia de las parasitosis en la infancia. Descartando la *endamoeba histolytica*, a la cual le hemos consagrado una parte especial, pueden también provocar abscesos del hígado el *Ascaris lumbricoides*, el *Trichomonas hominis* y la *Taenia echinococcus*.

a) *Ascaris lumbricoides*. — Se pueden presentar 2 modalidades: 1.º Se encuentra el parásito en el hígado. 2.º No se encuentra el parásito en el hígado, pero la ascaridiosis intestinal es la única causa que puede explicar el absceso. En este caso, cabe entonces suponer que los vermes han vuelto a hacer el camino de regreso, dejando evolucionar en el hígado los microorganismos que ellos han transportado. Cuando se demuestra esta etiología, generalmente el absceso se acompaña de una ascaridiosis intensa y generalizada. En una de nuestras observaciones, que comentaremos más adelante, se encontró un áscaris de 15 centímetros dentro del absceso, mientras el intestino delgado albergaba 43 ejemplares de estos vermes. Babonneix (15), en 1931, publicó una observación semejante.

He aquí cómo explica Brumpt (29) la patogenia de la ascaridiosis hepática: "Los pequeños y grandes ascárides penetran en el canal colédoco, invaden los canalículos biliares, los obstruyen y dan nacimiento a accidentes variados y generalmente a la muerte. En los casos más simples, el curso de la bilis se encuentra detenido, los conductos se dilatan y se produce la ictericia. Si los vermes no abandonan su posición, aparece una infección microbiana; se declara la angiocolitis, produciendo abscesos del hígado, a veces en número conside-

LOS ABSCESES PIOGENOS

I.—Etiología.

Muchas son las causas que pueden provocar la supuración del hígado, de aquí que resulte muy difícil adoptar una clasificación etiológica adecuada. Como dice Sergent (132), "las supuraciones del hígado son de orígenes y caracteres totalmente dispares, que no se puede tentar reunir las en una descripción común". Siguiendo a este mismo autor, los abscesos del hígado pueden deberse a una infección general, o bien, a una afección intestinal o gástrica. En el primer caso, los gérmenes alcanzan al hígado por la vía arterial, mientras que en el segundo la vía de acceso del agente infeccioso es la vía portal.

1. **Abscesos de origen septicémico.** — La mayoría de las infecciones generales pueden provocar un absceso hepático. Así se ha observado esta afección en el curso de una septicemia, sea ésta de origen estafilocócico, colibacilar, etc. Puede suceder: a la viruela, al tifus, a la erisipela, a la endocarditis, a la influenza, como lo han señalado Rolleston y Mac-Nee (128). Las pleuresías purulentas, las gangrenas pulmonares y otras afecciones piógenas de los órganos vecinos, suelen igualmente, por contigüidad, dar lugar a la formación de abscesos hepáticos. En otras ocasiones, pueden tener un origen distante: infecciones buco-faríngeas, osteomielitis, otitis, heridas de la cabeza, fracturas complicadas, forúnculos, etc. Slessinger y Antiles (134), por ejemplo, citan un caso de absceso piógeno del hígado, en un niño de 9 años, en el cual la fuente de infección fué un forúnculo del dedo índice.

De lo anterior se desprende que los gérmenes encontrados en el pus son muy variados. Los más frecuentes son los siguientes: "*Staphylococcus aureus*", "*Streptococcus haemolyticus*, *anhaemolyticus* y *viridans*", "*Escherichia coli*", "*Eberthella typhosa*" y "*Pseudomonas aeruginosa*" (*B. piocianica*). Además, también han sido señaladas, aunque menos frecuentemente, numerosas otras especies. El *Neumobacilo* de Friedländer ha sido encontrado, entre otros, por Boettiger, Weinstein y Werne (22), por Baehr, Schwartzmann y Greenspan (12) y por Gilbert-Dreyfus y Dausse (65). Beaver y Henthorne (18), señalan dos casos por "*Bacteroides fundiliformis*" (anaerobio no esporulado). Von Glahn (67) ha encontrado microorganismos argentófilos. Harris (71) cita un caso de abscesos múltiples del hígado producidos por

cladothrix y leptothrix. El absceso espiroquetal es raro; sólo hemos encontrado una referencia publicada por Ecker y Lynch (52). "La *Salmonella enteritidis*" ha sido aislada por Lee (83). El "*Proteus vulgaris*" por E. y M. T. Lagrange (80) en un niño que tenía múltiples abscesos en el hígado y pleuresía purulenta. Huard y Meyer-May (75) agregan a esta lista las siguientes especies: "*Diplococcus pneumoniae*" "neumococo", "*Neisseria gonorrhoe*" (gonococo), "*Streptococcus faecalis*" (enterococo), "*Shigella dysenteriae*", anaerobios y diversos coccus no identificados.

Los abscesos micóticos del hígado son excepcionales. Citaremos el caso, publicado por Vasiliu y Muresianu (144) en 1936, de un absceso actinomicótico del hígado y del bazo, acompañado de peritonitis purulenta. Entre nosotros, Garretón y Montes (64) presentaron, en el mismo año, a la Sociedad Médica un caso de actinomicosis del hígado (en el adulto), aunque la etiología no fué comprobada bacteriológicamente.

La tuberculosis, en cambio, parece ser en la infancia una causa relativamente frecuente de absceso hepático. El absceso tuberculoso, por lo general, es múltiple y ordinariamente es primitivo. En efecto, se estima que la enteritis tuberculosa casi nunca lo determina. Su principal característica es la de formar fácilmente colecciones sub-frénicas y la de propagarse hacia la pleura. El absceso bacilar solitario es una rareza. Herrel y Simpson (73), que tuvieron la oportunidad de estudiar un caso, sólo encontraron tres observaciones de esta naturaleza en la literatura mundial.

No obstante esta gama tan variada de microorganismos capaces de determinar la supuración del hígado, Rothenberg y Linder (129) estiman que en el 50. % de los casos el pus es aséptico y agregan que este dato carece de valor pronóstico.

2. Abscesos secundarios a las infecciones gastro-intestinales. — Como ya lo hemos indicado, en este caso el agente infeccioso llega al hígado por la vía porta, de manera que cualquier foco séptico que se encuentre en el territorio de este vaso, puede determinar un absceso en el hígado: cáncer del estómago, supuración de la vesícula biliar, diversas ulceraciones intestinales, rectitis, tromboflebitis hemorroidal, cánceres del recto infestados, etc. Los abscesos hepáticos pueden ser también una complicación de la flebitis umbilical del recién nacido, aunque esto, según Oddo (113), no sería muy frecuente, a pesar de lo que apriorísticamente pudiera suponerse.

table y de dimensiones, variando entre un milímetro y varios centímetros de diámetro".

