

i  
1  
1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE  
ESTUDIOS SUPERIORES INSTITUTO  
NACIONAL DE PEDIATRIA S. S.,

AMIBIASIS HEPATICA EN EL NIÑO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA  
P R E S E N T A

LA DRA. MARTHA PATRICIA MARQUEZ AGUIRRE

Tesis  
WI 730  
077a

México, D. F.

1 9 8 7



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 esta 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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

---

FACULTAD DE MEDICINA DIVISION  
DE ESTUDIOS SUPERIORES  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA S. S.

AMIBIASIS HEPATICA EN NIÑOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

P R E S E N T A

LA DRA. MARTHA PATRICIA MARQUEZ AGUIRRE

México, D. F.

1 9 8 7

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA S.S.

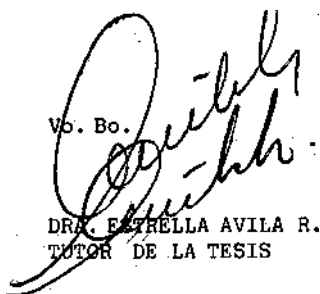
AMIBIASIS HEPATICA EN NIÑOS

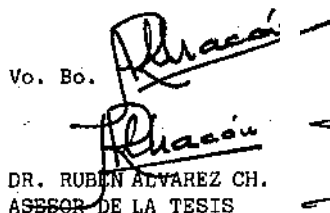
TESIS:

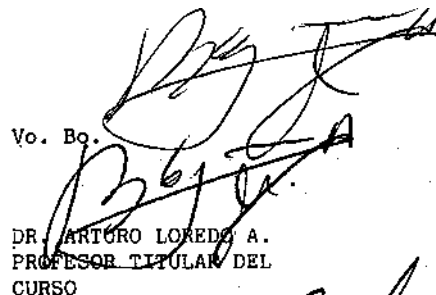
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA

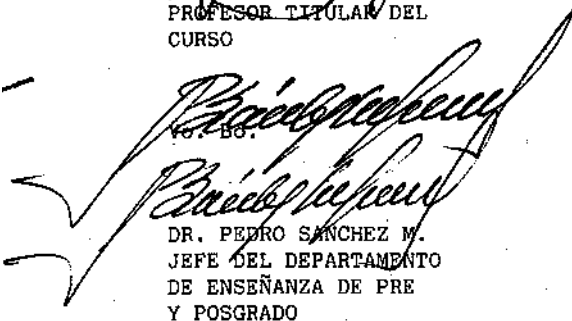
EN PEDIATRIA PRESENTA LA DOCTORA:

MARTHA PATRICIA MARQUEZ AGUIRRE

Vo. Bo.   
DRA. ESTRELLA AVILA R.  
TUTOR DE LA TESIS

Vo. Bo.   
DR. RUBEN ALVAREZ CH.  
ASESOR DE LA TESIS

Vo. Bo.   
DR. ARTURO LOREDA A.  
PROFESOR TITULAR DEL  
CURSO

Vo. Bo.   
DR. PEDRO SANCHEZ M.  
JEFE DEL DEPARTAMENTO  
DE ENSEÑANZA DE PRE  
Y POSGRADO

AMIBIASIS HEPATICA EN NIÑOS

i

\

|

# INDICE

Contenido	Página
INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	3
MATERIAL Y METODOS	13
RESULTADOS	16
DISCUSION	24
CONCLUSIONES	31
RESUMEN	33
GRAFICAS	34
CUADROS	38
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	50

JNTRDUCCION:

En los últimos años se ha observado disminución de la letalidad por absceso hepático amibiano. Este fenómeno se relaciona en primer lugar con el diagnóstico más oportuno gracias a la sospecha clínica temprana y a los avances tecnológicos, como sucede en el incremento en la sensibilidad centelleografía, así como a la disponibilidad de mejores fármacos antimicrobianos y por otra parte, a una mejor conducta quirúrgica.

La centelleografía hepática es un procedimiento de medicina nuclear que permite obtener la imagen bidimensional del hígado, mediante la determinación de la distribución espacial de un radiofármaco emisor de radiaciones gamma en el parénquima del hígado.

El estudio se logra aprovechando los diferentes mecanismos fisiológicos de concentración que posee el hígado mediante la cual se obtiene información sobre la forma, situación y tamaño del hígado y datos de la distribución del radiofármaco en su interior, la cual depende de la eficiencia funcional de las células de Kupffer y del flujo sanguíneo regional.

En la actualidad está bien establecida la utilidad del centelleografía hepática en el diagnóstico del absceso hepático amibiano.

mo en la orientación que ofrece cuando es necesaria su punción o --  
bien su drenaje quirúrgico abierto. Sin embargo, se ha prestado po-  
ca atención a los factores que pueden influir en el tiempo de reso-  
lución gamagráfica de la lesión en el paciente pediátrico. Por lo -  
anterior, iniciamos un estudio retrospectivo de los diferentes ele-  
mentos que pueden intervenir en la evolución de las alteraciones --  
observadas en el centelleograma hepático, en niños con absceso ami-  
biano.



ANTECEDENTES:

La parasitosis por *histolytica* se encuentra extendida por todo el mundo y puede considerarse endémica entre el paralelo 40 norte y el 30 sur. En promedio, el 20% de la población mundial se encuentra infectada por el parásito; sin embargo, solo una minoría de los parasitados presenta evidencia de invasión tisular o amibiasis,

En nuestro medio la amibiasis se ha asociado generalmente con un elevado grado de desnutrición; en una serie de 450 pacientes del **Hospital Infantil de México**, 75.6% resultó con algún grado de desnutrición: 18.8% con desnutrición de primer grado, 33.1% con segundo grado y un 23.5% con disminución del 40% o más en el peso con respecto al ideal para su edad (1). Resultados semejantes han sido reportados por García, Alvarez y Arrieta en el Instituto Nacional de Pediatría, en 80 niños estudiados con amibiasis intestinal aguda, crónica y hepática, se encontraron 56% eutróficos, 20% desnutridos de primer grado y 24% de segundo grado.

En el niño, al igual que en el adulto, la amibiasis extraintestinal más frecuente es la de localización hepática, que deriva de una lesión intestinal que invade y permite la llegada de trofozoítos al hígado por vía porta (2). En México más del 90% de las lesiones hepáticas son de origen amibiano. En los niños, 3 CadE en ;e 33

presenta con mayor frecuencia este tipo de amibiasis es entre el --  
**1 y el 4 año de vida (3).**

Se ha mencionado que son varios los factores que favorecen el de---  
sarrollo de las lesiones hepáticas por E. histolytica como son:

1. Producción de trombosis portal intrahepática e infarto,
2. Actividad citolítica a través de sus enzimas,
3. Digestión del hepatocito por los trofozoítos.

