**Artículo de Revisión**

**Consideraciones sobre absceso hepático amebiano.**

Diana Esperanza Monet Alvarez**1\*** <https://orcid.org/0000-0003-0996-874X>

Angel Miguel Aguiar González**2** <https://orcid.org/0000-0002-8227-363X>

Benjamín Deulofeu Betancourt**3**<https://orcid.org/0000-0003-1121-8526>

Julia Tamara Alvarez Cortés**4** [http://orcid.org/0000–0002–4721–7747](http://orcid.org/0000%E2%80%930002%E2%80%934721%E2%80%937747)

José Carlos Rivero Oliva⁵ https://orcid.org/0000-0002-6522-6145

**1**Facultad de Medicina No. 1, Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Santiago de Cuba, Cuba.

**2**Facultad de Ciencias Médicas de Sagua la Grande, Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Villa Clara, Cuba.

**3**Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Facultad de Medicina No. 1, Hospital Provincial Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba, Cuba

**4**Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Facultad de Medicina No. 2, Policlínico Ramón López Peña, Santiago de Cuba, Cuba

⁵Universidad de Ciencias Médicas de la Habana, Facultad de Ciencias Médicas Miguel Enríquez, La Habana, Cuba

**\*Autor para correspondencia:** esperanza71199@icloud.com **No. de teléfono:** +5354725726

**Declaración de autoría:**

**DEMA: investigación, redacción–revisión y edición, redacción-borrador original, curación de datos, análisis formal. AMAG: investigación, curación de datos. BDB: validación, administración del proyecto, análisis formal, visualización, conceptualización, supervisión. JTAC: investigación, curación de datos, análisis formal, metodología. JCRO: análisis formal.**

**Declaración de conflictos de intereses:** Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Este manuscrito no ha sido publicado ni está siendo evaluado por ninguna revista.

**Declaración de Fuentes de Financiación:** Los autores declaran que la investigación no es financiada.

**RESUMEN**

**Introducción:** la amebiasis puede clasificarse en intestinal (presente en el 10 % de la población general) y extraintestinal que se ve representada, en su forma más frecuente, por el absceso hepático amebiano, que cuenta con una distribución global e incidencia variada entre diferentes países, siendo endémico de países tropicales, subtropicales y en vías de desarrollo con sistemas sanitarios deficientes.

**Objetivo:** describir las características clínicas del absceso hepático amebiano.

**Método:** se realizó una revisión bibliográfica, a través de bases de datos como Scielo, Lilacs, Ebsco, Medline, además de revistas cubanas, utilizando como descriptores: absceso hepático, absceso hepático amebiano, amebiasis, Entamoeba histolytica. Además de material impreso disponible en la Bibliotecas de la Facultad de Medicina Nº 1 y del Policlínico Docente Ramón López Peña, de Santiago de Cuba, en enero del 2022.

**Desarrollo:** los factores de riesgo de absceso hepático amebiano son, entre otros: colelitiasis, alcoholismo, cáncer, inmunodepresión, desnutrición, edad avanzada, embarazo. El cuadro clínico se caracteriza por fiebre, dolor en el hipocondrio derecho (puede ser intenso, continuo o punzante), ocasionalmente diarrea, y puede presentar hepatomegalia, ictericia, leucocitosis y anemia. El tratamiento médico más utilizado es el metronidazol, y ante su fracaso se opta por la resolución quirúrgica, a través de aspiración percutánea o por drenaje quirúrgico abierto o cerrado.

**Conclusiones:** el absceso hepático presenta síntomas inespecíficos, siendo una patología de difícil diagnóstico, sin embargo, es, por lo general, una enfermedad con resultados clínicos favorables si es diagnosticada y tratada oportunamente; por ello la importancia de su conocimiento para un adecuado proceder terapéutico.