Se comprende la importancia que tiene este factor etiológico en nuestro país, donde la ascariidiosis es tan frecuente en los niños. En efecto, Yáñez A. (146) la comprueba en el 7,5 % de los casos (1930). A. Cárdenas (33) en el 16 % (1942) y de la Maza, Barroso y Costa (97) en el 16,6 % (1942). Nosotros, aunque no hemos efectuado estadísticas sobre esta materia, creemos que el porcentaje es aún más elevado, pues es raro el niño que en alguna época de su vida no haya expulsado un áscaris. En Cuba, García Rivera (63) ha llamado también la atención sobre el mismo punto en un trabajo intitulado "Importancia del parasitismo intestinal por ascárides en la etiología de los abscesos hepáticos de los niños" (1937).

b) *Trichomonas hominis*. — Sin duda es un factor etiológico de muy escasa importancia. Navarro y Alzaga (103) han señalado un caso.

c) *Taenia echinococcus*. — El quiste hidatídico del hígado, como es sabido, eventualmente puede infestarse y aunque estrictamente hablando no es un absceso, debe considerarse como tal toda hidátide infestada. En efecto, Armas Cruz y Spencer (8) anotan que, "después de todo, un quiste hidatídico supurado es un absceso hepático". Igual opinión es sostenida por Naegeli (101) y la mayoría de los autores.

Otra causa capaz de provocar abscesos piógenos del hígado y relativamente frecuente en los niños es la que se refiere a los traumatismos, sean éstos directos o indirectos. Una contusión grave, por ejemplo, puede producir roturas sub-peritoneales del hígado; por debajo de la cápsula de Glisson se forma a continuación un hematoma, el cual puede infestarse.

Finalmente, hay casos en los cuales no es posible establecer la causa que determinó el absceso, como es la observación de Zerrahn (151) en el niño y la de Taglia-Vacche y Hojvat (138) en el adulto. Son los llamados "abscesos idiopáticos".

En resumen, son múltiples los factores etiológicos que pueden producir la supuración del hígado en la infancia y de la enumeración que de ellos hemos hecho, se deduce que en los niños existen causas que en el adulto revisten escasa o nula importancia, como son la ascariidiosis y los traumatismos. Lo mismo podemos decir de la apendicitis y de la tuberculosis.

En un total de 133 casos de absceso hepático en la infancia, en los cuales se encuentran comprendidos 112 de la

estadística de Legrand (84) y 21 que hemos recogido en diversas fuentes (incluyendo dos observaciones personales), las causas determinantes fueron las siguientes:

Causa	Casos	Porcentaje
Disenteria amebiana	42	31,5 %
Traumatismos	19	14,3 %
Apendicitis	16	12 %
Ascárides	15	11,2 %
Piohémicos	13	10 %
Tuberculosis	10	7,5 %
Fiebre tifoidea	6	4,5 %
Dudosos	6	4,5 %
Flebitis umbilical	4	3 %
Grippe	1	0,7 %
No precisada	1	0,7 %
Total	133	

II.—Anatomía patológica.

Los abscesos piógenos del hígado son generalmente múltiples y su tamaño es pequeño, contrariamente a lo que ocurre cuando son de origen amebiano. Sin embargo, algunas veces alcanzan dimensiones considerables, como es el caso de Weill-Halle y Al. (147). Los de origen apendicular, como dice Sergent (132), "rara vez son únicos y también rara vez son múltiples", pues existen varios abscesos comunicados entre sí. Por lo común, coexisten con un absceso periapendicular.

"Histológicamente, los abscesos piógenos no aparecen sino como la exageración de un fenómeno banal en el hígado infeccioso: la infiltración embrionaria y la diapédesis perivasculares. Las células embrionarias y los polinucleares se acumulan en pequeños focos alrededor de embolias microbianas; el centro de estos focos se disgrega, dando lugar a la formación de pus, mientras que en la periferia el absceso se agranda por degeneración de las células hepáticas, trombosis de los pequeños vasos y reacción inflamatoria. Estos pequeños abscesos no tienen, por consiguiente, pared propia". (Sergent, loc. cit.).

En cuanto a las características del pus, olor, color, consistencia, etc., ellas dependen de la etiología del proceso.

III.—Sintomatología.

Dada la multiplicidad de los factores etiológicos que pueden provocar estos abscesos, se comprende que el cuadro clínico es muy polimorfo y necesariamente estará supeditado a la naturaleza del agente infeccioso. Suelen haber síntomas dispépticos acentuados, fiebre alta, escalofríos, vómitos y, en algunos casos, ictericia o sub-ictericia con urobilinuria; pero estos últimos son signos de hepatitis y nada permite afirmar que esta hepatitis se acompañe de un absceso. El hígado, por lo general, está aumentado de volumen y doloroso. A veces hay esplenomegalia.

Sin embargo, ordinariamente estos pequeños abscesos pasan inadvertidos, enmascarados por los signos generales. Además, no es raro que haya abscesos en otros órganos.

El absceso apendicular es casi siempre una complicación tardía de la apendicitis y aun puede presentarse después que este órgano ha sido extirpado. Evoluciona con fiebre alta de tipo hético, dolores sordos en la región hepática, a veces, dolores irradiados, hígado grande, liso y doloroso. La sub-ictericia o ictericia no son raras.

El absceso estafilocócico, como el caso de Barberousse (15), evoluciona con hepatomegalia progresiva, dolorosa, irregular, diarrea sanguinolenta y cuadro toxi-infeccioso intenso.

La observación ya citada de Babbonneix (11), se caracterizó por vómitos repetidos y expulsión de áscaris. Nunca hubo ictericia y el hígado tampoco estaba duro a la palpación.

Como puede verse, cada caso tiene una fisonomía propia y a los abscesos piógenos del hígado puede aplicárseles con toda exactitud la frase inmortal de Claude Bernard: "No existe la enfermedad, sino el enfermo".

IV.—Pronóstico.

El pronóstico es sombrío y la mayoría de los casos evoluciona hacia la muerte. Esto obedece, en parte, al hecho ya señalado de que los abscesos piógenos del hígado son, por lo general, una complicación de un cuadro clínico de gravedad.

V.—Diagnóstico.

