

COMPROMISO DEL HIGADO EN LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS

DIVISION DE HEPATOLOGIA
DEL INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGIA BOLIVIANO JAPONES DE LA PAZ

Dra. Blanca Olaechea de Careaga *
Dr. Juan Luis Uría Ibañez **
Dr. Carlos Trujillo ***

INTRODUCCION

El hígado puede afectarse de diferentes maneras durante la evolución de las infecciones bacterianas. En ocasiones, la lesión hepática séptica, es localizada, como es el caso de los abscesos; y en otras, la lesión es más bien difusa, ya sea con afectación del parénquima propiamente (Hepatitis) o de los conductillos biliares (Colangitis). (1, 5, 11, 13, 19).

El daño hepático en las infecciones bacterianas, es siempre una complicación severa, que altera el curso y evolución de estas enfermedades.

El pronóstico depende en gran medida de la enfermedad primaria que ocasionó la sepsis.

La infección bacteriana puede llegar al hígado por diferentes vías: arterial, venosa portal, colangiolar, por vecindad, etc. (1).

Los gérmenes que pueden invadir el hígado son principalmente las enterobacterias (E. Coli, salmonellas, brucellas, etc.). (6, 7, 16, 17).

Sin embargo, se han mencionado también otros gérmenes, que habiendo producido focos sépticos distantes al hígado, pueden lesionarlo en determinado momento de su evolución como stafilococo, streptococo, pneumococo. (1, 14).

Excepcionalmente se han encontrado otros gérmenes como el bacilo de Friedlander y el bacilo piocianico. (2, 4).

La leptospirosis icterohemorrágica y la sífilis, son también causas de infección hepática. (3, 10, 14, 15).

Otra bacteria que puede también invadir el hígado y provocar lesión difusa, es el bacilo de Koch. La hepatitis tuberculosa, es una enfermedad relativamente frecuente en medios endémicos. (14, 18).

* Médico Gastroenterólogo, Inst. Gastroenterológico BJ
** Médico Gastroenterólogo, Inst. Gastroenterológico BJ
*** Médico Patólogo, Inst. Gastroenterológico BJ

Las manifestaciones macro y microscópicas del hígado séptico, son también múltiples, pero permiten en la mayoría de los casos confirmar el diagnóstico de hepatopatía por sepsis, localizada o difusa, y con afectación del parénquima o de los colangiolos. (11, 13, 14, 17, 19, 21).

Desde el punto de vista clínico, no siempre es posible diferenciar todas estas afecciones, sobre todo cuando la lesión es difusa.

MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron todas las historias clínicas de pacientes con diagnóstico confirmado de "Hígado Séptico", por patología y/o laparotomía. Correspondían a la denominación de Hígado Séptico tres tipos de lesiones hepáticas: abscesos piógenos (lesiones localizadas), lesión difusa del parénquima (hepatitis) y lesión difusa colangiolar (colangitis). Los criterios de selección fueron los siguientes:

A. Lesiones localizadas (abscesos)

Los pacientes incluidos en el protocolo debían tener evidencia macroscópica de proceso supurativo localizado (absceso) diagnosticado por laparotomía. Se excluyeron los pacientes en quienes existía duda en el diagnóstico diferencial entre absceso piógeno y amebiano.

Como requisito indispensable debía constatar la existencia de un foco infeccioso primario que explicara la posterior complicación hepática.

B. Lesiones difusas parenquimatosas

Los casos incluidos debían tener en lo posible confirmación histológica de lesión difusa del parénquima hepático. En todos los casos, incluyendo aquellos en los que no fue posible realizar biopsia hepática, sobre todo por la evolución tórpida; debía establecerse evidencia clínica de septicemia (fiebre, sudoración, hipotensión) y alteraciones laboratoriales que demostraran lesión de hígado (hiperbilirrubinemia, hipertransaminasemia, incremento de la fosfatasa alcalina), y habiendo previamente descartado patología biliar.

En todos los casos debía constatar la causa primaria de la enfermedad séptica.

C. Lesiones difusas colangiulares (colangitis)

Fueron incluidos todos los pacientes en los que se refería presencia de secreción purulenta en la vía biliar durante el acto quirúrgico, o que tenían confirmación histológica de colangitis.

