

11227
201.14



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

**División de Estudios de Postgrado
Centro Hospitalario 20 de Noviembre**

**ICTERICIA COMO MANIFESTACION DE
ABSCESO HEPATICO AMIBIANO.**

T E S I S

**Que para obtener el Grado de
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

presenta

DR. JOSE SABINO CILIA LOPEZ



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE .

INTRODUCCION - - - - - 1.

ANTECEDENTES - - - - - 1-6.

MATERIAL Y METODOS - - - - - 6-7.

RESULTADOS - - - - - 8 -23.

COMENTARIOS - - - - - 23-24.

CONCLUSIONES - - - - - 24-26.

BIBLIOGRAFIA - - - - - 27.

ICTERICIA COMO MANIFESTACION DE ABSCESO HEPATICO AMIBIANO.

INTRODUCCION.

El absceso hepático amibiano constituye la entidad clínica más frecuente de la amibiasis extraintestinal o "invasora". Hay casos en los cuales tiene como manifestación clínica de importancia a la ictericia, que puede ser muy aparente, y ha sido atribuida a compresión de las vías biliares o a algún factor desconocido que cause ictericia hepatocelular.

Una vez hecho el diagnóstico de absceso hepático amibiano surge la pregunta ¿cuál es la importancia de que curse o no con ictericia?

El propósito de este estudio es el conocer el porcentaje de presentación de la ictericia, del número total de casos con absceso hepático amibiano registrados en el C.H " 20 de Nov. ", su repercusión clínica y el tratamiento utilizado, comparado con pacientes que tuvieron absceso hepático sin ictericia. Así mismo, analizar los antecedentes de importancia para este padecimiento.

ANTECEDENTES.

La primera descripción de absceso hepático amibiano fue hecha por Miguel Jiménez en 1842 y para 1956 se habían hecho más de 136 trabajos sobre el particular en nuestro país.

La amibiasis es una enfermedad universal que por su frecuen-

cia constituye un grave problema de Salud Pública en México,⁵ lo cual muestra la alta frecuencia de esta parasitosis, en especial de una de sus formas más graves: el absceso hepático amibiano. Los conocimientos sobre la enfermedad y en torno a su agente causal (Entamoeba Histolytica) han aumentado considerablemente en la actualidad, por lo que se han logrado mejores métodos diagnósticos y tratamientos más eficaces; no obstante, la infección por Entamoeba Histolytica está lejos de controlarse adecuadamente y produce altos índices de morbimortalidad. Se puede afirmar que el 10 al 20 % de la población mundial sufre la parasitosis. En México la frecuencia de las infecciones es muy alta y se estima que alrededor del 27 % de la población está infectada.⁴⁻⁹

En el hombre, las manifestaciones de la amibiasis intestinal varían considerablemente, existen portadores asintomáticos y cuadros clínicos muy diversos, desde la forma leve que cursa con pocos síntomas, hasta los procesos graves de colitis amibiana -- fulminante. La infección por amibas no significa enfermedad obligada ya que también son necesarios factores dependientes de la virulencia, de las condiciones del huésped, ambientales e higiénicas. En otras palabras los caminos que sigue el parásito en el huésped están determinados por mecanismos de patogenicidad o de adaptación y depende de sus propias características estructurales, funcionales y de sus propiedades de agresión. La acción nociva de la amiba, determinada por su facultad de producir enfermedad con puerta de entrada intestinal y por el grado de virulencia de las mismas, se basa en las siguientes propiedades fun-

damentales:

- a) activa capacidad de multiplicación y reproducción.
- b) Producción de enzimas proteolíticas, especialmente tripsina. Es decir facilitan la difusión y la producción de celulitis parenquimatosa infectante. Además poseen gran eritrofagocitosis, adhesividad a las células epiteliales y efecto citopático.
- c) Alteraciones circulatorias secundarias. La destrucción de las paredes vasculares por lisis enzimática y la oclusión de pequeños vasos por acúmulos parasitarios, lleva con facilidad a la producción de fenómenos trombóticos; así aumenta la necrosis y se facilitan las hemorragias parenquimatosas.
- d) Mecanismos exfoliatorios, mediante los cuales el parásito vive a expensas del material nutritivo del huésped.
- e) Interacción con grupos de bacterias cuyas endo y exotoxinas aumenta los cuadros destructivos, potencian probablemente la acción del protozooario e inhiben las defensas del huésped. La asociación bacteriana parece tener importancia a nivel de colon o piel, pero es menor o no existe en las lesiones amebianas hepáticas o más distantes.