Las lesiones hepáticas iniciales son pequeñas y múltiples, lo que -  
indica su origen hematógeno. Con el tiempo éstas se fusionan dando  
lugar a la formación de lesiones más grandes, únicas o múltiples, -  
en las cuales se observa escasa reacción inflamatoria, predominando  
lisis del tejido, El armazón fibrilar conectivo se conserva intac--  
to, lo que explica la restitución aintegrum de las lesiones prod  
cidas por E. histolytica (3),

En orden de frecuencia la localización de la lesión es: lóbulo dere  
cho 84,8%, izquierdo 34,8%, derecho e izquierdo 30,4% y lóbulo cua  
drado 20.6%.

El diagnóstico se integra por el cuadro clínico caracterizado por:

dolor en cuadrante superior derecho, hipertermia y hepatomegalia -- dolorosa. Los exámenes de laboratorio y gabinete son de gran utilidad en el diagnóstico, como son la reacción de hemaglutinación, -- CIEF, floculación en latex y recientemente la prueba de ELISA, cuya positividad fluctúa de 98 a 100% (3), la radiografía simple de abdomen, la movilidad diafragmática, el ultrasonido y la gammagrafía -- **hepática,**

El tratamiento puede ser médico, quirúrgico o la combinación de ambos; en un estudio realizado por Cervantes y colaboradores, sobre el efecto curativo de los diferentes fármacos antiamebianos utilizados en la actualidad, se encontró que la asociación más efectiva -- fue dehidroemetina/metronidazol, con 96.2% de curación (4). Las indicaciones de tratamiento quirúrgico son:

1. Falta de respuesta al tratamiento médico instituido,
2. Peligro de ruptura a cavidades,
- 3, La ruptura a cavidades (5).

A partir de los estudios de Sheppard en 1951, Jones y Root en 1954, y Taplin (1955), se sabe que la administración endovenosa de un coloide radioactiva permite visualizar procesos intrahepáticos que -- infiltran, substituyen u originan necosis del parénquima hepático,

como sucede en la cirrosis, neoplasias, quistes y abscesos. Debido a que esta substancia coloidal es fagocitada por las células de Kupffer del sistema reticuloendotelial. Inicialmente se usó el oro coloidal  $^{198}\text{Au}$  (Stierret, 1954), y otros coloides que se dejaron de utilizar cuando Harper y colaboradores (1965), introducen el sulfuro de coloides marcado con  $^{99\text{m}}\text{Te}$ , considerado el radiofármaco ideal para la gammagrafía hepática.

Son varios los reportes de la literatura que han señalado la utilidad y sensibilidad de la gammagrafía hepática en el diagnóstico de lesiones hepáticas (6,7). Wagner y colaboradores demostraron que lesiones menores de 2,5 cms de diámetro no pueden ser visualizados, ya que entran en los límites de resolución del equipo (8).

Los estudios realizados en pacientes con diagnóstico de Amibiasis Hepática por Cuaron, Gordon, Landa, Avila y Sepúlveda, han mostrado que la gammagrafía hepática es un método fácil de realizar, inocuo, con una sensibilidad que varia de 85 a 97%, que proporciona información sobre el número, situación de las cavidades y la relación que guardan con los órganos vecinos, que puede ser empleada como un método de control una vez que se ha instalado el tratamiento adecuado. Aunque se ha señalado que no es específico para amibiasis hepática, puede ser mejorada su ayuda en el diagnóstico diferencial con

neoplasias hepáticas, si se realiza el estudio de la circulación hepática que separa en dos grupos los procesos intrahepáticos, es decir: los ricamente vascularizados, de aquellos avasculares como sucede con el absceso hepático y los quistes.

Por lo tanto en el paciente con sospecha de amibiasis hepática, el hepatogramma permite establecer su diagnóstico con mayor certeza, localizar las áreas de tejido hepático destruidas, señalar el sitio más adecuado para la aspiración cuando es necesario, con una mejor precisión y como estudio de control para el seguimiento en el proceso de regeneración hepática.

El hígado normalmente está sufriendo reparación constante; se calcula que tiene lugar la renovación de la célula hepática cada 50 a 75 días. La glándula hepática del mamífero posee una notable capacidad de regenerar sus células poligonales cuando parte de este órgano es lesionado, y deja de regenerar cuando ha alcanzado la medida adecuada; la regeneración tiene lugar en áreas que reciben sangre portal. Cuando la lesión es aguda y el número de células destruidas es relativamente pequeño, el hígado se regenera completamente sin dejar cicatriz residual. Cuando la lesión es crónica, se forma una cicatriz persistente; debido a la síntesis y depósito de colágeno en el hígado. Cualquier tipo de deficiencia dietética, en particular de ácido

fólico, vitamina B<sub>12</sub> y proteína dificultará la regeneración. Estudios de perfusión en animales indican que un factor humoral estimula la mitosis hepática, pero la naturaleza de esta substancia es desconocida. La regeneración es mucho más notable en personas jóvenes que en los viejos (9,10).

Son pocos los datos conocidos acerca de la regeneración del parénquima hepático, en pacientes con amibiasis del hígado. Se ha mencionado que las lesiones grandes pueden dar origen a cicatrices residuales y fibrosis en el sitio de la lesión. Sin embargo Wilmot reportó que pacientes conocidos de haber tenido lesiones hepáticas amibianas, y posteriormente sometidos a cirugía abdominal por otra causa tenían el hígado normal (11). Los estudios post mortem sostienen también la hipótesis de que la regeneración de la lesión hepática es favorable de un tratamiento adecuado. La experiencia con hepatogramas también apoya estos hallazgos. Margberg y Czerniak sometieron a 5 pacientes conocidos de haber tenido amibiasis hepática, a un segundo gammagrama hepático 1.5 a 14 meses después del tratamiento y no encontraron evidencia del defecto previo (7). Tamlyn y asociados hicieron un segundo centelleograma hepático en 16 pacientes con amibiasis hepática, 3 y 4 semanas después del tratamiento. Siete de sus pacientes tuvieron el estudio normal en ese momento, pero la duración de la lesión no fue determinada en los restan-

tes 9 individuos (12). En 4 de los 17 pacientes de Sheeny y colaboradores, se requirió de 5 a 12 meses para la resolución del defecto de captación, en los restantes la lesión desapareció en 2 a 4 meses. El tiempo medio de resolución fue de 4.3 meses (13).