**Palabras Clave:** absceso hepático, absceso hepático amebiano, amebiasis, Entamoeba histolytica

**INTRODUCCIÓN**

La *Entamoeba histolytica* (EH) es el protozoario encargado de producir la amibiasis. Posee diferentes formas: quiste, trofozoito y pre quiste, siendo las formas infectantes, invasora de tejido intestinal y la detransición respectivamente. Los portadores de los quistes de EH son la fuente de infección, transmitiéndola vía oral por medio de alimentos, agua, manos y moscas. Afecta generalmente al intestino, pero puede irrumpir hacia otros órganos, como el colon y el hígado. (1)

La amebiasis intestinal tiene distribución mundial; presente en el 10% de la población general, de la cual 90% cursa asintomática. El absceso hepático amebiano (AHA) es la forma más común de amebiasis extraintestinal; (2) tras la diseminación de los trofozoitos a través del sistema portal, (3) esta, no es más que una colección de pus, compuesta por numerosas células inflamatorias, en particular neutrófilos, y restos de tejido rodeada de cápsula fibrosa, por lo general secundario a la colonización e invasión de la pared del intestino grueso por la EH. (1, 4)

El AHA se presenta con mayor frecuencia en el lóbulo derecho del hígado porque recibe la mayor parte del drenaje venoso del ciego y del colon ascendente, donde la amebiasis intestinal se desarrolla usualmente. Es una patología aguda o subaguda, que se presenta en pacientes de mediana edad, sin preferencia de género, cuya sintomatología principal es fiebre y dolor en hipocondrio derecho, con la colelitiasis como principal antecedente patológico. Pueden ser únicos o múltiples y su tamaño es variable. (1)

Dada la variedad de mecanismos patogénicos que pueden generar abscesos hepáticos (AH), es difícil hacer generalizaciones en la microbiología de esta enfermedad, no obstante, ha habido cambios con el paso del tiempo. (5) Los AH se pueden clasificar en: absceso hepático amebiano (AHA) y absceso hepático piógeno (AHP). La patogénesis del AHA es diferente de la patogenia del AHP. En el AHA, la EH induce la apoptosis hepática, la cual es seguida por la infección supurativa del parénquima hepático. (4)

La amebiasis es la segunda causa de muerte por enfermedad parasitaria en todo el mundo, se calcula que el 10% de la población mundial está infectada por EH, siendo endémica en el Sudeste Asiático, India, Centroamérica, Sudamérica y África, la mayor incidencia de casos se produce en población inmigrante de países endémicos y en personas que viajan a los mismos. Se estima que se producen entre 50.000-100000 muertes anuales debido a esta infección en todo el mundo. Sin embargo, en Cuba, se ha comprobado que la amebiasis no constituye uno de los parasitismos más frecuentes. (3)

En los entornos de bajos y medianos ingresos, tanto los AHA como los AHP son frecuentes y sus presentaciones clínicas son similares. La incidencia de la enfermedad es más elevada en Asia, donde las tasas pueden alcanzar a 21/100.000 habitantes/año. El AHA afecta predominantemente a hombres de edad mediana (30–60 años). Los factores de riesgo incluyen el consumo de alcohol y la desnutrición (baja masa corporal e hipoalbuminemia). (4)

En el manejo de absceso hepático amebiano hasta el 90% de los casos se resuelven exclusivamente con tratamiento farmacológico, en el 10% restante que no responde al tratamiento será necesario recurrir a medidas terapéuticas invasivas, las cuales incluyen procedimientos de radiología intervencionista y quirúrgica tradicional o de mínima invasión. (6)

Las pruebas diagnósticas actuales tienen limitaciones en cuanto a su implementación en los entornos de bajos y medianos ingresos y, como resultado, la identificación adecuada del patógeno causal resulta problemática, esto lleva a cuestiones relacionadas con el manejo óptimo del de los abscesos hepático en dichos entornos; conocer el cuadro clínico de esta entidad contribuye en gran medida a un mejor diagnóstico y tratamiento, por lo cual el **objetivo** de la presente investigación versa en describir las características clínicas del absceso hepático amebiano.

**MÉTODO**

Se realizó una revisión bibliográfica, a través del acceso a las bases de datos tales como Scielo, Lilacs, Ebsco, Medline, entre otras, además de la amplia red de Revistas Cubanas de Salud, utilizando como descriptores: absceso hepático amebiano, absceso hepático, amebiasis, *Entamoeba histolytica*. Se revisó también material impreso (libros, revistas, folletos) disponible en la Bibliotecas de la Facultad de Medicina Nº 1 y del Policlínico Docente Ramón López Peña, de la ciudad de Santiago de Cuba, durante el mes de enero del 2022.