De lo que hemos dicho al hablar de la etiología y del cuadro clínico de estos abscesos, se deduce que el diagnóstico está erizado de dificultades y a menudo sólo vienen a ser

diagnosticados en la mesa de autopsias, especialmente cuando ha sido otros síntomas más graves que han ocultado su existencia. En general, se seguirán los mismos principios que ya hemos enunciado a propósito del absceso tropical: examen físico completo y minucioso, anamnesis detallada, y tener presente que el absceso hepático no es una afección desconocida en pediatría.

En lo posible, se tratará de establecer la etiología, a lo cual coadyuvará la comprobación clínica y por métodos de laboratorio, de los síntomas propios de las enfermedades que suelen dar abscesos: apendicitis, ascaridiosis, tifoidea, quiste hidatídico, etc. Siempre que las condiciones lo permitan, se intentará una punción exploradora para establecer con precisión la naturaleza del agente infeccioso. El pus extraído será sometido a las pruebas bacteriológicas corrientes: examen directo (coloración de Gram y de Ziehl-Neelsen) y siembra en medios corrientes y especiales, tanto en aerobiosis como en anaerobiosis. Si se sospecha en un origen gastro intestinal, estará indicado el examen bacteriológico y parasitológico de las deposiciones. Cuando se piense en un origen septicémico, el hemocultivo y el hemograma aclararán el diagnóstico.

VI.—Tratamiento.

La conducta terapéutica a seguir dependerá de la causa que haya provocado el absceso.

Ottenberg y Berck (116) trataron con éxito 2 casos de absceso hepático de origen colibacilar por medio de sulfanilamídicos. Entre nosotros, Acevedo, Velasco y Philippi (1) han obtenido un éxito semejante en un caso de abscesos múltiples del hígado en un hombre de 18 años.

En otras ocasiones, el tratamiento será quirúrgico.

OBSERVACIONES CLINICAS

OBSERVACION CLINICA N.º 68352.

Z. T. C., de 6 años de edad, ingresa al Hospital Manuel Arriarán de Santiago de Chile con la siguiente historia clínica:

Antecedentes hereditarios: Padre muerto en un accidente a los 42 años de edad. Tenía reacciones de Wassermann y Kahn negativas y era sano.

La madre tiene 38 años y es sana. Ha tenido 9 embarazos, de los cuales 4 murieron en la primera infancia, ignorándose la causa; los 5 hijos vivos son aparentemente sanos.

Antecedentes personales: Nacido en parto normal en su casa. Alimentado al seno exclusivo durante 9 meses y a partir de esta edad le cambia a leche de

vaca con agregado de harinas. Después del año de edad recibe sopas, sin precisarse detalles. Dió los primeros pasos al año 2 meses. Como enfermedades anteriores sólo acusa una varicela 2 meses antes de su ingreso.

Enfermedad actual: Según la madre, la enfermedad actual comienza hace 2 semanas, con signos de infección del aparato respiratorio superior, cefalea, y deposiciones de carácter diarreico con sangre y mucosidades. Consulta médico, quien instituye tratamiento para la diarrea, con lo cual éstas cesan al cabo de una semana. No obstante, persiste un cierto grado de decaimiento, anorexia pertinaz y desde hace 2 días aparecen vómitos frecuentes, que alarman a la madre y la inducen a consultar este Hospital.

El examen físico en recepción permite comprobar una enfermita muy pálida, decaída, afebril y muy enflaquecida. Aparte del mal estado general, el resto del examen arroja los siguientes hechos patológicos: *dentadura en mal estado*, *queilosis bucal*, estertores bronquiales difusos en ambos campos pulmonares. La inspección del abdomen revela un apreciable aumento de volumen, que compromete el epigastrio, hipocondrio derecho y parte del izquierdo y circulación venosa colateral supraumbilical. La movilidad respiratoria se observa muy disminuida. La palpación permite comprobar una masa enorme, que compromete el hipocondrio derecho hasta 2 traveses de dedos por encima del ombligo. Además, esta masa se extiende hasta el epigastrio, el cual se presenta abombado y ocupa gran parte del hipocondrio izquierdo. El tumor es de consistencia resistente y es muy poco doloroso.

Se practica un examen radioscópico, encontrándose los campos pulmonares claros, el diafragma derecho ascendido y con escasa excursión respiratoria. El abdomen se ve ocupado por una gran masa en su mitad superior.

Hospitalizada con el diagnóstico de absceso hepático, fallece al cabo de 7 horas.

El protocolo de autopsia es el siguiente:

Absceso amebiano del hígado de 13 por 10 cms., que ocupa todo el lóbulo inferior izquierdo y parte del derecho. Perihepatitis fibrinosa. Colitis superficial con algunos abscesos microscópicos de la submucosa. Tromboflebitis antigua de la vena porta. Trombosis relativamente recientes de ambas venas ilíacas (sin edema de los pies, de la cava inferior hasta 1 centímetro sobre la desembocadura de las venas renales y de la vena renal derecha con obstrucción completa de este último vaso. Infarto total y reciente del riñón derecho y trombosis múltiples de vasos de diferentes tamaños en este riñón. Colestitis crónica fibrosa inespecífica. Hidropesía vesicular.

Bronquiectasias cilíndricas y sacciformes en el lóbulo medio derecho con bronquitis purulenta en este lóbulo. Pequeño nódulo cicatricial en el lóbulo superior derecho, sin caracteres específicos. No se observan adenopatías tuberculosas.

Examen microscópico: Pulmón derecho (lóbulo superior). Pequeño foco necrótico, cuyos alvéolos muestran, en gran parte, organización fibrosa (bronco-

neumonía indurativa y pequeños depósitos de carbono. A su alrededor hay alvéolos atelectásicos, otros enfisematosos y otros con líquido coagulado. Un bronquiolo presenta periféricamente infiltración mononuclear. No se encuentran lesiones tuberculosas; ni bacilos de Koch con la coloración fucsina ácida-ácido fénico.

Pulmón derecho. (lóbulo medio). Bronquiectasia. Intensa bronquitis y peribronquitis purulenta. Algunos focos bronconeumónicos, otros de atelectasia y de enfisema. Hiperhemia marcada.

Hígado (pared de absceso). Intensa y extensa necrosis, en cuyo fondo aparecen trabéculas hepáticas con sus elementos tumefactos e infiltrados por grasa; a este nivel se encuentra también infiltración inflamatoria difusa y en focos mono y polinucleares y proliferación acentuada de las células de Kupfer. Hay, además, algunas amebas.

Vesícula: Mucosa en partes atrófica. Muscular hipertrofica. Fibrosis acentuada de la submucosa y subserosa. Acentuada infiltración inflamatoria mononuclear de todas sus capas. Diagnóstico: Colecistitis crónica fibrosa inespecífica.