En un estudio realizado por Perches y cols. en 1971, valoraron el tiempo de resolución centelleográfica del absceso hepático amibiano en adultos, concluyendo que el 80% de los defectos de captación desaparecen en un tiempo menor de 6 meses y que ningún factor influye en el tiempo de resolución (14). Gordon y cols., en 1982, valoraron a largo plazo los casos de amibiasis hepática mediante la gammagrafía y concluyeron que el 15% de los pacientes tuvieron persistencia del defecto de captación hasta 3 años después de considerarse clínicamente curados; no se encontró relación con la edad, sexo, localización, número de los abscesos y tratamiento instituido; se menciona que el mecanismo que produce la persistencia del defecto de captación es desconocido (15),

Al revisar la literatura médica nacional e internacional no se encontraron reportes de estudios de la evolución a largo plazo de pacientes con amibiasis hepática en edad pediátrica.

La inquietud para realizar este estudio nació de la observación clí

nica de que algunos niños curados clínicamente de amibiasis hepática, cuando se les realizaba un control gammagráfico meses después, mostraban persistencia del defecto de captación, que al parecer estaban relacionados con el tamaño y número de las lesiones. La mayoría de los pacientes observados procedían de núcleos de población con situación socioeconómica deficiente, que por vivir en condiciones de hacinamiento, promiscuidad y carecer de recursos médicos, -- tiene mayor riesgo de adquirir las formas infectantes de histolytica y desarrollar enfermedad; por lo cual es probable, que el estado nutricional, sea otro factor que influya en el proceso de regeneración de la lesión hepática.

Este es un dato que el clínico debe tener en cuenta, ante la posibilidad de encontrar una lesión ocupante de espacio en el hígado de un niño que se presenta a consulta por otro motivo, con el antecedente de amibiasis hepática varios años atrás,

#### **OBJETIVOS.**

- 1, Determinar si gammagráficamente es posible valorar la regeneración hepática en el absceso hepático en el niño.
- 2, Conocer la variabilidad del tiempo de resolución gammagráfica de la amibiasis hepática en el niño.



3. Conocer si el estado nutricional es un factor determinante del tiempo de resolución.
4. Evaluar si el número y tamaño de los abscesos está relacionado con el tiempo de resolución.
5. Verificar si el tratamiento combinado, médico y quirúrgico acorta en forma significativa el tiempo de resolución, en comparación con el tratamiento médico solo,

### iii POTISIS,

Si la regeneración de las células poligonales depende de un adecuado aporte de nutrientes; particularmente de ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub> y proteínas; entonces en los niños desnutridos que cursen con amibiasis hepática, la regeneración y reparación de la lesión será lenta y requerirá un tiempo mayor para su resolución completa; a diferencia de lo esperado en niños eutróficos. Así mismo a mayor número de células destruidas, la regeneración se hará en un tiempo más prolongado. El análisis de los estudios de control gammagráfico indicará que los cambios en el tamaño de la lesión serán más lentos en los niños con desnutrición o con las lesiones hepáticas de mayor tamaño,

DEFINICION DE LA POBLACION OBJETIVO:

1. Criterios de inclusión:

Se revisaron los expedientes clínicos y gammagráficos de pacientes con diagnóstico de amibiasis hepática, establecido clínicamente y por estudios de laboratorio y gabinete, de enero de 1972 a diciembre de 1983,

Se incluyeron todos los pacientes que contaban por lo menos con tres estudios gammagráficos de control (el estudio inicial, el primer estudio que muestre evidencia de regeneración hepática y el que este libre del defecto de captación),

2. Criterios de exclusión:

Pacientes que cuenten con solo un estudio centelleográfico,

3. Criterios de eliminación:

Aquellos pacientes que fallezcan en el transcurso del estudio sin mostrar resolución de la lesión.

-RESUMEN DE LA METODOLOGIA A SEGUIR.

Se revisaron los expedientes con diagnóstico de Amibiasis Hepática, de enero de 1972 a diciembre de 1983.

El diagnóstico se basó en los siguientes criterios:

1. Enfermedad caracterizada por: dolor en cuadrante superior derecho, fiebre, hepatomegalia;
2. Floculación, CIEF, o Hemaglutinación para E. histolytica positivas;
3. Gammagrama hepático con coloide Sulfuro 99m Te, positivo;
4. Buena respuesta al tratamiento médico con metronidazol y/o dehidroemetina (tratamiento específico, que fundamentará el diagnóstico en los casos con estudios serológicos negativos);
5. Aspiración del pus característico, en los casos que lo requirierort.

El Servicio de Medicina Nuclear interpretará y comparará las imágenes de los centelleogramas hepáticos en proyecciones anterior, posterior y lateral derecha (obtenidos después de la administración endovenosa de Coloide de Sulfuro 99m Te a dosis de acuerdo a peso corporal con un rango de 1 a 2.5 mCi (18.5- 7,4 MBq). El equipo detec

tor fue una cámara de Centelleo Gamma marca Searle LFOV. La imagen fue obtenida con 400 000 cuentas/min,

A efecto de realizar una medición fidedigna del tamaño del hígado y de los defectos de captación del mismo, se diseñó en el Servicio -- de Medicina Nuclear una regla de plomo, con marcas cada centímetro; de tal manera que al ser colocada sobre la región hepática del pa-- ciente y efectuarse el estudio Centelleográfico en las 3 posicio--- nes, las marcas en el registro gammagráfico equivalen a un milíme-- tro. Así al efectuar la medición del defecto de llenado en el estu-- dio, consideramos que un milímetro en el mismo equivalía a un centí metro en el tamaño de la lesión en el individuo,

El tiempo de resolución de la lesión hepática se define como el in-- tervalo de tiempo entre el inicio del tratamiento médico y/o quirú! gico, y el primer gammagrama hepático que establezca evidencia -- de lesión. El diámetro de los defectos se midió aproximadam nte por el alto y ancho de la lesión en las tres proyecciones convenciona-- les.

Los pacientes fueron subdivididos en cuatro grupos, en base al tra-- tamiento recibido. El primer grupo consistió de los individuos que recibieron tratamiento médico; el segundo incluirá a los niños suj

tos a tratamiento médico y aspiración cerrada; el tercero al tratamiento médico y drenaje quirúrgico y el cuarto grupo a aquellos sometidos al manejo médico y a la combinación de aspiración cerrada más drenaje abierto,

El estado nutricional se valoró de acuerdo a la clasificación auge-rida por Federico Gómez (16),

#### CONSIDERACIONES ETICAS.

El grado de riesgo radiobiológico secundario a uno o más gammagra-  
mas hepáticos en un paciente con lesión de este órgano es mínima --  
cuando lo comparamos con la gravedad de la enfermedad. Se ha estima  
do que la cantidad de radiación ionizante recibida por el cuerpo --  
completo durante la ejecución de un centelleograma del hígado con -  
Coloide de Sulfuro 99m Te varía de 0.048 a 0.050 rada. En compara--  
ción el cuerpo recibe aproximadamente 0.050 rada durante. una urogr!  
fía excretora (4 placas), u 0.015 a 0.030 rada durante una Rx sim--  
ple de abdomen. La máxima dosis de radiación para órganos especifi-  
cos aceptada para niños por la Harvard Medica\$chool, con el fin -  
de evitar los efectos deletereos de la radiación es de un rad por -  
año para ganadas, médula ósea y cuerpo completo, y tres rada por --  
año para otros órganos internos (17),