Se han producido experimentalmente, cuadros morfológicos típicos de absceso hepático amebiano en cobayos, mediante amebas de cultivos axénicos; sin embargo la asociación bacteriana debe considerarse importante, no sólo por su eventual acción local, sino por las manifestaciones generales que llevan a la disminución de las defensas orgánicas del sujeto. Algunos pacientes desarrollan extensas lesiones con manifestaciones cí-

nicas graves, mientras que otros muestran escasa o ninguna respuesta. Los mecanismos de defensa o de adaptación del huésped ante la infección ambiental dependen del buen funcionamiento de la fagocitosis primaria, de la fagocitosis complementaria en la acción inmunológica y de la acción quimioterápica externa. A ello hay que agregar las condiciones propias del sujeto parasitado como son la edad, el sexo, los estados de nutrición, las anomalías metabólicas, las enfermedades intercurrentes y la integridad funcional de los tejidos mesenquimatosos.

Se han propuesto tres diferentes rutas para la llegada de las amibas al hígado desde el intestino: 1) transcelómica, cuyo papel en el hombre no ha sido bien comprobado, 2) linfática, de dudosa intervención por las dificultades para demostrar amibas en los ganglios linfáticos, y 3) hematogena, por la circulación porta las amibas pueden alcanzar el hígado durante o después de la disentería amibiana, y por vía de las ramas porta se difunden por los sinusoides hepáticos donde actúan en forma similar a como lo hicieron en colon. Los primeros cambios están representados por tumefacción turbia y esteatosis de los hepatocitos, signos de regeneración hepatocelular, picnosis concomitante, colestasis intracitoplasmática, congestión y hemorragias. Tales alteraciones degenerativas comienzan en las áreas periportales y se extienden a las zonas centro y mediotubulillares del parenquima. Con todo lo anterior podemos sistematizar las alteraciones hepáticas en orden decreciente de importancia de acuerdo con -

los siguientes parámetros: 1) alteraciones hepatocelulares: necrosis por coagulación, miliares y confluentes; necrobiosis; esteatosis; regeneración hepatocelular y colestasis zonal ligera. 2) Alteraciones vasculares: congestión y hemorragias; obstrucción sinusoidal por trofozoitos y trombosis. 3) Alteraciones portales: proliferación colangiolar y fibroblástica e infiltración de poli y mononucleares.⁴

De 1977 a 1984 se registraron 273 casos de pacientes con absceso hepático amibiano, representando un porcentaje elevado de los que se internan en el C.H " 20 de Nov. ".

El absceso hepático constituye la entidad clínica más frecuente de la amibiasis extraintestinal o " invasora ", se observa con más frecuencia en el hombre que en la mujer, en una proporción variable y afecta sobre todo a pacientes alcohólicos y desnutridos.⁵⁻⁹ Se acepta sin embargo, que el absceso hepático amibiano se puede presentar en ambos sexos, a cualquier edad y en enfermos no alcohólicos y bien nutridos.⁵

Se dice que en 15 % de los enfermos con absceso hepático amibiano, tienen enfermedad intestinal concomitante. Se conoce que el 20 % ofrece antecedentes de disenteria, pero puede ser crónico e indolente (5 %).³⁻⁸ En 95 % de los pacientes el dolor es el síntoma más común y aproximadamente el 56 % tiene sintomatología de -- ataque al estado general. Sin embargo, en relación con la ictericia es necesario conocer el porcentaje o incidencia como manifestación de absceso hepático amibiano de los pacientes ingresados en el C.H " 20 de Nov. ", saber sus características clínicas, los procedimientos para su diagnóstico, las medidas terapéuticas o si existen diferencias de otros medios hospitalarios.^{1,3,5} Por lo que es-

conveniente hacer evaluaciones periódicas de esta entidad.

MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron 1300 protocolos de ictericia del servicio de - Gastroenterología, correspondientes a enfermos que ingresaron al Centro Hospitalario " 20 de Nov." de 1977 a 1984; encontrándose 47 casos de absceso hepático amibiano asociado.

Así mismo, se revisaron 226 casos de absceso hepático amibiano, que ingresaron por otras causas (fiebre, dolor abdominal, dispepsias, hepatomegalia, etc.) para obtener el número total de enfermos con este padecimiento. De estos se dejaron 40 - expedientes para compararlos con el grupo que presentaba ictericia. Se excluyeron 7 expedientes del grupo con absceso hepático más ictericia por encontrarse incompletos.