Se excluyeron todos los pacientes en los que existía además colecistitis aguda purulenta con el objeto de no confundir secreción biliar purulenta originaria de vesícula con la que provenía de la vía biliar. También fueron excluidos los pacientes en quienes el diagnóstico de secreción purulenta era dudoso.

Con estos criterios se seleccionaron 49 casos con "hígado séptico" y que cumplieran con todos los requisitos previamente señalados. En ellos se analizaron en detalle parámetros de comportamiento de la enfermedad hepática por sepsis tanto desde el punto de vista clínico, de laboratorio, patológico, de evolución y pronóstico.

RESULTADOS

De los 49 casos con diagnóstico confirmado de hígado séptico: 19 (38.7%) correspondieron a lesiones hepáticas localizadas (abscesos) y 30 a lesiones difusas, de las cuales, 7 (14.2%) eran lesiones parenquimatosas y 23 (46.9%) colangiulares.

De los 19 casos con diagnóstico confirmado de absceso hepático piógeno, 8, fueron mujeres y 11 varones y no encontramos diferencias significativas en cuanto a su frecuencia en los diferentes grupos etareos.

Las lesiones difusas que comprometían el parénquima hepático, se presentaron solo en varones y en el grupo etareo comprendido entre 20 y 50 años. Las lesiones difusas colangiulares fueron más frecuentes en mujeres entre 30 y 50 años de edad. (Cuadro 1).

Las causas primarias de origen del cuadro séptico, y que ocasionaron secundariamente absceso piógeno en el hígado, fueron con mayor frecuencia peritonitis aguda en 6 casos (31.5%) y colecistitis aguda en 5 casos (26.3%). observamos traumatismos abdominales con contusión y hematoma hepático infectado en 4 casos (21%) y coledocolitiasis en 3 casos (15%).

En el caso (5.2%) la fuente de origen fue tuberculosis generalizada que ocasionó la presencia de tuberculoma sobreinfectado en el hígado.

El foco de origen de las infecciones hepáticas con afectación difusa del parénquima fue peritonitis aguda en 3 casos (42.8%); fiebre tifoidea en 2 (28.5%); tuberculosis generalizada 1 caso (14.2%) y sepsis con stafilococo 1 caso (14.2%).

Las causas de colangitis fueron: coledocolitiasis en 20 casos (86.9%), obstrucción biliar por fasciola

hepática en 1 caso (4.3%), fiebre tifoidea en 1 (4.3%) y *Odditis escleroretráctil* en 1 caso (4.3%). (Cuadro 2).

Las vías de diseminación de la infección en los abscesos hepáticos fueron las siguientes: venosa portal en 6 (31.5%); como vecindad en 5 (26.3%), hematóma infectado en 4 (21%), colangilar en 3 casos (15.7%) y tuberculoma infectado en 1 (5.2%).

En relación a las lesiones difusas parenquimatosas, la vía de diseminación fue arterial en todos los casos y en las lesiones difusas colangiulares, la vía colangilar ascendente. (Cuadro 3).

En cuanto al comportamiento clínico, presentaron fiebre 17 pacientes (89.4%) con absceso hepático piógeno, los 7 pacientes (100%) con lesiones parenquimatosas difusas del hígado por sepsis y 16 (69.5%) de los pacientes con colangitis.

Ictericia presente en 9 de los 19 abscesos hepáticos (47.3%); en 6 de las 7 lesiones parenquimatosas (85.7%) y en 22 de 23 colangitis (95.6%).

Presentaron hepatomegalia 4 de 19 pacientes con absceso hepático (21%); 1 de 7 pacientes con lesión parenquimatosas difusa del hígado (14.2%) y 6 de 23 colangitis (26%).

Hepatalgia fue referida por solo 6 de 19 pacientes con absceso hepático (31.5%) y en ninguno de los pacientes con lesiones difusas del hígado parenquimatosas o colangiulares. (Cuadro 4).

La bilirrubinemia fue mayor en los pacientes con colangitis, que en aquellos que tenían abscesos hepáticos o lesión difusa parenquimatosas. (Gráfica 1).

Las transaminasas estuvieron muy elevadas en las colangitis, moderadamente elevadas en los abscesos hepáticos y menos elevadas en las lesiones parenquimatosas difusas del hígado. (Gráficas 2 y 3).

La fosfatasa alcalina permaneció elevada en todos los tipos de hígado séptico. (Gráfica 4).

COMPORTAMIENTO PATOLOGICO

Los abscesos hepáticos fueron en su mayoría únicos 16 (84.2%); en 3 pacientes (15.7%) se encontraron abscesos múltiples.