Riñón derecho: Infarto hemorrágico reciente. Todos los vasos sanguíneos se ven repletos de sangre, dilatados y en el intersticio existen algunos focos hemorrágicos. Los elementos celulares parenquimatosos aun pueden identificarse.

Trombo de la vena porta: Tromboflebitis. Comienzo de organización.

Intestino grueso: Todas las capas del órgano se ven infiltradas difusamente por elementos inflamatorios mono y polinucleares, predominando los primeros y es más intensa la infiltración en la mucosa y submucosa. En un corte se aprecia un pequeño foco necrótico en la submucosa, a cuyo nivel desaparece la estructura del tejido, existiendo pequeños y escasos focitos microbianos, rodeado por toda clase de elementos inflamatorios mononucleados. No se han encontrado amebas.

OBSERVACION CLINICA N.º 3219.

O. V. F., de 2 años 5 meses de edad, ingresa al Hospital Manuel Azañarán el 21 de agosto de 1943, porque presenta gran aumento de volumen del abdomen. Los antecedentes hereditarios, personales y mórbidos son sin importancia. La enfermedad actual aparentemente se inicia 23 días antes con tos anorexia, y mal estado general. Desde hace 8 días la madre nota que el abdomen aumenta rápidamente de volumen, el estado general empeora, continúa la tos y aparecen vómitos.

El examen físico en recepción revela un niño desnutrido, con 10.100 grs. de peso y una talla de 86 centímetros, intensamente decaído, disneico, pálido. El examen segmentario permite señalar como hechos de importancia la presencia de estertores finos en ambos campos pulmonares y en el abdomen la inspección revela un aumento de volumen redondeado en el hipocondrio derecho. A la palpación este tumor ocupa el hipocondrio y flanco derechos, es del ta-

maño de un puño y parece formar cuerpo con el hígado, ya que éste se palpa muy bien, hasta el momento en que nace la tumoración. Por otra parte, esta tumoración no sólo se proyecta hacia la pared abdominal en forma prominente, redondeada, sino que también hacia atrás, como si tuviera conexión con la fosa renal. La palpación provoca dolor a nivel de la masa.

Hospitalizado con el diagnóstico de probable absceso hepático, se indican ciertos exámenes, de los cuales el de orina es normal, el de deposiciones demuestra glóbulos rojos y de pus abundantes con huevos de ascaris lumbricoides en gran cantidad y de tricomonas en regular cantidad. No se observan amebas. El hemograma da 6.700 glóbulos blancos y 4.240.000 glóbulos rojos, con 40 % de hemoglobina. La fórmula leucocitaria es como sigue: basófilos, 0 %; eosinófilos, 0 %; juveniles, 1 %; baciliformes, 12 %; segmentados, 20 %; linfocitos 64 %, y monocitos, 3 %. Hay anisocitosis e hipocromías al frotis.

La radioscopia de tórax señala sombras tenues, irradiadas en ambas regiones hiliares. Diafragma derecho elevado y con movilidad limitada. El izquierdo libre.

Al día siguiente del ingreso, la tumoración hepática se aprecia a mayor tensión, es francamente fluctuante con calor local y dolorosa, está ya adherida a la pared. Presenta deposiciones mucosanguinolentas. Un día después, el niño continúa muy grave, con tinte terroso de los tegumentos, discreta disnea, febril, pulso blando y rápido (134 durante el sueño). El examen pulmonar revela crépitos en la base izquierda. Se indica una transfusión de 100 c.c. y punción del absceso. Esta se practica con anestesia local con cloruro de etilo, en plena fluctuación y a los 2 centímetros aparece un líquido verdoso, con grumos de pus. Retirada cierta cantidad comienza a salir líquido purulento espeso, amarillento, que obstruye el trocar, se retiran 70 c.c. y se envía a examen, cuyo resultado es el siguiente: Examen microscópico: masa amorfa muy abundante (probables residuos de glóbulos de pus); no se observan gérmenes. Al cultivo no hay desarrollo microbiano.

La punción demuestra, por la calidad del líquido y por el hecho de fluir con mayor rapidez durante la inspiración, que se trata de un absceso que tiene íntima relación con el hígado.

Rápidamente después de la punción, el estado general del enfermo se empeora, está muy decaído, pálido, el pulso se torna imperceptible y al cabo de algunas horas fallece.

Diagnósticos anátomo-patológicos: Colitis pseudo-membranácea y erosiva con erosiones de forma irregular, especialmente en la región del ciego con edema intenso de la mucosa y con membranas fibrinosas en todo el intestino grueso (dysenteria amebiana). Absceso pylefletico del hígado del tamaño del puño de un adulto en el lóbulo derecho, con adherencias a la pared abdominal; con pus espeso verde (300 c.c.) y un áscaris de 15 cms. de largo. Ascariidiosis en el intestino delgado (43). Discreto edema del cerebro. Dilatación del ven-

trículo izquierdo del corazón. Enfisema discreto de los lóbulos superiores pulmonares. Otitis media purulenta bilateral.

APENDICE

Consideramos de interés consignar ligeras referencias sobre algunos casos de absceso hepático en la infancia, que hemos recogido en la literatura, incluyendo las observaciones de GUZMAN (70), BAEZA (13), ALDUNATE (4) y GONZALEZ (69).

1. GUZMAN (70). — Como ya lo hemos dicho, se trata de la primera observación de absceso hepático en la infancia publicada en Chile. Corresponde a una niña de 4 años 8 meses, que tenía como antecedentes una disenteria que duraba 12 días. El hígado estaba grande y doloroso, lo cual permitió hacer el diagnóstico. Se procedió a la intervención, extrayéndose un absceso con 800 cc. de pus. Curación (1919).

2. BARRES (16). — Absceso amebiano en un lactante de ocho meses (1930).

3. BABONNEIX (11). — Un caso de ascariidiosis hepática en una niña de 1 año 6 meses, que murió de bronconeumonía. Tenía una historia de vómitos repetidos y expulsión de ascárides. La autopsia reveló, además de la bronconeumonía, numerosos ascárides en el hígado, tanto en la profundidad como en la superficie del órgano. Nunca hubo ictericia, y el hígado estaba duro a la palpación. El hígado contenía múltiples abscesos llenos de vermes que habían venido sin duda del intestino, el cual estaba lleno de vermes. (1931).

4. BAEZA (13). — Un caso en un niño de 9 años. El diagnóstico fue sólo de presunción. Se trató con emetina y el enfermito sanó. (1933).