RESULTADOS:

Se revisaron retrospectivamente los expedientes clínicos y gammagráficos de 261 niños atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría, S.S., a quienes se diagnosticó Amibiasis Hepática en el lapso comprendido de enero de 1972 a diciembre de 1983; encontrando 100 casos que cumplían los criterios de selección previamente mencionados, los cuales forman la casuística de este estudio,

De los 100 pacientes estudiados, 56 corresponden al sexo masculino y 44 al femenino (Gráfica 1), En relación a la edad, se presentaron casos en todos los grupos estudiados, encontrando una mayor frecuencia en lactantes mayores (28%), seguido de los escolares en 27%, y 23% en preescolares; de tal manera que el mayor porcentaje de casos (78%) se presentó en niños de 1 a 10 años (Gráfica 2),

Con respecto al estado de nutrición, el 70% de los casos fueron eutróficos; con desnutrición de 1er. grado el 22%, y con desnutrición de 2do. grado el 8%; no se presentó ningún paciente con desnutrición de 3er. grado (Gráfica 3),

El tiempo de evolución de la sintomatología previa al ingreso varió de 3 días a 3 meses, con un promedio de 16 días; el 15% de los ni--

ños fueron admitidos al hospital dentro de la primera semana de evolución del padecimiento, 35% entre el 8 y el 14 día, y el 33% del 15 al 21 día. El 85% de los casos fueron internados antes de la 4a. semana (Gráfica 4).

El Cuadro 1, muestra que el gammagrama hepático presentó alteraciones sugestivas de Amibiasis Hepática en el 100% de los casos desde el estudio inicial, manifestado como defecto de captación del radi fármaco. Se detectaron un total de 124 lesiones, de las cuales 80 fueron únicas, y 20 múltiples (16 casos con 2 defectos, y en 4 se detectaron 3); el tamaño de los abscesos osciló entre 2 y 13 centímetro; en cuanto a su localización, 93 se encontraron en el lóbulo derecho (75%), 21 en el izquierdo (17%), y los 10 restantes tanto en el derecho como en el izquierdo (8%).

En los 70 pacientes eutróficos se detectaron 87 defectos de captación centelleográfica (70%), de los cuales 56 fueron únicos, y 14 múltiples (Cuadro 1). Localizados en el lóbulo derecho 71, en el izquierdo 10, y en los dos lóbulos 6.

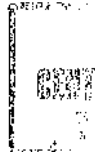
En los 22 niños desnutridos de 1er, grado se encontraron 28 lesiones (22.5%); teniendo una sola lesión 17 casos, en 5 fueron múltiples; 15 estaban localizadas en el lóbulo derecho, 10 en el izquie

do, y 3 en derecho e izquierdo. En cuanto a los 8 niños con desnutrición de 2do. grado, presentaron 9 abscesos, en 7 eran únicos y uno presentó dos lesiones, En el lóbulo derecho hablan 7 lesiones, uno localizado en el izquierdo, e involucrando ambos lóbulos otro caso. En resumen, de los 37 defectos de captación observados en los niños con desnutrición, 24 eran únicos, y 6 múltiples, localizándose 22 en el lóbulo derecho, 11 en el izquierdo y 4 en los dos lóbulos (Cuadro 1).

En cuanto al tamaño de la lesión y el tiempo de evolución previo al ingreso, como se observa en el Cuadro 2, se encontró que 50 pacientes tenían menos de 15 días de haber iniciado el padecimiento, en 37 el defecto gammagráfico midió entre 2 y 7 centímetros; en los otros 13 niños la lesión midió más de 8 centímetros. Los otros 50 niños con más de 15 días de evolución clínica, la lesión midió entre 2 y 7 centímetros en 31 casos, y en 19 midió más de 8 centímetros (Cuadro 2).

Al relacionar el tamaño del defecto con el estado nutricional al ingreso, vemos que de los 70 eutróficos, en 45 casos la lesión media de 2 a 7 centímetros (cm), en 21 casos media de 8 a 10 cm, y en 4 niños más de 11 cm. En los desnutridos (30 pacientes) encontramos que 23 de ellos tenían defectos de 2 a 7 cm, otros 4 de 8 a 10 cm,





y en 3 mayor de 11 cm (Cuadro 3).

Se utilizaron 2 esquemas de tratamiento médico diferentes:

1. Dehidroemetina + metronidazol en el 59% de los casos.
2. Dehidroemetina + metronidazol + cloroquina en el 41% (Cuadro - 4).

En el 39% de los pacientes se utilizó solo tratamiento médico, - mientras que en el 61% se asoció además algún tipo de procedimiento quirúrgico. En orden de frecuencia, la aspiración cerrada por punción se realizó en 37%, laparatomía con drenaje abierto en 10%, y - punción asociada posteriormente al drenaje quirúrgico en el 14%. -- Los criterios de indicación fueron mala evolución clínica después - de 5 días de iniciado el tratamiento médico en el 0.41 de los ca--- sos, inminencia de ruptura en 0.25 y aumento en el tamaño de las le- siones en 0.34 (Cuadro 5).

Al valorar el estado nutricional en relación al tipo de tratamien-- to, encontramos que de los 70 niños eutróficos, en 28 se utilizó so lo tratamiento médico, y en 42 se requirió además manejo quirúrgi-- co: punción en 27, drenaje abierto en 6, y en 9 punción más drenaje abierto. De los 30 niños con desnutrición, en 11 casos se utilizó-

unicamente tratamiento médico, se recurrió a tratamiento quirúrgico en 19, indicándose la punción en 10 niños, drenaje quirúrgico en 4 y punción más drenaje en 5 (Cuadro 5).

Se valoró el inicio de la regeneración hepática en relación al tratamiento en 53 niños eutróficos, quienes contaban por lo menos con 3 estudios gammagráficos realizados en las primeras 4 semanas de iniciado el tratamiento. En 34 de los individuos existió disminución en el tamaño del defecto de captación durante el período de tiempo de análisis. Dieciseis habían recibido solo tratamiento médico y 18 requirieron además procedimientos quirúrgicos. El mayor número de casos (23 niños) iniciaron la regeneración hepática entre la 3a. y 4a. semana de iniciado el tratamiento, de estos 13 habían sido sometidos a procedimientos quirúrgicos. Los otros 11 niños presentaron mejoría entre la 1a. y 2a. semana, recibiendo tratamiento médico 6 y quirúrgico 5. No se detectó mejoría en 19 de los casos (Cuadro 6).