Con localización en el lóbulo derecho 15 (78.9%), en lóbulo izquierdo 2 (10.5%), uno de ellos con diagnóstico de colecistitis aguda que se complicó con absceso hepático por vecindad, y el otro con diagnóstico de peritonitis aguda que fue la causa original de la infección; en ambos lóbulos 2 (10.5%), uno de ellos con diagnóstico de peritonitis aguda y el otro de litiasis intra y extrahepática. (Cuadro 5).

En las colangitis, se observó pus en la vía biliar principal en 20 casos (86.9%). En sólo 5 pacientes se realizó además biopsia de hígado intraoperatoria, y

los hallazgos histológicos más frecuentes fueron: infiltrado inflamatorio periductal, trombos biliares en canalículos y conductos dilatados. Con menor frecuencia se reportaron microabscesos periductales, proliferación de ductos, infiltrados inflamatorios periportales y colestasis centrolobulillar. (Cuadro 6).

En las lesiones parenquimatosas difusas, la descripción histológica fue diferente en cada uno de los casos. (Cuadro 8).

PRONOSTICO

La colangitis tuvo mejor pronóstico; 21 pacientes (91,3%) mejoraron después de tratamiento adecuado (drenaje y antibióticos), fallecieron 2 (8,6%).

En abscesos hepáticos se observó una mortalidad de 31,5%. La mortalidad más alta, la encontramos en pacientes con lesiones hepáticas parenquimatosas difusas (57,1%); se observó recuperación en 3 pacientes (42,8%); dos de los cuales cursaban con hígado séptico por tifoidea y 1 con hígado séptico por peritonitis aguda. (Cuadro 7).

DISCUSION

El hígado séptico es una afección relativamente frecuente que aparece como complicación seria de una infección bacteriana que entorpece el curso y evolución de la sepsis.

Puede presentarse en forma de lesión localizada (absceso) o difusa, con compromiso del parénquima hepático o de los colangioloos (1, 6, 9, 11, 12, 14, 23).

En el presente estudio, fueron más frecuentes las lesiones difusas del hígado, especialmente con afectación de colangioloos (colangitis) y esto es debido probablemente a la alta frecuencia en nuestro país de patología biliar obstructiva especialmente por litiasis.

La colangitis la hemos observado con mayor frecuencia en mujeres jóvenes, que representan precisamente el grupo de población más afectado por coledocolitiasis.

Los abscesos hepáticos en cambio, se presentaron en todos los grupos etarios y no encontramos diferencias en relación al sexo.

Las lesiones parenquimatosas difusas del hígado que son consideradas como complicaciones severas de la sepsis, de pronóstico generalmente reservado, la hemos observado solo en varones entre la 3ra. y 5ta. décadas de la vida.

Sin embargo, consideramos que son necesarios estudios con mayor población para poder definir si estos hallazgos son significativamente importantes.

Con relación al origen primario de los abscesos piógenos, la peritonitis aguda de cualquier etiología y la colecistitis aguda que por vecindad producen

este tipo de lesión séptica en el hígado, son las causas más frecuentes en esta serie. (1, 5, 8, 9, 11, 13, 14, 20).

Los traumatismos abdominales, que producen hematomas en el hígado son también frecuentes causas de infección (1). Nosotros hemos encontrado este tipo de lesión en 21% de los abscesos piógenos.

La obstrucción de la vía biliar principal, no solo produce colangitis secundaria, sino que en algunos casos puede dar lugar a un absceso piógeno, como hemos observado en tres de nuestros pacientes.

La Tuberculosis hepática generalmente se manifiesta como lesión granulomatosa difusa (18,22%); sin embargo, hemos observado también en un paciente, un tuberculoma hepático que secundariamente originó un absceso piógeno.

Las lesiones parenquimatosas difusas del hígado fueron en su mayoría (42,8%), secundarias a peritonitis aguda, y como era de esperar al ser un país endémico, la fiebre tifoidea y la tuberculosis fueron también causas de lesión difusa del parénquima hepático.

Nos ha tocado observar también una lesión difusa fulminante, rápidamente evolutiva y mortal, secundaria a una estafilococia. La infección hepática por stafilococo es en general rara. (14).