En los expedientes seleccionados con absceso hepático e ictericia, se estudió : la frecuencia por edad y sexo, los antecedentes alcohólicos, disentéricos, tiempo de evolución, grado de hiperbilirrubinemia y hepatomegalia, pruebas funcionales hepáticas y leucocitosis.

Se dividió a los pacientes en 2 grupos, el A formado por - aquellos enfermos con absceso hepático amibiano más ictericia; que a su vez fué subdividido en : A1, aquellos enfermos cuyo manejo fué exclusivamente médico y A2, en los que fue necesaria la intervención quirúrgica; y el grupo B, de pacientes con absceso hepático amibiano sin ictericia.

Se registró la intensidad de la hiperbilirrubinemia de 1 a 3 cruces según la bilirrubina total encontrada en los pacientes : - + de 3 a 4,4 mg/100 ml., ++ de 4,5 a 5,9 y +++ de más de 6 mg - de bilirrubina total.

La hepatomegalia fué consignada de 1 a 4 cruces correspondiendo : + de 0 a 2 cm. por debajo del reborde costal, ++ de 2 - a 4 cm., +++ de 4 a 6 cm. y ++++ de más de 6 cm.

El alcoholismo fué consignado de igual manera de 1 a 4 cruces : + ocasional, ++ ligero, +++ moderado y ++++ intenso.

En el análisis matemático se utilizó para las variables con-
tinuas la " t " pareada y para las variables discretas la prueba de χ^2 .

RESULTADOS.**GRAFICA 1.**

**INCIDENCIA DEL ABSCESO HEPATICO
AMIBIANO MAS ICTERICIA.**

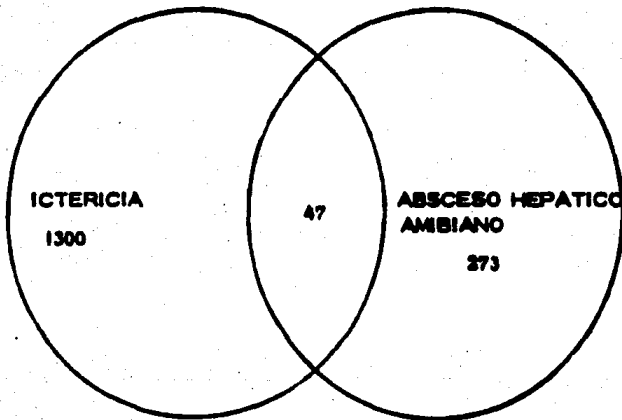


TABLA I.
INCIDENCIA POR EDAD.

EDAD	GRUPO A	%	GRUPO B	%
11-20	-		3	7.5
21-30	7	17.5	9	22.5
31-40	10	25.0	5	12.5
41-50	9	22.5	6	15.0
51-60	3	7.5	8	20.0
61-70	5	12.5	6	15.0
71-80	6	15.0	3	7.5
TOTAL:	40	100 %	40	100 %

La edad promedio de ambos grupos fué :

GRUPO A : $\bar{x} = 48 \pm$ desviación estandar de 17.24.

GRUPO B : $\bar{x} = 45 \pm$ desviación estandar de 17.5

TABLA 2.

INCIDENCIA POR SEXO .

SEXO	GRUPO A	%	GRUPO B	%
MASC.	36	90	29	72.5
FEM.	4	10	11	27.5
	-----	-----	-----	-----
TOTAL:	40	100 %	40	100 %

TABLA 3.

TIEMPO DE EVOLUCION .

TIEMPO	GRUPO A (No. de casos)	%	GRUPO B (No. de casos)	%
0-7 DIAS	7	17.5	12	30
8-14	14	35.0	10	25
15-21	13	32.5	10	25
22-28	3	7.5	1	2.5
29 o más	3	7.5	7	7.5
TOTAL:	40	100 %	40	100 %

TABLA 4.

ANTECEDENTES DE ALCOHOLISMO.

ALCOHOLISMO	GRUPO A (No. casos)	%	GRUPO B (No. casos)	%
+	8	20	10	25
++	6	15	6	15
+++	11	27.5	7	17.5
++++	4	10.0	4	10.0
TOTAL:	29	72.5 %	27	67.5 %

VALORES OBSERVADOS.

ALCOHOLISMO	GRUPO A	GRUPO B	
+ a ++	14	16	30
+++ a ++++	15	11	26
TOTAL	29	27	56

 $p > 0.05$

TABLA 5.

ANTECEDENTES DE DISENTERIA .