Al relacionar el inicio de la regeneración y el tratamiento en 21 niños desnutridos, se observó que existió mejoría en 13, persistiendo sin modificación el defecto en 8 casos. En los 13 niños con evolución satisfactoria, 8 recibieron tratamiento médico y 5 tratamiento médico y quirúrgico. La mayor frecuencia de inicio de regenera-

ción se observó entre la 2a. y 3a. semana de tratamiento (Cuadro 7).

El tiempo de resolución total se investigó en 28 niños que contaban con suficientes estudios de control, de los cuales 9 recibieron solo tratamiento médico, y 19 fueron sometidos a intervención quirúrgica. El mayor número de resoluciones 24 de 28 casos, ocurrió entre el 1er. y el 6mes de haberse iniciado el tratamiento; un caso lo logró entre el 11 y el 12mes, y los otros 3 restantes requirieron más de un año para que el defecto de captación desapareciera. De las 24 resoluciones que ocurrieron en los primeros 6 meses, en 8 el manejo fue médico y en 16 se agregó manejo quirúrgico (Cuadro 8).

De los 28 pacientes que presentaron resolución del defecto, en 22 la lesión fue única, en 5 existían 2 abscesos y un caso tenía 3 lesiones; de tal manera que se resolvieron 35 lesiones en 28 niños - (Cuadro 9),

De las 35 lesiones con resolución total, 16 median entre 2 y 4 cm, en otros 8 de 5 a 7 cm, en 9 entre 8 y 10 cm y en 2 median más de 11 cm, Todos los abscesos que median de 2 a 4 cm desaparecieron en los primeros 6 meses de tratamiento; en 6 casos cuyas lesiones median de 5 a 7 cm también resolvieron a los 6 meses; así mismo sucedió en 7 de 9 que median de 8 a 10 cm. Sin embargo, es importante -

señalar que las dos que medían más de 11 cm también se resolvieron a los 6 meses de iniciado el tratamiento (Cuadro 10).

Como se observa en el Cuadro 11, de los 28 pacientes con resolución total, en 9 el tratamiento fue exclusivamente médico, y en 19 se -- agregó algún tipo de maniobra quirúrgica.

Al relacionar el tiempo de resolución y el estado de nutrición de -- los 28 niños, se encontró que 22 fueron eutróficos y 6 desnutridos de 1er. grado. De los 22 eutróficos, 19 estaban libres de defectos en el gammagrama en los primeros 6 meses; en un caso entre el 11? y 12? mes y en 2 se requirió más de un año para la resolución to--- tal. En los 6 desnutridos, 5 estaban sin lesión a los 6 meses y un caso requirió más de un año (Cuadro 12).

De los 22 niños con lesión gammagráfica única, en 18 ésta se resolvió en los primeros 6 meses, en un caso se logró entre el 11? y 12? mes, y en 3 se observó después de un año. En los 5 casos con dos lesiones centelleográficas la resolución se alcanzó en los primeros -- 6 meses, y el paciente con 3 lesiones hepáticas la regeneración se observó entre el 3? y 4? mes (Cuadro 9).

En los 22 pacientes eutróficos se encontraron 29 abscesos, de los

cuales 16 fueron únicos, 5 con dos lesiones y uno con 3 defectos. -  
En los desnutridos de primer grado las 6 lesiones fueron únicas --  
{Cuadro 13}.

DISCUSION:

Las edades de los niños estudiados variaron de 11 meses a 18 años, con predominio de los lactantes mayores en 28% del total, seguido de los escolares con 27%, y en tercer lugar los preescolares con 23%. Nuestros hallazgos son similares a los reportados por Gutiérrez y colaboradores (19) quienes encuentran el mayor número de casos durante el segundo año de vida, Por otro lado, Villegas González (20) reporta que la mayoría de los casos se presentan en el primer año de la vida; sin embargo el material revisado por este autor consistió en su mayor parte de datos obtenidos en estudios post mortem, y es bien conocido que el proceso es más grave a menor edad del niño,

La baja frecuencia de casos con amibiasis hepática en los lactantes menores la atribuimos a la menor posibilidad que tiene el niño de esta edad para la contaminación de sus alimentos. Otro factor que adquiere especial relevancia es el relacionado con la administración de leche humana y en especial del calostro, que participan como un importante elemento en las defensas a nivel del tubo digestivo, debido a su contenido de inmunoglobulinas, especialmente IgA secretora, macrófagos, linfocitos T, lisozima, lactoperoxidasa y lactoferrina. Otro elemento a considerar es el relativo a la presencia de anticuerpos contra *E. histolytica*, Gutiérrez y colaborado---

res (21) demostraron la presencia de estos anticuerpos en el 11.4% de 334 mujeres al momento del parto, con un paso transplacentario - de los mismos hacia sus hijos, que se presentó en el 47.3% de -- - ellos (22). En los estudios realizados en nuestro país se observa - un aumento en la frecuencia en relación a la edad, pero nuestra serie presenta una distribución homogénea en las diversas etapas de - la infancia, esto se debe probablemente a que la población que acude al Instituto es de condición socioeconómica baja, lo cual traduce la deficiencia en el abastecimiento de agua potable y mala eliminación de excretas-

En cuanto al sexo se observó una relación de 1.3:1 (56 masculinos y 44 femeninos), que contrasta con lo reportado en el adulto, en quienes se observa un marcado predominio en el sexo masculino de hasta 7:1, lo cual probablemente esté en relación con las hormonas sexuales, como lo ha propuesto González Montesinos (23), quien menciona que los estrógenos al estimular el Sistema Reticulo Endotelial originan una menor susceptibilidad de la mujer adulta a la amibiasis hepática, situación que no ocurre en la niñez prepuber y que explicaría la frecuencia igual en ambos sexos durante la infancia.

El 70% de los niños estudiados fueron eutróficos, 22% con desnutrición de primer grado y 6% con desnutrición de segundo grado, no se

encontró ningún paciente con desnutrición de tercer grado; lo cual difiere con lo reportado por Kumate y Aranda (1), quienes reportan que 2/3 de sus pacientes presentaban déficit nutricional, y sugieren que en la Desnutrición proteico calórica al disminuir el espesor del epitelio intestinal, la actividad proteolítica y la concentración de ácido clorhídrico gástrico, se favorece una menor eficiencia microbicida, lo que aunado a la inmunodeficiencia celular secundaria del desnutrido, explicaría su mayor susceptibilidad.