La causa de origen más frecuente de colangitis, fue la obstrucción benigna de la vía biliar por cálculos o parásitos, pero hemos observado también en un caso de Odditis esclero retráctil sinotra causa que justificara obstrucción de la V. Biliar.

En el paciente con fiebre tifoidea, de evolución tórpida, observamos también colangitis aguda severa.

La forma de invasión de la sepsis al hígado, es en la mayoría de los casos por la vía colangilar ascendente, pero no es raro observar también infección por vecindad durante el curso de la colecistitis aguda, lo que ocurrió en 26,3% de los abscesos hepáticos.

La diseminación por vía venosa portal suele presentarse en algunos casos de sepsis de la cavidad abdominal (peritonitis aguda, apendicitis, etc.) y que cursan además con pifilebitis (1,14). Esta forma de diseminación la hemos observado en 6 de los pacientes (31,5%) que tenían absceso piógeno del hígado.

La diseminación por vía arterial es siempre secundaria a septicemias severas provocadas por infecciones ya sea de la cavidad abdominal o de otros sitios más distantes como sepsis dentaria (12, 24, 21, 23), y esto ocurrió en todos nuestros casos con lesión parenquimatosas difusa del hígado.

En cuanto al comportamiento clínico, la fiebre que es el signo más importante de infección, no siempre está presente. La hemos encontrado con frecuencia en los abscesos hepáticos y en las lesiones parenqui-

matosas del hígado, pero sorprendentemente con menor frecuencia en las colangitis.

La ictericia, es un signo importante en colangitis y en las lesiones parenquimatosas por sepsis generalizada, pero no fue significativa en los abscesos hepáticos.

Otros signos, como hepatomegalia y hepatalgia no frecuentes en el presente estudio, deben sin embargo ser buscados con mayor detenimiento en pacientes portadores de hígado séptico.

Con relación al comportamiento de las transaminasas, las hemos encontrado más elevadas en las colangitis, seguramente por necrosis pericolangiolar, y en los abscesos hepáticos, posiblemente por reacción necrótica del parénquima vecino a la lesión.

En las lesiones parenquimatosas difusas, las transaminasas eran más bajas seguramente debido a la gravedad de la lesión que produce insuficiente síntesis de transaminasas.

La fosfatasa alcalina fue más sensible, se elevó en todos los casos de hígado séptico pero carece de especificidad, no permite establecer diagnóstico diferencial de todas estas lesiones.

Con relación al comportamiento patológico de estas afecciones; como en todas las publicaciones, (1, 5, 8, 11, 13, 19, 20) los abscesos se localizaron con mayor frecuencia en el lóbulo derecho y son en general únicos.

La presencia de pus en la vía biliar es un signo importante de colangitis y no siempre se hace necesaria la biopsia de hígado para confirmar esta presunción.

En todo caso, los hallazgos histológicos más frecuentes de colangitis fueron: infiltrados inflamatorios periductales asociados a dilatación canalicular y trombos biliares. En ocasiones fue posible establecer también la presencia de microabscesos periductales que corresponden a una etapa más severa de infección.

En cambio, las lesiones parenquimatosas difusas del hígado producidas por sepsis, son diversas, no existe patrón homogéneo. Hemos observado infiltrados de polimorfonucleares en espacios porta, necrosis hepatocelular aislada o difusa, alteraciones sinusoidales, granulomas, etc.

Pero consideramos importante mencionar que no siempre la severidad del cuadro clínico está en relación con los hallazgos histológicos; a veces, pacientes con sepsis grave, tienen hallazgos histológicos mínimos, lo que también ha sido mencionado por otros autores (14).

Infelizmente, no hemos podido determinar la presencia del germen causante de la sepsis por razones múltiples: la severidad del cuadro obliga a realizar tratamiento precoz antibiótico, lo que impide realizar buenos cultivos, y en la mayoría de los casos los resultados llegan 48 a 72 horas después, en otros casos, es preciso contar con infraestructura adecuada,

incluyendo medios de cultivo específicos como en el caso de brucelosis y ricketziosis. Pero consideramos que de ser posible, debiera intentarse aislar el germen con el objeto de conocer con mayor detalle los mecanismos de infección.

El pronóstico de todas las formas de hígado séptico, es en general serio, ya que estas lesiones representan complicaciones de enfermedades infecciosas bacterianas que afectan otros órganos.

Sin embargo, la colangitis tratada suele ser de mejor pronóstico.