DISENTERIA	GRUPO A (No. casos)	%	GRUPO B (No. Casos)	%
SI	14	35	6	15
NO	26	65	34	85
TOTAL:	<u>40</u>	<u>100 %</u>	<u>40</u>	<u>100 %</u>

$p < 0.01$

TABLA 6.

GRADO DE HIPERBILIRRUBINEMIA.

BILIRRUBINA DIRECTA mg/100 ml.	GRUPO A1	GRUPO A2.
2- 2,9 (+)	8	5
3- 3,9 (++)	0	9
4- 5,9 (+++)	3	6
MAS DE 6 (++++)	2	7
TOTAL :	13	27

VALORES OBSERVADOS.

BILIRRUBINA DIRECTA	GRUPO A 1	GRUPO A 2	
+ a ++	8	14	22
+++ a ++++	5	13	18
TOTAL	13	27	40

 $p > 0.05$

TABLA 7 .

GRADO DE HIPERBILIRRUBINEMIA.

BILIRRUBINA TOTAL mg/100 ml.	GRUPO A 1.	GRUPO A 2.
3 - 4,4 (+)	4	9
4,5- 5,9 (++)	4	6
MAS DE 6 (+++)	5	12
TOTAL:	13	27

VALORES OBSERVADOS.

BILIRRUBINA TOTAL	GRUPO A 1	GRUPO A 2	
+ a ++	8	15	23
MAS DE +++	5	12	17
TOTAL	13	27	40

 $p > 0.05$

TABLA 8.
GRADO DE HEPATOMEGALIA.

HEPATOMEGALIA	GRUPO A 1	GRUPO A 2	GRUPO B
+	1	6	6
++	8	12	16
+++	2	4	5
++++	2	2	5
NEG.	0	3	8
TOTAL:	13	27	40

VALORES OBSERVADOS.

HEPATOMEGALIA	GRUPO A	GRUPO B	
+ a ++	27	22	49
+++ a ++++	10	10	20
TOTAL	37	32	69

$p > 0,05$

HEPATOMEGALIA	GRUPO A 1	GRUPO A 2	
+ a ++	9	18	27
+++ a ++++	4	6	10
TOTAL	13	24	37

$p > 0,05$

TABLA 9 .

TRATAMIENTO UTILIZADO .

	GRUPO A	GRUPO B.
RESPUESTA AL TRATAMIENTO MEDICO.	13	33
OPERADOS.	27	7
TOTAL :	<u>40</u>	<u>40</u>

 $p < 0.001$

TABLA 10.

PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA.

	FOSFATASA ALCALINA	TGO	TGP
GRUPO A (40 casos)	173.4 \pm 1.8	85.5 \pm 2	68.6 \pm 2.5
GRUPO B (20 casos)	116.9 \pm 5.2	40.2 \pm 1.6	38.8 \pm 1.4
	"t" = 7.86	"t" = 10.9	"t" = 10.4
	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

TABLA II .

PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA.

	FOSFATASA ALCALINA.	TGO.	TGP.
GRUPO A 1 (13 casos)	109.6 ± 7	71.1 ± 7.8	80.5 ± 8.3
GRUPO A 2. (27 casos)	131.5 ± 1.9	87.4 ± 2.7	97 ± 3.5
	"t" = 2.14	"t" = 1.53	"t" = 1.34
	p < 0.1	p > 0.2	p > 0.4

TABLA 12 .

LOCALIZACION DEL ABSCESO.

(60 CASOS)

		%
LOBULO DERECHO -----	49	81,6
LOBULO IZQUIERDO -----	4	6,6
MULTIPLES -----	7	11,6
	<hr style="width: 10%; margin: 0 auto;"/>	<hr style="width: 10%; margin: 0 auto;"/>
TOTAL:	60	100 %.

RESULTADOS .

En 40 enfermos estudiados del grupo A : 36 (90 %) correspondieron al sexo masculino y 10 (10 %) al sexo femenino. En el grupo B : 29 (72.5 %) fueron del sexo masculino y 11 (27.5 %) — al sexo femenino.

La edad predominante fué entre la tercera y quinta década — de la vida en ambos grupos, pero se encontraron en todas las edades desde la adolescencia hasta la senectud.

Como se observa en la tabla 3, la mayoría de los enfermos se presentaron con un tiempo de evolución dentro de los primeros 30 días, encontrándose que la mayor frecuencia estuvo entre los 7 a 21 días (82.5 %) en ambos grupos.