Se utilizaron diferentes métodos para la realización de la investigación:

* **Revisión documental:** la cual permitió obtener una gran información sobre el tema de estudio, adquirida a través del acceso a las diferentes bases de datos de salud disponibles en Infomed. Se revisaron un total de 43 documentos (entre libros, guías de diagnóstico y control, reportes internacionales, artículos científicos) nacionales y foráneos, de los cuales se hizo una selección acorde a los objetivos de la investigación.
* **Analítico–sintético:** Después de una minuciosa revisión, se crearon fichas bibliográficas, se analizó toda la información recolectada y se sintetizó de manera tal que permitió resumirla en las páginas de este trabajo.
* **Inductivo–deductivo:** El análisis realizado permitió, a través de este método, arribar a conclusiones y emitir las recomendaciones pertinentes.

**DESARROLLO**

El AH se define como una colección localizada de pus en el hígado, resultante de cualquier proceso infeccioso con destrucción del parénquima y el estroma hepático, siendo en orden de frecuencia: parasitario, bacteriano (piógeno) y micótico. (7)

**Fisiopatología**

Aunque se ha experimentado en varios modelos animales, ninguno ha proporcionado una explicación completa de los mecanismos que participan en la invasión y el establecimiento del parásito, aunque se ha obtenido bastante información sobre la complejidad de este microorganismo y la enfermedad que produce. (8)

Los abscesos hepáticos se han atribuido a la invasión del sistema portal por la EH, cuando dicha infección llega al hígado, se forman microscópicos sitios de trombosis, histólisis, licuefacción, causando necrosis hepática, las áreas adyacentes de necrosis forman el absceso. Los abscesos hepáticos amebianos no son verdaderos abscesos sino bolsas de detritos y material necrótico. (6) Generalmente se acepta que hay una ausencia de células inflamatorias debido a lisis de neutrófilos por el protozoo que forma el normalmente descrito absceso no purulento en "pasta de anchoa". La muerte celular continuará ocurriendo con expansión del absceso hasta que el paciente reciba tratamiento apropiado. (9)

Se ha observado que hámsteres con AHA no tratados mueren. De hecho, se ha descrito que la inoculación con EH induce, en estos animales, un infiltrado inflamatorio rápido, principalmente compuesto por neutrófilos, los que rodean los trofozoítos y los aíslan del parénquima hepático; después, hay una lisis significativa de neutrófilos, responsable en parte del daño parenquimatoso durante la evolución de AHA. Como resultado, esta patogenia conduce a más del 90% de mortalidad en hámsteres. No obstante, en los seres humanos se ha observado una regeneración del hígado después de un tratamiento exitoso, probablemente por las características inflamatorias específicas (8)

Aproximadamente 60% son solitarios y localizados en el lóbulo hepático derecho, como resultado del flujo de sangre proveniente de la vena porta, secundario a que el lóbulo derecho es predominantemente aportado por la vena mesentérica superior la cual el mayor volumen hepático es en el lóbulo derecho. (6)

Existen evidencias de que las moléculas amebianas inducen la secreción y expresión de citoquinas por leucocitos mononucleares y células epiteliales intestinales. La respuesta Th1 estaría implicada en la inmunidad protectora contra la amebiasis invasora. Por consiguiente, la EH podría manipular la respuesta inmune hacia Th1 favoreciendo la invasión en el tejido. De igual manera, estudios in vivo en el modelo de xenoinjerto de ratón-humano SCID intestinal indican que IL-1b e IL-8 se producen por el injerto en respuesta a la infección por EH. En contraste, los niveles de expresión de IL-4, IL-10 y TGF-β son significativamente más altos en pacientes con síntomas de amebiasis (intestinal o AHA) en comparación con pacientes sanos. (8)

Por otra parte, Pacheco-Yépez *et al*, (10) en su estudio señala que los pacientes infectados pero asintomáticos. no mostraron diferencias en los niveles de citoquinas en comparación con el grupo control (pacientes sanos). Estas citoquinas (IL-4, IL-10) podrían suprimir las respuestas inmunitarias celulares, lo que daría lugar a una infección sintomática.