Desde el punto de vista clínico se ha clasificado a la Amibiasis Hepática en aguda y crónica, de acuerdo a la evolución del proceso (18), se ha considerado como crónica a la que tiene duración mayor de 2 meses, clasificación que ha sido útil en la edad adulta; sin embargo en la literatura revisada no encontramos una que se refiera a la edad pediátrica; por lo cual agrupamos a nuestros pacientes de acuerdo a la evolución previa a su ingreso, en períodos de 7 días hasta los 28 días, y aquellos con más de 4 semanas de iniciado el padecimiento. Encontramos que en el 85% de los niños la evolución fue menor de 4 semanas antes de su internamiento, este hecho nos llama la atención, ya que por las características del Instituto esperabamos que la mayor frecuencia de casos fueron referidos con un tiempo de evolución más prolongado; estos hallazgos son similares a lo reportado por Adams y MacLeod (24) quienes analizan las ca



racterísticas clínicas de 400 pacientes con amibiasis hepática, encontrando que el 79% tenía menos de 4 semanas de evolución antes del ingreso, sin embargo no especifican la edad de los pacientes incluidos.

El gammagrama hepático de los 100 pacientes estudiados presentaron alteraciones, manifestadas como defectos de captación, que corresponden a zonas con menor radioactividad por la ausencia de tejido hepático capaz de captar el radiofármaco; diversos investigadores han señalado la utilidad de la centelleografía hepática en el diagnóstico de la amibiasis invasora del hígado, mencionando una sensibilidad que varía de 85 a 97% (25). Encontramos que el 20% de los individuos tenían dos o más lesiones en el hígado, hallazgos similares han sido reportados por Sepúlveda (18) y Gutiérrez (19) en pacientes que han sobrevivido; en los casos que fallecen las lesiones son más numerosas, lo cual se explica por la mayor extensión y gravedad de la amibiasis, La distribución topográfica de las lesiones hepáticas coinciden con los datos encontrados en el Hospital General del CMN IMSS (18) y son similares a lo reportado por la mayoría de los autores (19).

La frecuencia de lesiones múltiples fue similar tanto en niños eutróficos como en desnutridos. Al relacionar el tamaño de las lesiones

nes con el estado de nutrición tampoco observamos diferencias en --  
cuanto a la extensión del daño.

Como era de esperar a mayor tiempo de evolución mayor fue el tamaño de las lesiones, observando que los abscesos mayores de 8 cm fueron más frecuentes en los pacientes que acudieron al hospital con tiempo de evolución mayor de 15 días,

En 61% de los casos se recurrió a algún tipo de procedimiento quirúrgico, pero debemos tener en cuenta que el estudio se realizó a lo largo de 12 años, los cuales incluyen la época en que el tratamiento quirúrgico era considerado indispensable en el manejo de la e ibiasis invasora del hfgado. En los últimos años los procedimientos quirúrgicos han sido utilizados con menor frecuencia, lo que se relaciona en prirr,er lugar con el diagnóstico más oportuno gracias -- a los avances de las técnicas centelleográficas y aerológicas, así -- como a la disponibilidad de mejores fármacos antiamicibianos. Desde -- 1977 a la fecha, el tratamiento médico como única terapia se ha --- realizado en el 80% de los pacientes con absceso hepático amibisno que son tratados en nuestra Institución.

El tratamiento quirúrgico fue aplicado en similar frecuencia en niños eutróficos como en el desnutrido. Sin embargo existió una mayor

tendencia a utilizar el drenaje quirúrgico abierto en el desnutrido, probablemente debido al mayor deterioro de su estado general.

Independientemente del estado de nutrición y del tipo de tratamiento que recibieron se encontró disminución del tamaño de la lesión hepática en el 63.5% de los niños dentro de las primeras 4 semanas de iniciado el tratamiento, El inicio de la regeneración se observó en la mayoría de los casos entre la tercera y cuarta semana. Por -- tanto podriamos esperar que en la mayoría de los casos de niños con amibiasis hepática, la disminución del defecto de captación gamma-- gráfico se efectuará a las 4 semanas de iniciado el tratamiento, *i* dependientemente de su estado nutricional y del tratamiento que haya recibido.

El mayor número de pacientes presentó resolución total del defecto de captación a los 6 meses de iniciado el tratamiento, lo cual coincide con los hallazgos de otros autores (13-15), quienes mencionan que el 80% de las lesiones desaparecen en un tiempo menor de 6 meses. Sin embargo, en 4 de nuestros 28 casos se requirieron entre 11 y 15 meses para resolver la lesión hepática, el mayor tiempo requerido para la regeneración del hígado en estos casos parece no tener relación con el estado de nutrición, número de lesiones, o con el tamaño del defecto.

La mayoría de los niños que presentaron regeneración del defecto, - éste fue único; sin embargo, en los 6 niños con lesiones múltiples la lesión también desapareció en los primeros 6 meses, esto no ocurrió en 4 casos con lesión única. Con estos datos podríamos considerar que el número de lesiones no es un factor determinante en el tiempo de resolución. Así mismo, el tamaño de los defectos de captación tampoco parece ser un factor que interviene en la velocidad -- de la regeneración. Fue evidente que el déficit nutricional ligero a moderado no interfirió con la regeneración, ya que independientemente de éste, la lesión desapareció en el 86% de los casos a los 6 meses de iniciada la terapéutica.

CONCLUSIONES:

1. No existen diferencias en el número y tamaño de las lesiones -- observadas en los niños eutróficos con respecto a los desnutridos de primero y segundo grado.
2. En la mayoría de los niños, tanto eutróficos como desnutridos - de primer y segundo grado el inicio de la regeneración hepática, se presentó en las primeras cuatro semanas de iniciado el - tratamiento.
3. El clínico puede esperar que al sexto mes de iniciado el tratamiento en aproximadamente el 85% de los pacientes desaparecerá totalmente el defecto de captación hepática.
4. El número y el tamaño de las lesiones, no modifica el tiempo de resolución final de la lesión gamagráfica.
5. La deficiencia nutricional ligera o moderada no interfiere con la regeneración. No fue posible esclarecer con el presente estudio si la desnutrición de tercer grado es un factor determinante del tiempo de resolución.

6. El tiempo de tratamiento utilizado, médico y/o quirúrgico tampoco modirica el tiempo de resolución total.
  
7. Se corrobora que el centelleograma hepático es una técnica inocua y útil en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento del absceso hepático amibiano en el niño.

**RESUMEN:**

Se revisaron retrospectivamente 261 expedientes clínicos y gammagráficos de niños con diagnóstico de Amibiasis hepática. Encontramos 100 casos que reunían los criterios de inclusión señalados.

No observamos diferencias en cuanto al sexo. Se presentaron casos *en* todos los grupos de edad estudiados, pero la mayor frecuencia correspondió a los lactantes mayores. El 70% de los niños fueron eutróficos. No se presentó ningún paciente con desnutrición de tercer grado.