El absceso piógeno producido por vecindad en la colecistitis o por infección de un hematoma traumático es también de mejor pronóstico, puesto que con adecuado drenaje mejora la sobrevida.

El pronóstico empeora en cambio, cuando el absceso hepático es secundario a cuadros de peritonitis y no siempre la evolución es buena, a pesar de los intentos terapéuticos. El pronóstico es definitivamente malo en lesiones sépticas parenquimatosas difusas, no solo por el daño masivo, sino también porque de por medio está presente una grave septicemia.

RESUMEN

Se presenta una serie de 49 casos de hígado séptico, de las cuales 19 correspondieron a lesiones localizadas (abscesos) y 30 a lesiones difusas: 7 lesiones del parénquima hepático y 23 colangiulares.

Se hace énfasis en la presentación de abscesos hepáticos en los diferentes grupos étnicos y en ambos sexos, a diferencia de lo que ocurre en las lesiones parenquimatosas que solo se presentaron en varones y las lesiones colangiulares más frecuentemente en mujeres.

La causa más frecuente de hígado séptico, en el estudio realizado fue la peritonitis aguda que en ocasiones se complica con absceso hepático y en otras con grave septicemia y lesión parenquimatosas difusa del hígado.

Otra de las causas importantes de absceso piógeno es la Colecistitis aguda que por vecindad puede producir esta complicación.

La obstrucción de la V. Biliar principalmente por cálculos, es la causa más frecuente de colangitis. La salmonelosis y la tuberculosis son también factores etiológicos de hígado séptico con lesión parenquimatosas difusa.

Se analizan las vías de diseminación de la sepsis en todos los casos: arterial, venosa portal, colangiolar, por vecindad, etc.).

Clínicamente la fiebre es el signo más frecuente en todos los tipos de hígado séptico, aunque no está presente en el 100% de los casos.

La ictericia aparece en las lesiones difusas parenqui-

matosas o colangiulares. La hepatomegalia no frecuente en esta serie.

Los abscesos hepáticos fueron en su mayoría únicos y localizados en lóbulo derecho. Las lesiones parenquimatosas no tienen un mismo patrón histológico, a diferencia de las lesiones colangiulares.

La mortalidad es mayor en las lesiones parenquimatosas difusas del hígado (57,1%).

ABSTRACT

We analyze 49 cases of Setic Liver, 19 are localized lesions (abscess) and 30 diffuse lesions: 7 parenquimatosus and 23 cholangitis.

Abscess are present in all of age group; parenchymal lesions in men and cholangitis in woman.

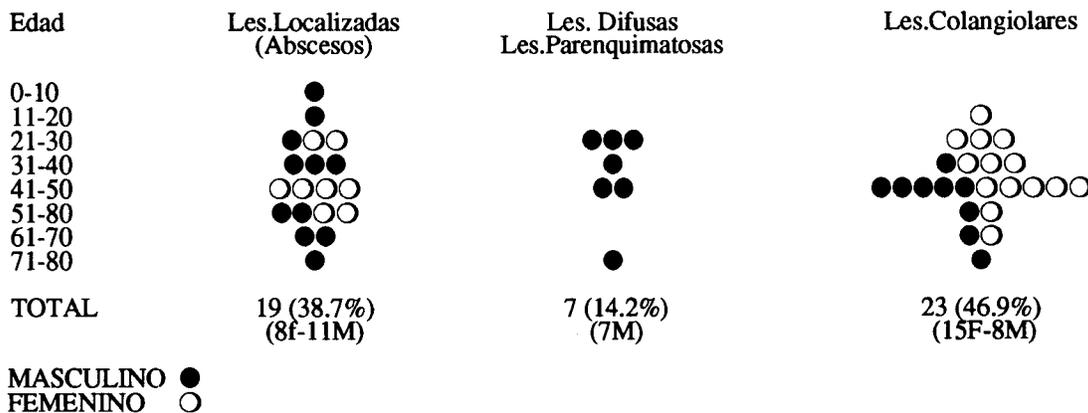
The most frequent cause of cholangitis is coledocolithiasis.

Sepsis is transmited by different routes: arterial, portal vein, cholangiolar, etc. Clinically fever is frequent in all cases, jaundice indifuse lesions and not frequent hepatalgia and hepatomegaly. The hepatic abscess are localized in right lobule and usually solitary. There are histologic differences in parenchymal lesions and similarities in cholangiolar lesions.