Varios estudios (6-11) han demostrado la importancia de los neutrófilos en la respuesta innata contra la invasión de E. histolytica. Los neutrófilos activados proporcionan señales para la activación y maduración de los macrófagos, que a su vez liberan IL-1b, TNF-a, G-CSF y GM-CSF, de tal forma que estas citoquinas extienden la vida útil de los neutrófilos en los sitios de inflamación.

Los autores de la presente investigación consideran que el papel de las citoquinas en la patogenia de los abscesos hepáticos amebianos es un tema que necesita de más investigación, particularmente para buscar otros factores de crecimiento, como TGF-b, HGF e IGF, y citoquinas reguladoras para elucidar sus roles durante las etapas crónicas del desarrollo de AHA y así contribuir a un mejor diagnóstico y tratamiento.

**Epidemiología**

La enfermedad se disemina a través de la ingestión de quistes amebianos en aguas o alimentos contaminados con materia fecal (algunas veces debido al uso de excrementos humanos como fertilizantes) o a través del contacto directo entre personas. La infección se presenta a nivel mundial, pero es más común en las áreas tropicales donde hay situaciones de hacinamiento y malas condiciones sanitarias. África, Latinoamérica, el sudeste asiático y la India tienen problemas de salud considerables asociados con esta enfermedad. (2-7)

**Factores de Riesgo**

Los factores de riesgo para el absceso hepático amebiano son, entre otros: (1-5)

1. Alcoholismo
2. Homosexualidad
3. Inmunodepresión
4. Desnutrición
5. Edad avanzada
6. Embarazo
7. Enfermedades oncológicas
8. Viaje reciente a una región tropical
9. Uso de esteroides
10. Colecistitis

En el estudio realizado por Aguilar-Martínez *et al.* (9) titulado “Factores de riesgo presentes en pacientes con absceso hepático en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante los años 2016-2020” se arrojó como resultados que la comorbilidad más frecuente en los pacientes diagnosticados con AH fue la Hipertensión Arterial (50,62%), seguida del alcoholismo (44,44%) y Diabetes Mellitus (28,40%). Los antecedentes como Colangitis, colecistitis e infecciones previas representaron el 2,47%, 16,05% y 20,99% respectivamente. La edad promedio fue de 56,37 años y se diagnosticaron abscesos hepáticos en 31 mujeres y 50 hombres.

**Cuadro Clínico**

El cuadro clínico se caracteriza por fiebre de 38.5-39 oC, dolor en el hipocondrio derecho (HD) que incluso se puede referir al hombro ipsilateral, diarrea (en el 23% de los casos) y, en algunas ocasiones, antecedente de disentería en los meses previos. Pueden presentar, malestar general, tos, pérdida del apetito, hepatomegalia, ictericia (en menos del 10% de los casos), leucocitosis moderada, reacción leucemoide, anemia y fosfatasa alcalina elevada (hasta en el 80% de los casos); sin embargo, las bilirrubinas muestran aumento sólo en un 10%. (1-3)

Aguilar-Martínez *et al.* (9) en su estudio descriptivo observacional para reportar la incidencia, perfil clínico y factores de riesgo presentes en pacientes con AH de su hospital de procedencia, reportan que el 95% de los pacientes presentó dolor abdominal al ingreso, el 80% un cuadro febril subagudo y el 66% refirió astenia.

En el caso clínico presentado por Crespo Ramírez *et al.* (3) se aprecian coincidencias clínicas con lo planteado por las distintas literaturas. Se presenta el caso de un paciente masculino de 48 años de edad, con antecedentes de Hipertensión arterial, que acude a emergencias refiriendo fiebre de 38-39 ºC de 3 días de evolución, acompañado de malestar general, secreción nasal, tos seca y disminución del apetito. Se recoge el antecedente de haber presentado diarreas 3 semanas antes, cuadro que resolvió sin tratamiento alguno. El examen clínico demuestra taquipnea (pulso radial 125 x minuto) y se verifica la presencia de fiebre de 39º C. No se observan otros hallazgos al examen físicos positivos, incluyendo el examen de abdomen. Los estudios complementarios demuestran conteo leucocitario elevado (12.1 x 103/L), Eritrosedimentacion globular en 95 mm/1hr y presencia de escasos hematíes en la orina obtenida por micción espontánea.