5. ALDUNATE (5). — Absceso amebiano en un niño de 3 años 6 meses. (1933).

6. GIUNTI (66). — Hepatitis amebiana. (1934).

7. SWEET (137). — Absceso amebiano en un niño de 5 años. (1934).

8. ZERRAHN (151). — Caso fatal en un niño de 4 años. Etiología no precisada. (1934).

9. STREICHER (136). — Absceso amebiano en un niño de 7 años. (1935).

10. GONZALEZ (69). — Hepatitis amebiana en una niña de 6 años. Se presentó la tríada clásica: fiebre, hígado grande y dolor. Se instituyó tratamiento con emetina y el cuadro desapareció. (1935).

11. BONABA (23). — Abscesos hepáticos múltiples y pleuresía diafragnática pútrida, consecutivos a una apendicitis abscesada que evolucionó durante tres meses. Niño de 6 años. Evolución fatal. (1935).

12. BARBEROUSSE (15). — Niña de tres años con hepatomegalia progresiva, dolorosa, irregular, diarrea sanguinolenta, cuadro toxi-infeccioso

intenso. Autopsia: abscesos múltiples del hígado consecutivos a una enterocolitis ulcerativa. Etiología estafilocócica. (1935).

13. CARBONELL y SALAZAR (32). — Un caso de absceso hepático en una niña de 14 meses. (1936).

14. KUTSUNAI (79). — Absceso hepático de origen umbilical. (1936).

15. KUTSUNAI (79). — Id.

16. WOLFSON y ROTHENBERG (149). — Un caso en un niño de 9 meses. (1937).

17. MOHAMED (99). — Un caso de absceso amebiano en un niño de 2 años con ruptura en el estómago. (1937).

18. E. y M. T. LAGRANGE (80). — Un caso de abscesos múltiples a *Proteus vulgaris*. (1937).

19. LELONG y Al. (85). — Absceso del hígado fistulizado al ombligo en un lactante de 3 meses seguido de curación. (1937).

20. SLESSINGER y ANTILIES (134). — Absceso piógeno en un niño de 9 años. La fuente de infección fué un forúnculo del dedo índice. Curación (incisión y drenaje). (1939).

21. BERETERVIDE y Al. (20). — Absceso de origen probablemente amebiano en un niño de 8 años. (1940).

22. ORTIZ MACHADO (115). — Absceso hepático de origen colibacilar en un niño de 12 meses. Terminación fatal. (1941).

BIBLIOGRAFIA

(El signo * señala los trabajos nacionales).

- * 1. ACEVEDO, E.; VELASCO, S. A. y PHILIPPI, F. — "Abscesos múltiples del hígado". Rev. Méd. de Chile. 68: 841. Jun. 1940.
- 2. ADAMO, G. — "Amebiasi precocote del lattante". Rinascenza Medica. N.º 7. Abr. 1938. (Res. La Pediatria. 46: 761. 9g. 1938).
- 3. ADAMS, J. y CASSIDY, M. A. — "Acute abdominal diseases". Bailliere, Tindall y Cox, Londres. 1913.
- * 4. ALDUNATE, ROBERTO. — "Absceso hepático de origen amebiano en un niño de 3½ años". Rev. Chil. de Pediat. 4: 155. Abr. 1933.
- * 5. ALDUNATE, ROBERTO, etc. — "Enterocatarros y disenteria". Valparaíso. 1931.
- * 6. ALLENDE-PRADEL, N. — "Del tratamiento de los abscesos hepáticos". Rev. Méd. de Chile. 3: 66 y 3: 100. Ag. 1874.
- 7. ANTONELLI, G. — Policlínico (Sez. prat.), 38: 1352. Sept. 1931.
- * 8. ARMAS CRUZ, R. y SPENCER, A. — "Quiste hidatídico supurado del hígado". Rev. Méd. de Chile. 60: 468. Jun. 1932.
- * 9. ARRIAGADA. — "Absceso hepático abierto al estómago". Rev. Méd. de Chile. 65: 800. Jul. 1939.

10. AZAR, A. J. — *Illinois Med. Journ.* 61: 428. May, 1932.
11. BABONNEIX, L. — "Ascaridiose hépatique". *Bull. Soc. de Pédiatr. de Paris*. 29: 117. Feb. 1931. (Res. en *Am. Journ. of Dis. of Children*. 43: 738. 1931).
12. BAEHR, G.; SCHWARTZMANN, G. y GREESPAN, E. B. — *Journ. Mt. Sinai Hosp.* 4: 225. 1937.
- * 13. BAEZA. — "Un probable caso de absceso hepático en un niño de 9 años". *Rev. Chil. de Pediat.* 4: 600. Nov.-Dic. 1933.
14. BAGINSKY, AD. — "Traité des Maladies des Enfants". G. Steinheil, Ed. T. II. Paris, 1892.
15. BARBEROUSSE, C. M. — "Hepatitis supurada a estafilococos". *Arch. Urug. de Med., Cir. y Especial* 6: 589. May. 1935.
16. BARRES, LE ROY DES. — "Un cas d'abcès amibien chez un enfant de huit mois". *Rev. méd. chir. des mal. du foie*, 5: 42. Em. Feb. 1930.
17. BARRIER, F. — "Traité pratique des Maladies de l'Enfance". Fortin, Masson y Cie., Ed. Lyon, 1845.
18. BEAVER, D. C.; HENTHORNE, J. C. y MACY, J. W. — "Abscesses of the liver caused by bacteroides funduliformis: report of two cases". *Arch. of Pathol.* 17: 493. Abr. 1934.
19. BELTRAN, E.; LARENAS, R. — "Protozoarios intestinales en una comunidad escolar de la ciudad de México". *Re. del Inst. de Sal. y Enf. Trop.* 2: 193. Sept. 1941.
20. BERETTERVIDE, E. A.; ROSSI, R. y MINOLIN, S. — "Absceso del hígado de probable origen amebiano en un niño de 8 años. Curación". *Arch. argent. de Pediat.* 11: 500. May. 1940.
21. BIEDERT, PHILIPP. — "Lehrbuch der Kinderkrankheiten". Stuttgart. 1894.
22. BOETTIGER, C.; WEINSTEIN, M. y WERNW, J. — "Primary suppuration of liver due to the Friedlander's bacillus". *J. A. M. A.* 114: 1050. Marz. 1940.
23. BONABA, J. — "Abscesos hepáticos múltiples y pleuresía diafragmática puréida, consecutivas a apendicitis abscesada evolucionando durante tres meses". *Arch. Urug. de Med., Cir. y Especial.* 6: 590. May. 1935.
- * 24. BOURGEOIS, E. — "Tratamiento de los abscesos hepáticos. Eficacia del yodoformo y manera de usarlo". *Primer Congreso Médico Chileno. Actas y trabajos.* T. I, p. 447 y s. Santiago, 1893.
25. BRENNEMANN, J. y Al. — "Practice of Pediatrics". Hagerstown. Mar. W. F. Prior Co. Inc. Vol. III, 6 p. 64. 1942.
26. BRENNEMANN, J. y Al. — Id. Vol. II, 36, p. 13. 1942.
27. BROWN y HODGSON. — Cit. por LICHTMAN (90).
28. BRULÉ, MARCEL. — "Pathologie du foie et du pancréas". Masson et Cie., Ed. Paris, 1931.