El tiempo de evolución del cuadro clínico previo al ingreso tuvo un promedio de 16 días. El 85% de los casos fueron internados antes de la cuarta semana de iniciada la enfermedad.

El gammagrama hepático presentó alteraciones sugestivas de Amibiasis hepática en el 100% de los casos desde el estudio inicial. Se detectaron un total de 124 lesiones, 80 únicas y 20 múltiples; el mayor número se encontraron en el lóbulo derecho. El tamaño osciló entre 2 y 13 centímetros. A mayor tiempo de evolución, mayor el defecto de captación centelleográfica.

No existió diferencia entre la presencia de lesiones múltiples y e)

tamaño de los defectos con respecto al estado de nutrición.

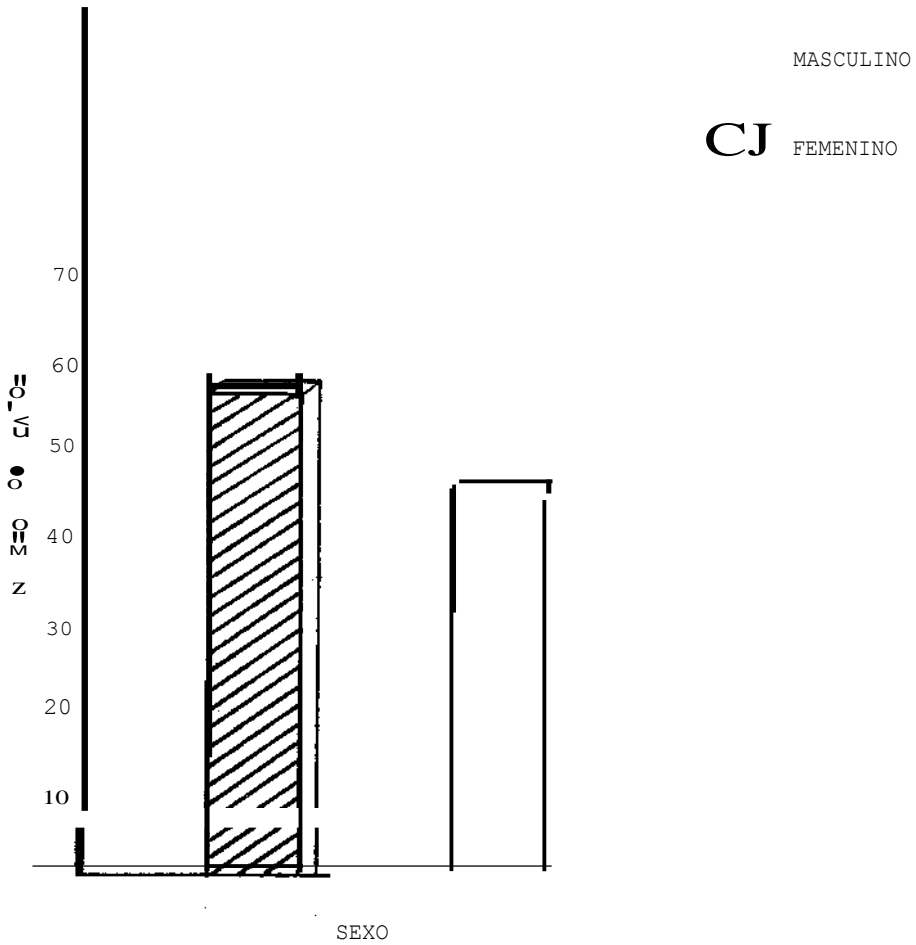
Tampoco hubo diferencia entre el tipo de tratamiento y el estado de nutrición. El procedimiento quirúrgico más empleado fue la aspiración cerrada por punción. En el 59% de los casos se administró metronidazol más dehidroemetina, en 41% se agregó a este mismo esquema **cloroquina**.

En los niños eutróficos el inicio de la regeneración hepática se observó con mayor frecuencia entre la 3a. y 4a. semana de iniciado el tratamiento; en los pacientes desnutridos de 1er. y 2do. grado se observó entre la primera y segunda semana.

El tiempo de resolución total se investigó en 28 niños. En 24 casos la lesión desapareció antes del sexto mes de iniciado el tratamiento. No observamos diferencias entre el tamaño y el número de las lesiones y el tiempo de resolución. Tampoco observamos entre el estado de nutrición y el tiempo de resolución total.

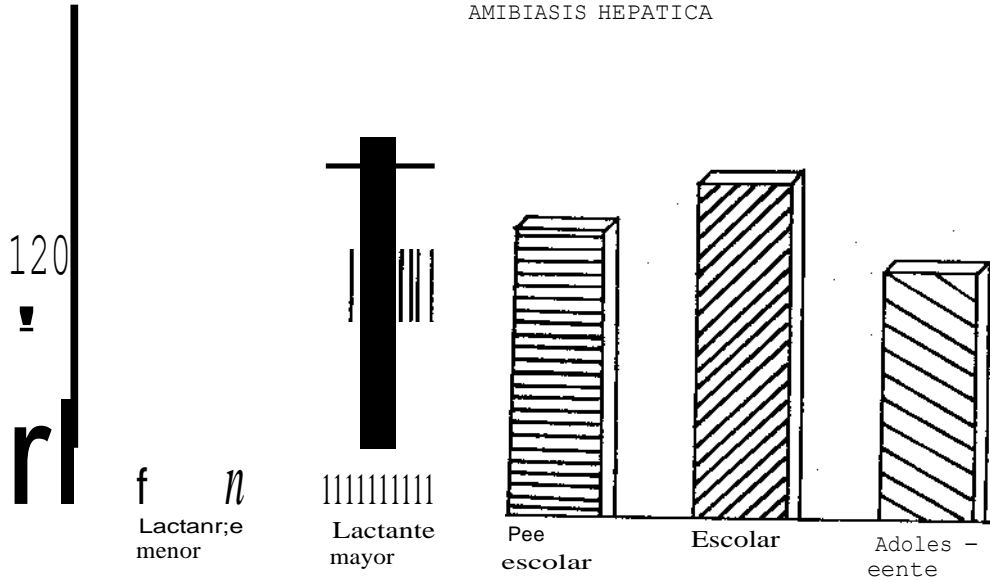


GRAFICA I.  
DISTRIBUCION POR SEXO DE 100 NIÑOS CON AMIBIASIS HEPATICA.