Por otro lado, Laica *et al*. (12) plantean que la presentación clínica del absceso hepático es inespecífica lo que dificulta el diagnóstico, y que en la mayoría de los casos la hipertermia, escalofríos y dolor abdominal son los síntomas de presentación. La hipertermia se ve en el 90 a 95 % de casos, pero a esto se le suma otros síntomas inespecíficos como nausea, vomito, anorexia, diarrea. Cuando hay demora en el tratamiento puede cursar con sepsis grave en el 15 – 20 %, al examen físico podemos encontrar hepatomegalia dolorosa en el 30 – 50%, y solo en un porcentaje menor o cuando el diagnóstico es tardío ictericia. Plantean, además, que la dificultad diagnóstica se ve reflejada por la demora que existe en evidenciarse el inicio de la sintomatología, al momento del diagnóstico, que aproximadamente es una semana.

Por su parte, y con ligeras discrepancias en cuanto a estadísticas, Vargas-Alvarez *et al*. (13) en su artículo mencionan que, la ictericia y el prurito son manifestaciones poco frecuentes y que menos del 33 % de los pacientes presentan diarrea activa, pero que si está presente en la mayor parte de los casos la fiebre (95-100 %), el dolor (60-65%) y la fosfatasa alcalina elevada. Señala, también, que los ancianos tienen más probabilidad de sufrir una evolución subaguda con duración de seis meses, asociada a adelgazamiento y hepatomegalia, y en pacientes crónicos la fiebre persiste en un 33% de los casos.

**Tabla 1: Frecuencia de las principales manifestaciones clínicas.**

|  |  |
| --- | --- |
| **Signos y síntomas** | **Frecuencia** |
| Hipertermia | 90-95% |
| Escalofríos | 43-80% |
| Dolor abdominal | 45-80% |
| Vómitos | 20-40% |
| Nauseas | 40% |
| Pérdida de peso | 14-50% |
| Hipotensión | 13-30% |
| Astenia | 25% |
| Ictericia | 20% |
| Diarrea | 17% |

**Fuente:** Laica Sailema NR, Castro Sánchez FJ, Lozada Cadme JC. (2018). Absceso hepático de difícil diagnóstico en el hospital general Ambato del Iess, a propósito de un caso clínico. (tesis de pregrado). Universidad de Los Andes, Ambota, Ecuador.

Como podemos apreciar, existen diferencias entre los distintos autores en cuento a la frecuencia de aparición de los síntomas y signos, pero también es evidente la coincidencia de que, la fiebre y el dolor son los principales síntomas que se encuentran en un cuadro clínico de un paciente con AHA.

**Exámenes Complementarios**

En el AHA las alteraciones más frecuentes son leucocitosis, fosfatasa alcalina elevada, velocidad de sedimentación globular elevada, y también se puede evidenciar una discreta anemia. Es importante ante la sospecha, realizar la serología ya sea ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) o proteína C reactiva (PCR), ya que estas pruebas tienen una alta sensibilidad y especificidad. (11, 12)

Los autores de la presente investigación consideran que, a pesar de que, al igual que la clínica las pruebas de laboratorio son inespecíficas, pero pueden sugerir una anomalía hepática por eso es importante indicar estudios de imagen cuando se tiene la sospechas y dudas diagnósticas.