The mortality is high (57,1%) in parenchymal lesions of the liver.

CUADRO 1

COMPROMISO DEL HIGADO EN LAS INFECCIONES BACTERIANAS (Relación edad, sexo y tipo de lesión)



CUADRO 2

ETIOLOGIA DE LA SEPSIS

	Les. Localizadas (Abscesos)		Les. Parenquimatosas		Les. Colangiulares	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Peritonitis	6	31,5	3	42,8	-	-
Colecistitis (Vecindad)	5	26,3	-	-	-	-
Coledocolitiasis	3	15,8	-	-	20	86,9
Hematoma Infect.	4	21	-	-	-	-
Salmonellosis	-	-	2	28,5	1	4,3
Tuberculosis	-	-	1	14,2	-	-
Tuberculoma Infect.	1	5,2	-	-	-	-
Stafilococcia	-	-	1	14,2	-	-
Parásitos V. Biliares	-	-	-	-	1	4,3
Odditis E. R.	-	-	-	-	1	4,3
Total:	19		7		23	

Cuadro 3

	VIAS DE DISEMINACION				Les. Colangiolas	
	Les. Localizadas (Abscesos)		Les. Parenquimatosas		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
V. Portal	6	31,5	-	-	-	-
Arterial	--	-	7	100	-	-
Colangiolar	3	15,8	-	-	23	100
Vecindad	5	26,3	-	-	-	-
Hematoma Infect.	4	21	-	-	-	-
Tuberculoma Inf.	1	5,2	-	-	-	-

Cuadro 4

COMPROMISO DEL HIGADO EN LAS INFECCIONES BACTERIANAS
Comportamiento Clínico

Signos Físicos	Les. Localizadas (Abscesos)		Les. Parenquimatosas		Les. Colangiolas	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Fiebre	17/19	89,4	7/7	100	16/23	69,5
Ictericia	9/19	47,3	6/7	85,7	22/23	95,6
Hepatiomegalia	4/19	21	19/7	14,2	6/23	26
Hepatalgia	6/19	31,5	-	-	-	-

Cuadro 5

COMPORTAMIENTO PATOLOGICO
ABSCEOS HEPATICOS

LOCALIZACION	UNICO	MULTIPLE	TOTAL
Lóbulo Derecho	14	1	15 (78,9%)
Lóbulo Izquierdo	2	-	2 (10,5%)
Ambos Lóbulos	-	2	2 (18,5%)
Total:	16 (84,2%)	3 (15,7%)	19 (100%)

Cuadro 6

MANIFESTACIONES PATOLOGICAS
Macro y Microscopía de Colangitis
(5 biopsias de hígado - 23 laparotomías)

	Nº	%
Colestasia centrolobulillar	2/5	40
Trombos en canaliculos	4/5	80
Infiltrado de neutrofilos en espacio porta	2/5	40
Infiltrado inflamatorio periductal	5/5	100
Conductos dilatados	3/5	60
Proliferación de ductos biliares	1/5	20
Microabscesos periductales	1/5	20
Fibrosis periductal	1/5	20
Pus en la vía Biliar	20/23	86,9

Cuadro 7

EVOLUCION

	MEJORAN		FALLECEN	
	Nº	%	Nº	%
Abscesos	13/19	68,4	6/19	31,5
Les.Parenquimatosas	3/7	42,8	4/7	57/1
Les.Colangiolaes	21/23	91/3	2/23	8/6

CUADRO 8

COMPORTAMIENTO PATOLOGICO DE LAS LESIONES PARENQUIMATOSAS

DIAGNOSTICO	DESCRIPCION HISTOLOGICA
1. Hígado séptico por Tifoidea	- Infiltrado inflamatorio periportal mononuclear. - Infiltrado inflamatorio en parenquima - Grupos de macrófagos, linfocitos células plasmáticas (nódulo tifoidico)
2. Hígado séptico por Tifoidea	- Infil. inflam. monocuclear periportal - Necrosis Focal
3. Peritonitis	- Microabscesos a predominio centrolobulillar
4. Peritonitis	- Sinusoides dilatados - Neutrofilos dentro de sinusoides
5. Stafilococcia	- Microabscesos, infiltr. neutrof. linfoc. y macrófagos periportal - Sinusoides dilatados, necrosis hepatocel - Colestasis centrolobulillar
6. Tuberculosis	- Granulomas histocitarios gigantocel con focos de necrosis de caseificación - Infil. periportal, congestión vascular.