Se encontró el antecedente de alcoholismo en 29 (72.5 %) del grupo A y 27 (67.5 %) del grupo B.

Los antecedentes disentéricos o claramente ambientales se presentaron en 14 (35 %) del grupo A y en 6 (15 %) del grupo B. $p < 0.01$

Los síntomas más frecuentes en ambos grupos fueron el dolor abdominal y la fiebre. La localización del dolor por frecuencia fué la siguiente : hipocondrio derecho (93 %), epigastrio (4 %) y mesogastrio o difuso (3 %).

La correlación de la ictericia con el grado de bilirrubinemia fueron registrados con variaciones de intensidad en el grupo A, 67.5 % en el subgrupo A2 y 32.5 % en el subgrupo A 1.

Uno de los signos en la exploración del abdomen que orientó

al diagnóstico fue la hepatomegalia, generalmente dolorosa registrándose en el orden siguiente: en el grupo A 37 (92.5 %) - y 36 (90 %) en el grupo B, la mayoría de todos en la clasificación de dos cruces como lo muestra la tabla 8.

De las pruebas de funcionamiento hepático, la fosfatasa alcalina se encontró elevada en ambos grupos, siendo significativa en el grupo A ($p < 0.001$); $\bar{X} = 173.4 \pm 1.8$ y 116.9 ± 5.2 grupo B. Hubo elevación también de las transaminasas glutámico-oxalacética y glutámico-pirúvica en forma más importante en el grupo A: $\bar{X} = 85.5 \pm 2.0$ y $\bar{X} = 88.6 \pm 2.5$ y en el grupo B, $\bar{X} = 40.2 \pm 1.6$ y 38.8 ± 1.4 respectivamente. Así, la correlación del resultado de enzimas del grupo A con el grupo B fue altamente significativa $p < 0.001$.

Todos los pacientes del grupo A presentaron leucocitosis, - así como en la mayoría del grupo B (93 %).

El centelleograma hepático se realizó en 60 pacientes de ambos grupos. 10 del subgrupo A 1, 18 del subgrupo A 2 y 32 - del grupo B, demostrándose defecto en la captación en el lóbulo derecho del hígado en 49 pacientes (81.6 %), en el lóbulo izquierdo 4 (6.6 %) y en 7 enfermos se encontraron defectos de captación múltiple (11.6 %).

En el grupo A, exclusivamente se llevó a cabo tratamiento médico en 13 pacientes (32.5 %) y tratamiento médico y quirúrgico en 27 casos (67.5 %); no así en el grupo B, en donde la mayoría recibieron tratamiento médico 33 (82.5 %) y en 7 - casos (17.5 %) recibieron tratamiento médico y quirúrgico. En

todos los pacientes que recibieron tratamiento médico el resultado fué favorable. La mortalidad ocurrió en 2 casos (7.2 %) del grupo A 2 solamente.

COMENTARIOS.

La frecuencia del absceso hepático amibiano en México — continúa siendo muy elevada. Se ha considerado que la ictericia del paciente con absceso hepático, pudiera ser provocada por la compresión de las vías biliares o algún factor desconocido que cause disfunción hepatocelular⁶. Después del análisis de los 40 casos con absceso hepático amibiano más ictericia, comparado con el grupo control, se observa que la ictericia se presenta en 47 (3.6 %) de 1300 casos admitidos en nuestro Centro Hospitalario por esta causa y el 17.2 por ciento del número total de casos por absceso hepático amibiano. En el Instituto de Enfermedades de la Nutrición ocupa el 9.6 por ciento de 125 enfermos estudiados hasta junio de 1975. El Hospital General de México registró la ictericia en un 30 por ciento de 1120 enfermos estudiados hasta noviembre de 1979.^{1,3,5} Con esto se demuestra que la incidencia de la ictericia en nuestro medio, es diferente a las reportadas por otros hospitales.^{1,3,5,8}

El antecedente de disentería amibiana fué positivo en un 35 por ciento de nuestros pacientes. Esta cifra es variable según otros autores , en que reportan del 8 al 38.4 por ciento.^{1,3,5.}

En las pruebas de funcionamiento hepático como es ya sabido, en la mayor parte de los casos, hay aumento de la fos -

fatasa alcalina y ligero aumento de las transaminasas.^{6-2.} Nuestro estudio señala una diferencia significativa entre el grupo de ictericia y sin ella, como ya está reportado en estudios previos.^{3-6.}

El tratamiento del paciente con absceso hepático ambiano -- puede ser conservador (médico) o quirúrgico, siendo el tratamiento de elección el primero. Por otro lado, el manejo quirúrgico tiene como indicaciones:

1. Fracaso del tratamiento conservador.
2. Infección secundaria del absceso.
3. Absceso de gran tamaño.
4. Absceso con inminencia de ruptura o abdomen agudo.