**Estudios Imagenológico**

Los estudios de imagen contribuyen a identificar la causa, actualmente los principales métodos de diagnóstico son el ultrasonido (USD) y la tomografía axial computarizada (TAC), con una sensibilidad y especificidad del 96 al 100%. Es por ello que en la mayoría de casos el diagnóstico de absceso hepático se logra el 90 % mediante estudios de imagen. (7-10)

Otro estudio diagnóstico que se puede realizar es la radiografía de tórax, en ciertos casos es útil ya que nos pueden dar signos que nos orienten al diagnóstico como niveles hidroaéreos o presencia de gas venoso portal, también nos puede revelar infiltrados pulmonares sobre todo de lado derecho o derrame pleural. Actualmente con la aparición de Klebsiella pneumoniae como el principal agente causal de absceso hepático formador de gas, se puede evidenciar aerobilia, estos se ven sobre todo en pacientes con diabetes mellitus que tienen un mal control glicémico. (12)

**Tratamiento**

El manejo del absceso hepático amebiano ha sido motivo de controversia, desde que se conoce esta entidad.

Vázquez-Corona et al. (14) plantea que el tratamiento quirúrgico del absceso hepático amebiano se indica cuando existe inminencia de ruptura ya sea a cavidad peritoneal o pleural. Un absceso hepático de dimensiones considerables podría justificar este procedimiento. Sin embargo, el 90% de los abscesos hepáticos amebianos puede responder favorablemente al tratamiento farmacológico a base de metronidazol. Se considera factores de mal pronóstico el drenaje del absceso a cavidad peritoneal, derrame pleural, encefalopatía o la presencia de abscesos múltiples.

Sin embargo, otros autores (1,11,12) declaran que el tratamiento de elección está representado por la combinación de antibióticos más el drenaje percutáneo guiado por imagen, pero en algunos casos seleccionados, es necesario el tratamiento quirúrgico, aunque se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad.

Vázquez-Corona et al. (14) Presentan el caso de una paciente femenina de 17 meses de edad en donde se estableció el diagnóstico de absceso hepático amebiano. En dicho caso se consideró la posibilidad de realizar un manejo quirúrgico debido a que se trataba de tres abscesos de tamaño importante cuyas dimensiones oscilaban entre 4 y 5 cm aproximadamente cada uno. No obstante, se optó por el manejo conservador con metronidazol y en la etapa inicial se administró amikacina y dicloxacilina para cubrir la posibilidad de presentación de abscesos piógenos o de naturaleza mixta.

El uso de antimicrobianos es el pilar fundamental del tratamiento, resulta importante su administración en etapas tempranas de la enfermedad, puesto que han demostrado efectividad en abscesos hepáticos menor a 5 cm de diámetro alcanzando tasas de curación del 100%. En cuanto al AHA el tratamiento de elección es el metronidazol (500 a 750 mg por vía oral o 7.5 mg/kg/dosis, intravenoso, de 7-10 días), pero la mayoría de estos se complican porque existe una sobreinfección bacteriana por lo que puede resultar necesaria la combinación con antibióticos. (12)

Para el AHA no existe evidencia de la eficacia en cuanto a la aspiración guiada con imágenes como adyuvante al tratamiento médico, se indica la aspiración percutánea en pacientes que no responden al tratamiento con metronidazol, cuando existe ruptura del absceso, en complicaciones pleuropulmonares o cuando no hay mejoría en las 72 horas de iniciado el tratamiento. En el caso de los abscesos únicos menores de 5 cm puede optarse solo por tratamiento antibiótico endovenoso y de ser necesario el drenaje percutáneo mediante colocación de catéter o punción-aspiración con aguja fina. La cirugía se recomienda cuando el tamaño del absceso es > a 5 cm de diámetro. Otras indicaciones de cirugía son ruptura de absceso hepático, contaminación del peritoneo, o una patología coexistente que requiera intervención quirúrgica. (12, 14)