REFERENCIAS

- (1) Azeau B., Dalyan L., Zahan Ch. Abscess non parasitaires du foie. Encyclopedie medico-chirurgicale (Paris) 1976; 7021, A 10-1.
- (2) Boetliger C. Weintein M, Werne L. Primary suppuration of liver due to Friedlander's bacillus. JAMA 1940; 1050: 144.
- (3) Chahud Isee O, et al. Leptospirosis icterica. Estudio clinico patológico Rev. Clin. Esp. 1982; 167; 2.
- (4) Dawson E.P. Pyocyanus liver abscess treated with colomycin. Brit. Med. J. 1963; 5330; 612.
- (5) Dehner L.P., et Kissane J.M. Pyogenic hepatic abscess in infancy and childhood. J. Pediatr. 1969; 74: 763-773.
- (6) Gorbach Sh. L. Fiebre tifoidea y Salmonellosis. J. B. Wyngaarden, Ll. H. Smith. Tratado de Medicina Interna de Cecil. 17a Edición. Editorial Interamericana. México Vol. II 1988: 1771-1774.
- (7) Guerrant R. L. Infecciones por Salmonella en: "Principios de Medicina Interna" Harrison 11a Edición Vol. I. Edit Interamericana 1987: 729-734.
- (8) Heymann. D.A. Clinical aspects of grave pyogenic abscess of the liver. Surg. Gynecol. Obst. 1979; 149: 209.
- (9) Keefer C.S. Liver Abscess Review of 85 cases. New Engl. J. Med. 1934; 211: 21.
- (10) Lattes R, López H. Sifilis en: "Enfermedades del Hígado y las Vías Biliares Jorge Findor Sapunar I. Editorial Akadia Buenos Aires, 1985; 19: 528-531.
- (11) Lazarchick de Souza N. A.; Nichos P. R. et Washington J. A. Pyogenic liver abscess Mayo Clinic Proc. 1973; 48: 349-355.
- (12) Miller D. J. Keeton G. R., Webber B. L., Saunders S. J. Jaundice in severe bacterial infection. Gastroenterology 1976; 71: 94.
- (13) Ochsner A., De Bakey M. Pyogenic abscess of the liver. An analysis of 47 cases with review or the literature. Amer. J. Surg. 1938; 40: 292.

- (14) Orellana Alcalde J. M., Chesta H. Hepatitis bacterianas y sepsis en: *Enfermedades del Hígado y las V. Biliares*: Jorge Findor. Sapunar I. Edit. Akadia Buenos Aires 1985; 39: 512-518.
- (15) Ortega Suárez R. et. al. Afectación renal y hepática de la leptospirosis ictero hemorrágica. A propósito de 6 casos. *Rev. Clin. Esp.* 1981; 160: 2.
- (16) Remachandran S., Godfrey J. J. Perera M. V. F.: *Ryphoid hepatitis*. *JAMA* 1974; 230-236.
- (17) Robbins S. L., Cotran R. S. Infecciones por *Salmonella* en "Patología estructural y funcional" S. L. Robbins, R. S. Cotran 3ra. Edición. Editorial Interamericana 1987; 318-320.
- (18) Robbins S. L., Cotran R. S. Tuberculosis secundaria en "Patología estructural y funcional" S. L. Robbins, R. S. Cotran 3ra. Edición Edit. Interamericana 1987; 344-346.
- (19) Rothenberg R. E., Linder W. Single pyogenic liver abscess. Study of 24 cases. *Surg Gynec. Obst.* 1934; 59: 31.
- (20) Rubin R. H., Swartz M.N. Mal R. Hepatic abscess: Changes in clinic, bacteriologic and therapeutic aspects, *Am. J. Med.* 1974; 57: 601.
- (21) Weinstein L. Bacterial Hepatitis. *LH. Engl. J. Me.* 1978; 299: 1052.
- (22) Wolinsky E. Enfermedades debidas a micobacterias en: "Tratado de Medicina Interna de Cecil" J. B. Wyngaarden, L. H. Smith. 17a. Edic. Editorial Interamericana. 1988; Vol. II: 1809-1820.
- (23) Zimmerman H. J., Fang M., Utli R., Seef L. B., Hoofnagle J. Jaundice due to bacterial infection. *Gastroenterology* 1979; 77: 362.