Todos los pacientes con absceso hepático más ictericia, recibieron tratamiento médico; además en 27 enfermos, hubo necesidad de practicar el drenaje quirúrgico de los abscesos. Esto relaciona el grado de ictericia y la gravedad del cuadro con la poca respuesta al tratamiento médico comparadas con el grupo sin ictericia, siendo altamente significativo $p < 0.001$.

CONCLUSIONES.

La presentación del absceso hepático ambiano más ictericia, ocupa el 3.6 por ciento de todos los pacientes ingresados por ictericia y el 17.2 por ciento del total de casos por absceso hepático ambiano.

La presentación por edad y sexo observada en este estudio coincide con la encontrada en otros grupos.^{1-3-5-9.}

No se encontró diferencia en promedio del tiempo de evolución, siendo en ambos grupos entre los 7 y 21 días.

En nuestros grupos de estudio era importante observar si el antecedente de alcoholismo y el grado del mismo influye en la presentación de la ictericia, encontrándose que no hubo diferencia significativa en relación a su intensidad.

En los pacientes con ictericia (grupo A) el antecedente de disenteria es significativo ($p < 0.01$) al compararlo con el grupo control (B).

La presentación y grado de ictericia en las subdivisiones del grupo A no tuvo diferencia significativa con relación a la hiperbilirrubinemia.

La hepatomegalia dolorosa observada clínicamente, si constituye por sí sola un signo importante para el diagnóstico de absceso hepático, sin embargo, la correlación entre ambos grupos no tuvo diferencia significativa.

Hubo aumento de la fosfatasa alcalina y de las transaminasas, con diferencia altamente significativa entre los grupos con ictericia y sin ella ($p < 0.001$). Además se encontró diferencia significativa ($p < 0.01$) en la elevación de la fosfatasa alcalina de los pacientes con ictericia en sus dos subdivisiones.

La localización del absceso por centelleografía fue más frecuente en el lóbulo derecho.

La presentación de la ictericia en el grupo A, de evolución terapéutica desfavorable ($p < 0.001$) hace suponer que este signo empeora el pronóstico de la amibiasis hepática y con

viene considerar que cuando se tenga un caso de absceso hepático amibiano con ictericia, se debe pensar en que puede tener probabilidades de poca o nula respuesta al tratamiento médico y sea necesario la intervención quirúrgica.

BIBLIOGRAFIA .

1. Villalobos ,P. J., García P., Marqueo M., Campos A., Herve Ila L. Absceso hepático amibiano en 84 enfermos estudiados - en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran en - los últimos 5 años. Revista de Investigación Clínica. (Mex). 34 (2) : 39-41, 1982.
2. Medina, M. J., Olgufn V., Suárez S., Absceso hepático ami - biano . Consideraciones clínicas y de laboratorio en 140 ca - sos. Revista Médica del ISSSTE. 1 (1) : 31-39, 1981.
3. Cerecedo, C. V., Gaxiola R., Absceso hepático amibiano. Es - tudio de 1128 pacientes. Revista Médica Hospital General. 43(1-2): 18-22, 1980.
4. Costero C., García P., Askins C. Estudio anatomopatológico - de la amibiasis. Rev. Gastroent. Mex., 45 (3): 149-165, 1980.
5. Dehesa M., Cario A., Wolpert E. Estudio retrospectivo de - 125 enfermos con absceso hepático amibiano. Rev. de Inv. -- Cln. (Méx.) 27 : 129-133, 1975.
6. Landa L., Stoopen M., Aguirre J., Espinoza L., Ramírez D. La ictericia en la amibiasis del hígado. Archivo de Inv. Mé - dica., 5, Suplemento 2: 531-536, 1974.
7. De León A., Cervantes L., Perchez A., Larrauri A. Enferme - dades que simulan absceso hepático amibiano. Archivos de Inv. Méd., 4, Suplemento 1: 223-230, 1973.
8. Sepulveda, B : La amibiasis invasora por entamoeba Histolytica. Gaceta Méd. Mex., 100 : 201. 1970.
9. Álvarez, R., de la Loza, A : Frecuencia del absceso hepático amibiano en los Hosp. del IMSS de la Rep. Mex. Arch. de Inv. Méd., suplemento 1: 327. 1971.