**CONCLUSIONES**
El absceso hepático cursa con síntomas inespecíficos, siendo una patología de difícil diagnóstico, sin embargo, es, por lo general, una enfermedad con resultados clínicos favorables si es diagnosticada y tratada oportunamente; por ello la importancia de su conocimiento para un adecuado proceder terapéutico.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Rivera Ramírez JA, Soler Montesinos L, Valanci Aroesty S, Carrillo Muñoz A. Absceso hepático amebiano complicado abierto a la cavidad pleural. An Med Asoc Med Hosp ABC. [Internet]. 2017 [citado 20-1-2022]; 62(4):293-297. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2017/bc174l.pdf>
2. Ruiz Arriciaga AC, Méndez Pereira KS, Torres Fernández JC. Diagnóstico diferencial del absceso hepático amebiano. RECIAMUC. [Internet]. 2019 [citado 20-1-2022]; 3(4): 76-92. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/390>
3. Crespo Ramírez E, Guanche Garcell H, Ruz Hernández M, Castañeda Hernández M. Absceso hepático amebiano, presentación atípica. Rev Ciencias Médicas. [Internet]. 2015 [citado 20-1-2022]; 19(1). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942015000100015>
4. Gaetan Khim, Sokhom Em, Satdin Mo, Nicola Townell, Liver abscess: diagnostic and management issues found in the low resource setting, British Medical Bulletin, [Internet]. 2019 [citado 20-1-2022]; 132(1):45–52. Disponible en: <https://academic.oup.com/bmb/article/132/1/45/5677141?login=false>
5. Gallego-Mariño A, Ramírez-Batista A, Gallego-Garrido A. Absceso hepático piógeno, bolsón poliquístico e Insuficiencia renal crónica. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta. [Internet]. 2018 [citado: 20-1-2022]; 43(2). Disponible en: <http://www.revzoilomarinello.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1233>.
6. Navarro Viramontes M. (2018). Eficacia y seguridad de drenaje percutáneo de absceso hepático amebiano guiado por ultrasonido con trocar laparoscópico de 10 mm en pacientes del Hospital general Tijuana. (Tesis) Universidad Autónoma de Baja California. [citado: 20-1-2022] Disponible en: <https://repositorioinstitucional.uabc.mx/bitstream/20.500.12930/4252/1/MED014872.pdf>
7. Mero Pachay AG. (2018). Diagnóstico imagenológico de absceso hepático en paciente de edad avanzada con respecto a caso clínico. Análisis de caso. (tesis de pregrado). Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Manta, Ecuador. [citado: 20-1-2022] Disponible en: <https://repositorio.uleam.edu.ec/handle/123456789/3058>
8. Cruz Baquero CA, Cruz Baquero CA. Las citoquinas en el absceso hepático amebiano: un ejemplo de investigación inmunología en el ámbito clínico. NOVA. [Internet]. 2019 [citado: 20-1-2022]; 17 (31): 97-108 Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/nova/v17n31/1794-2470-nova-17-31-97.pdf>
9. Aguilar Martínez AB, Guerra García JA. (2021). Factores de riesgo presentes en pacientes con absceso hepático en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante los años 2016-2020. (Tesis de titulación). Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador. citado: 20-1-2022] Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/17366>
10. Pacheco-Yépez J, Galván-Moroyoqui JM, Meza I, Tsutsumi &amp V; Shibayama M. Expression of cytokines and their regulation during amoebic liver abscess development. Parasite Immunology, [Internet]. 2011 [citado: 20-1-2022]; 33(1):56–64.
11. Campos-Rodriguez R, Gutierrez-Meza M, Jarillo-Luna RA, Drago-Serrano ME, Abarca-Rojano E, Ventura-Juarez J, Cardenas-Jaramillo, LM, Pacheco-Yepez, J. 2016. A review of the proposed role of neutrophils in rodent amebic liver abscess models. Parasite. 23 (6).
12. Laica Sailema NR, Castro Sánchez FJ, Lozada Cadme JC. (2018). Absceso hepático de difícil diagnóstico en el hospital general Ambato del Iess, a propósito de un caso clínico. (tesis de pregrado). Universidad de Los Andes, Ambota, Ecuador. [citado: 20-1-2022] Disponible en: <https://dspace.uniandes.edu.ec/handle/123456789/9342>
13. Vargas-Álvarez T, Acuña-Bolaños D. Revisión abscesos hepáticos. Acta Académica, [Internet]. 2019 [citado: 20-1-2022]; 62 (5): 115-136. Disponible en: <http://revista.uaca.ac.cr/index.php/actas/article/view/23>
14. Vázquez-Corona A, Meza-Pérez JA. Controversia en el manejo del absceso hepático amebiano Reporte de un caso. Sal Jal. [Internet]. 2015 [citado: 20-1-2022];2(2):96-99. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/saljalisco/sj-2015/sj152f.pdf>