29. BRUMPT, E. — "Précis de Parasitologie". Masson, Ed. Paris, 1936.
- * 30. CALDERON, NESTOR. — "La hepatitis supurativa en Chile". Rev. Méd. de Chile. 6: 8, 54 y 101. 1877/78.
- * 31. CANNON, RICHARD. — "Algo sobre abscesos del hígado". Rev. Méd. de Chile. 4: 279. 1875/76.
32. CARBONELL y SALAZAR, A. y SANCHEZ, SANTIAGO B. — "Absceso hepático de una niña de 14 meses". Arch. de Med. Infantil. 5: 143. Abr.-Jun. 1936.
- * 33. CARDENAS, A. — "Parasitosis intestinales". Rev. de Med. y Aliment. 1942.
- * 34. CARVALLO V. — "Des suppurations hépatiques". Imprenta Francia. Santiago, 1909.
35. CASTEX, M. y GREENWAY, D. — "Consideraciones parasitológicas y clínicas sobre 2.700 casos de amebiasis intestinal". Buenos Aires. 1934.
- * 26. CIENFUEGOS, EUGENIO. — "Estudios clínicos de Pediatría". Vol. I. Imp. "El Esfuerzo". Santiago, 1933.
- * 37. CLARO, M. — "Observaciones clínicas sobre el tratamiento de los abscesos hepáticos". Rev. Méd. de Chile. 13: 361 y 401. 1884/85. Id. en An. de la Univ. de Chile; p. 62. 1885.
38. COUNCILMANN y LAPLEUR. — Cit. por LICHTMAN (90).
39. OORACHAN-GARCIA, M. y DOMENECH-ALSINA. — "Clínica y terapéutica quirúrgicas de urgencia". Ed. Labor. 1937.
40. CRAIG, Ch. F. — "Amebiasis and Amebic Dysentery". Charles C. Thomas. Springfield, Ill. 1934.
41. CRAIG, Ch. F. — Am. Journ. Trop. Med. 7: 225. 1927.
42. CRAIG, Ch. F. — "The Diagnostic value of the Complement-fixation test in Amebiasis". Journ. of Trop. Med. a. Hyg. Vol 40. N.º 14. 1937.
43. CRAIG, Ch. F. — "Laboratory Diagnosis in Protozoan Diseases". Lea & Febiger. Filadelfia. 1942.
44. CRAIG, Ch. F. y FAUST, E. C. — "Clinical parasitology". Lea & Febiger. 1940.
- * 45. CRUZ-COKE, E. — Cit. por NEGHME (110).
- * 46. CRUZ-COKE, E. y LIRA, G. — "Estudio clínico de la Disentería en Chile". Rev. Méd. de Chile. 60: 181. Mar. 1932.
47. CHATTERJI. — Cit. por HUARD, P. y MEYER-MAY, J. (75).
48. CH'ENG. — China M. J. 45: 350. Abr. 1931.
49. CHUECA, FELIPE. — "Disentería amebiana en la infancia". Crónica Médica, 45: 25. En. 1928.
- * 50. DOONER, HUGO. — "Amebiasis intestinal con síndrome disentérico. Análisis de 140 casos". Rev. Chil. de Hig. y Med. Prevent. 5: 217. En. 1943.

51. DOPTER, Ch. — "Les Abscès du foie". En ROGER, WIDAL y TEISSIER: "Nouveau Traité de Médecine". Fasc. XVI (2.^a parte). Masson y Cie., Ed. París. 1926.
52. ECKER, E. E. y LYNCH. — J. Arch. of Pathol. 20: 253. Ag. 1935.
53. ELIASON, E. L. — Surg. Gyn. and Obst. 42: 310. 1926.
54. EPSTEIN. — Cit. por NEGhme (110).
- * 55. ESCUDERO VARGAS, D. — "Tratamiento específico de las afecciones amebianas". Tesis de Medicina. Santiago. 1914.
- * 56. FERNANDEZ MARTINEZ, F. — "Estudios sobre disenteria amebiana". Rev. Méd. de Chile. 54: 83. Ab. 1926.
- * 57. FERNANDEZ PEÑA, C. — "Etiología de la Disenteria". Rev. Progreso Médico. T. VII, N.^o 3. 1897.
58. FILIMONOV, N. I. — "Liver abscesses in children". Vestnik Khirurgii. 55: 418. Ab. 1938.
59. FONTAN. — Cit. por FORGUE (60).
60. FORGUE, E. — "Manual de Patología Externa". Trad. española de la 8.^a Ed. Espassa-Calpe. Madrid. 1929.
- * 61. GARCÉS, CARLOS. — "Estudio bacteriológico de las disenterias en Chile". Rev. Méd. de Chile. 60: 468. Jun. 1932.
- * 62. GARCIA PALAZUELOS, P. y LERNER, S. — "Diagnóstico y tratamiento del absceso hepático amebiano". Rev. Méd. de Chile. 69: 67. 1941.
63. GARCIA RIVERA, A. — "Importancia del parasitismo intestinal por ascárides en la etiología de los abscesos hepáticos de los niños". Rev. Médica Cubana. 48: 450. May. 1937.
- * 64. GARRETON, A. y MONTES. — "Actinomicosis del hígado". Rev. Méd. de Chile. 64: 1, p. 60. En. 1936.
65. GILBERT-DREYFUS y DAUSSE, C. — Rev. méd. chir. des mal. de foie. 4: 481. Nov.-Dec. 1929.
66. GIUNTI, C. — "Hepatitis amebiana infantil. Estudio de un caso". Rev. San. Siciliana. 22: 995. Jul. 1934.
67. GLAHN, W. C. Von. — Proc. New York Path. Soc. 26: 97. 1926.
68. COLFFON, R. — "Manuel de Coprologie clinique". Masson y Cie., Ed. París. 1921.
- * 69. GONZALEZ, URBANO. — "Hepatitis amebiana". Revista Chil. de Pediat. 6: 214. May. 1935.
- * 70. GUZMAN, LEONARDO. — "Absceso del hígado en una niña de 4 años 8 meses". Rev. Méd. de Chile. 47: 741. Oct. 1919.
71. HARRIS, P. N. — Am. Journ. of Pathol. 9: 71. 1933.
72. HENOCHE, E. — "Vorlesungen über Kinderkrankheiten". Berlin. 1889.

73. HERREL, W. y SIMPSON, W. C. — "Recurrent hyperpyrexia due to solitary tuberculoma of the liver", J. A. M. A. 111: 517. Ag. 1938.
74. HUARD, P., y MEYER MAY, J. — "L'abcès du foie chez l'Enfant". Rev. méd. chir. des mal. du foie. 11: 417. Nov.-Dic. 1936.
75. HUARD, P. y MEYER MAY, J. — "Les Abscès du foie". Masson, Ed. Paris, 1936.
76. IZAR, GUIDO. — "Amebiasis infantile". La Riforma Medica, 1932. Res. en Arch. de Méd. des Enfants. 40: 10. 664-665. Oct. 1937.
77. KEEN, W. W. — "Cirugía. Tratado teórico-práctico de patología y clínica quirúrgicas". Tomo III, p. 994. Salvat, Ed. Barcelona, 1921.
78. KELOCH y KIENER. — Cit. por HUARD y Al. (75).
79. KUTSUNAI, T. — "Abscess of liver of umbilical origin in infants; report of two cases". Am. J. Dis. of Children. 51: 1385. Jun. 1936.
80. LAGRANGE, E. y LAGRANGE, M. T. — "Les Septicémies a Proteus". Bruxelles méd. 17: 550. Feb. 1937.
81. LAMBUCC. — Cit. por HUARD y Al. (75).
- * 82. LEDESMA, SANTIAGO. — "Tratamiento de la disenteria". Tesis de Medicina. Santiago, 1888.
83. LEE, H. L. — Chinese M. J. 49: 577. Jun. 1935.
84. LEGRAND, H. — "Les abcès du foie chez les Enfants". Arch. de Méd. les Enfants. Marz.-Ab. 1906.
85. LELONG, M.; AIME, P. y JOSEPH, R. — "Abscès du hile du foie fistulisé a l'ombilic, chez un nourisson de 3 mois. Radio-diagnostic lipiodolé". Bull. Soc. de Pédiat. de Paris. 35: 137. Feb. 1937.
86. LEPEHNE, G. — "Las enfermedades del hígado y de las vías biliares". Labor. Barcelona, 1931.
- * 87. LERNER, J. y NEGLME, A. — "Importancia del estudio combinado simultáneo de las colitis por Rectoscopia y Coprologia". Rev. Méd. de Chile. 64. N.º 12. 1936.
88. LETULLE, M. — "Anatomie pathologique". Masson y Cie., Ed. Paris, 1931.
- * 89. LEZAETA R., JORGE. — "Tratamiento quirúrgico de los abscesos del hígado". Tesis de Medicina. Santiago, 1890 y en Rev. Méd. de Chile 18: 592 1889/90.
90. LICHTMANN, S. S. — "Diseases of the Liver, Gallbladder and Bile Duct". Lea & Febiger. Filadelfia. 1942.
91. LUDLOW y ROUIS. — Cit. por HUARD y Al. (75).
92. MAINCOT, RODNEY. — "Abdominal Operations". Appleton-Century Co. Nueva York, 1940.
93. MANSON-BAHR, PH. — "Manson's Tropical Diseases". Cassel & Co. Ltd. Londres, 1925.

94. MANSON-BAHR, PH. — "Amebic dysentery and its effective treatment". Br. Med. Jour. IV, N.º 4207: 255. Ag. 1941.
95. MAUTIE. — Cit. por GOIFFON (68).
- * 96. MAZA, VICTOR DE LA. — "Parasitosis intestinal y diarreas crónicas". Arch. del Hosp. Rob. del Río. 11: 37. Mar. 1943.
- * 97. MAVA, V. DE LA; BARROSO, E. y COSTA, A. — "Parasitosis intestinal en el niño". Rev. Méd. de Chile. 71: 41. 1943.
98. MAZZINI, O. — "Absceso hepático consecutivo a perforación cubierta de una úlcera gástrica latente". Arch. argent. de Enf. del Ap. Dig. y de la Nutr. 10: 579. 1936.
99. MOHAMED, A. S. — "Amebic abscess of liver rupturing into stomach in child 2 years of age". Journ. Egyptian M. A. 20: 147. Ab. 1937.
- * 100. MURILLO, ADOLFO. — "Apuntes sobre la hepatitis supurativa en Chile". Rev. Méd. de Chile. Año IV. p. 220-228 y 253-276. 1875/76.
101. NAEGLI, TH. — "Diagnóstico clínico de los tumores del vientre". M. Marín, Ed. Barcelona, 1927.
102. NAEGLI, OTTO. — "Tratado de Hematología Clínica". Ed. Labor. Barcelona, 1934.
103. NAVARRO, J. C. y ALZAGA, S. DE. — "Absceso hepático con Trichomonas hominis". Prensa m. argent. 20: 105. En. 1933.
- * 104. NEGhme, A. — "Sobre cultivos de las amibas y amebiasis experimentales". Rev. Méd. de Chile. 64: 493. Ag. 1936.
- * 105. NEGhme, A. — "Consideraciones acerca de la disentería bacilar en el adulto". Rev. Méd. de Chile. 64. N.º 11. 1936.
- * 106. NEGhme, A. — "Cultivos y diagnóstico de laboratorio de la amebiasis". Bol. Soc. Biol. Concepción, T. X. 1936.
- * 107. NEGhme, A. y GASIC, G. — "Encuesta sobre amebiasis y otras enteroparasitosis en los conscriptos del Ejército de Chile". Rev. Ch. de Hig. y Med. Prevent. Vol. I, 1. 1937.
- * 108. NEGhme, A. — "Encuesta sobre amebiasis y otras enteroparasitosis en el Ejército de Chile". Rev. Ch. de Hig. y Med. Prevent. N.º 2. 1938.
- * 109. NEGhme, A. — "El problema de la amebiasis en Chile". Ed. Cultura. Santiago, 1936.
- * 110. NEGhme, A. — "La amebiasis en Chile". Imp. "El Imparcial". Santiago, 1938.
111. OCHSNER, ALTON y DE BAKEY. — Am. Journ. of Surg. 29: 173. 1935.
112. OCHSNER, ALTON y DE BAKEY. — Cit. por GARCIA PALAZUELOS y AL. (62).
113. ODDO, C. — En GRANCHER, J.; COMBY, J. y MARCHANT, A. B. "Traité des Maladies de l'Enfance". T. III, p. 185. Masson y Cie., Ed. Paris, 1897.

- * 114. OPAZO, FERNANDO. — "Diagnóstico y tratamiento del absceso hepático amebiano". Rev. Méd. de Chile. 69: 2. Feb. 1941.
- 115. ORTIZ MACHADO, O. — "Absceso hepático en un niño de 12 meses de edad". Bol. Soc. cubana de Pediat. 12: 137. Ab. 1941.
- 116. OTTENBERG, R. y BERCK, M. — "Sulfanilamida Therapy f. suppurative pylephlebitid and liver Abscesses. J. A. M. A. 111: 1374. Oct. 1938.
- * 117. PAEZ, D. R. — "Contribución al estudio de la zooparasitosis intestinal". Rev. Inst. Bact. de Chile. Vol. III. N.º 1. 1932.
- 118. PANAYATATOU, A. — "Abcés amibien du foie chez une fillette de cinq ans, guéri par le traitement médical". Soc. des Hop. de Paris. Nov. 1926.
- * 119. PETIT, G. — An. de la Univ. de Chile. P. 623. 1861.
- 120. PETRIDIS, PAVLOS. — Cit. por HUARD y Al. (75).
- 121. PETRIDIS, PAVLOS. — "La forme gastrique de l'abcés du foie tropical". Lyon Chirurgical. 35: 360. 1938.
- 122. PFAUNDLER, M. v. y SCHLOSSMANN, A. — "Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia". Trad. esp. de N. Martínez-Amador y L. Damians. Barcelona, 1933.
- 123. PLA, J. C. y TALICE, V. — "El tratamiento de la amebiasis intestinal en el adulto". Arch. urug. de Med., Cir. y Especial. 5: 585. Dic. 1934.
- 124. PUCHULU. — "Curación por vómica de un absceso amebiano del hígado". La Semana Médica. 36: N.º 28. Jul. 1929.
- * 125. RIO, ALEJANDRO DEL. — "Contribución al estudio de la etiología y anatomía-patológica de los abscesos del hígado". Impr. Nacional. Santiago, 1889.
- 126. ROBERTS, Ch. P. y HADLER, A. — "Pylephlebitis due to perforating duodenal ulcer". J. A. M. A. 109: 1629. Ag. 1938.
- 127. ROGERS, LEONARD. — "The prevention and treatment of amoebic hepatitis and liver-abscess", en International Conference on health problems in tropical America. (Celebrado en Jamaica en 1924: 22-VII al 1-VIII), Boston, 1924.
- 128. ROLLESTON, H. y Mc. NEE. — "Diseases of the Liver, Gall-bladder and Bile-ducts". Mc. Millian and Co. Londres, 1929.
- 129. ROTHENBERG y LINDER. — Surg., Gyn. a. Obst. 59: 31. 1934.
- * 130. SALAMANCA, JUAN M. — "La disenteria y su tratamiento por el método empleado en las Indias Inglesas". Tesis de Medicina. Santiago, 1879.
- 131. SCHILLING, VICTOR. — "El cuadro hemático y su interpretación clínica". Ed. Labor. Barcelona, 1936.
- 132. SERGENT, E.; RIBADEAU-DUMAS, L. y BABONNEIX, L. — "Foie et Pancréas". T. XII del "Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique Appliquée". A. Maloine et. fils. Ed. Paris, 1923.

- * 133. SIERRA, LUCAS. — "Algunas consideraciones clínicas acerca del diagnóstico y tratamiento de los abscesos hepáticos basadas en 200 observaciones personales". Rev. Méd. de Chile, 41: 69, Mar. 1913.
- 134. SIESINGER, H. A. y ANTILIES, H. — Arch. Pediat. 56: 169. Mar. 1939. (Res. en Am. J. of Dis. of Children. 58: 1332. Dic. 1939).
- 135. SPANGENBERG, J. J. — Arch. argent. de enf. del ap. digest. y de la nutrición. 7: 165. En. 1932.
- 136. STREICHER, M. H. — "Amebic Liverabscess in boy aged 7 years". Illinois Med. Jour. 67: 468. 1935.
- 137. SWEET, L. K. — J. of Pediat. 5: 750. Dic. 1934.
- 138. TAGLIAVACCHE, N. y HOJVAT, C. — Prensa Méd. Argentina. 17: 601. Sept. 1930.
- * 139. UGARTE GUTIERREZ, ISAAC. — "Enfermedades del hígado más frecuentes en Chile". Primer Congreso Médico Chileno. Actas y trabajos. T. I. p. 97. Santiago, 1893.
- * 140. UGARTE GUTIERREZ, ISAAC. — "Los abscesos del hígado en Chile". Impr. Barcelona. Santiago, 1904.
- * 141. UGARTE JIMENEZ, C. — "La disentería en Chile". Tesis de Medicina. Santiago, 1899.
- 142. UNGER, L. — "Lehrbuch der Kinderkrankheiten". Stuttgart. 1901.
- * 143. VALDIVIESO, RAMON. — "Tratado de Terapéutica Clínica". Central de publicaciones. Santiago. 1942.
- 144. VASILIU, T. y MURESIANU, R. E. — "Actinomycotic abscess of liver and spleen with purulent peritonitis". Clujul medical. 17: 357. May. 1936.
- * 145. VIVEROS M., HUMBERTO. — "Nociones sobre amebiasis en Chile, principalmente en el niño". Tesis de Medicina. Santiago. 1928.
- * 146. YANEZ A., PARMENIO. — "Contribución al estudio estadístico de la zooparasitosis intestinal en Chile". Tesis de Medicina. Santiago, 1930.
- 147. WEILL-HALLE, B.; AUBERT, RAMBERT y MOUCHOTTE. — "Grand abcès primitif du foie a staphylocoque doré". Bull. Soc. de Pédiat. de Paris. 33: 607. 1935.
- 148. WILMOTH, C. L. — Ann. Surg. 93: 722. Marz. 1931.
- 149. WOLFSON, W. L. y ROTHENBERG, R. E. — "Abscess of liver in child 9 months of age". Am. J. of Dis. of Children. 53: 1540. Jun. 1937.
- 150. WRIGHT, H. W. S. — "The surgical complications of Amebic Dysentery". Br. Med. Journ. 4: 261. Ag. 1941.
- 151. ZERRAHN, E. — "Ein fall von leberabscess bei einem vierjährigen kind". Klin. Wchnschr. 12: 1337. 1934.