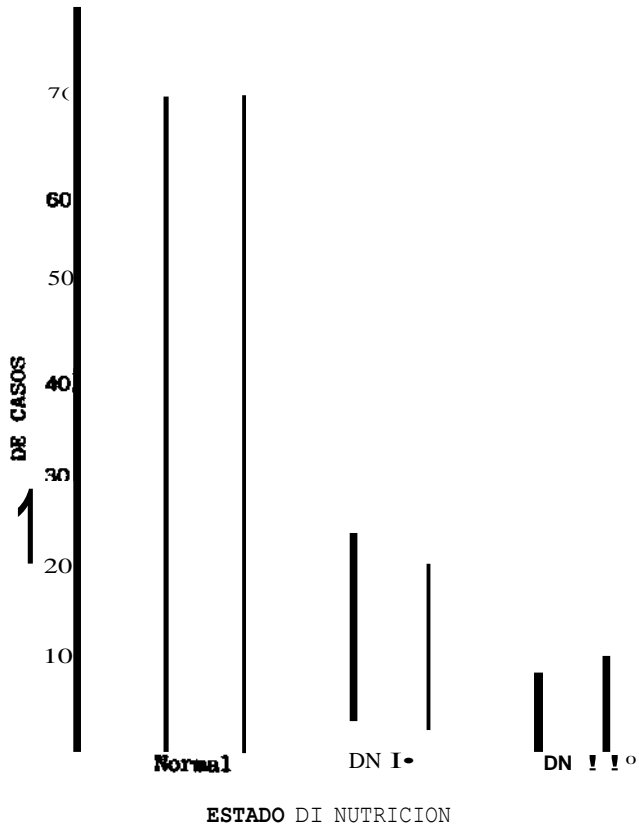
GRAFICA 2.

DISTRIBUCION POR GRUPO DE EDAD DE 100 PACIENTES CON AMIBIASIS HEPATICA



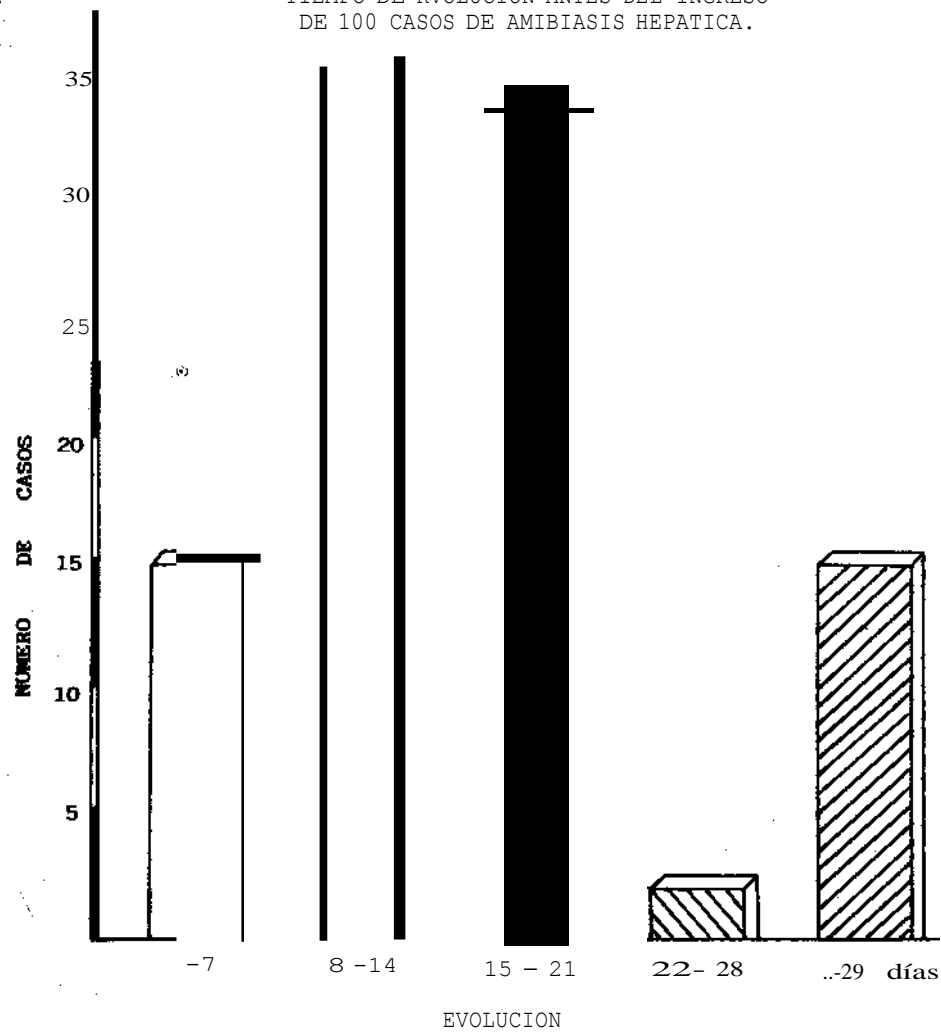
GRUPOS DE EDAD

GRAFICA 3.  
DISTRIBUCION POR ESTADO DE NUTRICION DE  
100 PACIENTES CON HIBIASIS HEPATICA.



GRAFICA 4.

TIEMPO DE KVOLUCION ANTES DEL INGRESO  
DE 100 CASOS DE AMIBIASIS HEPATICA.



Estado de Nutrición	Número de Lesiones			TOTAL
	Una	Doce	Tres	
Eutr6fico	56	11	3	70
DN r•	17	4	1	22
DN IP	7	1		8
TOTAL	80	16	4	100

Cuadro 1: RELACION ENTRE ESTADO DE NUTRICION Y NUMERO DE LESIONES EN 100 PACIENTES CON AMIBIASIS HEPATICA.

Evolución { días)	TAMAÑO DE LAS LESIONES				TOTAL
	2-4	5-7 (cm)	8-10	•11	
- 7	8	5	1	1	15
8-14	10	14	8	3	35
15-21	6	13	12	2	33
22-28		1	1		2
•28	4	7	3	1	15
TOTAL	28	40	25	7	100

Cuadro 2: TIEMPO DE EVOLUCION Y TAMANO DE LA LESION AL INGRESO DE 100 PACIENTES CON AMIBIASIS HEPATICA,

TAMAÑO (cm)	ESTADO DE NUTRICION			TOTAL
	Normal	DN I'	DN n°	
2- 4	16	7	3	26
5- 7	29	10	3	42
8-10	21	4		25
III	4	1	2	7
TOTAL	70	22	8	100

Cuadro 3: RELACION ENTRE ESTADO DE NUTRICION Y TAMAÑO DE LAS LESIONES.

<b>ESTADO DE NUTRICION</b>	<b>Médico</b>	<b>Punción</b>	<b>Drenaje</b>	<b>Punción y Drenaje</b>	<b>TOTAL</b>
Normal	28	27	6	9	70
DN I°	B	7	3	4	22
DN II°	3	3	1	1	B
<b>TOTAL</b>	<b>39</b>	<b>37</b>	<b>10</b>	<b>14</b>	<b>100</b>

**Cuadro 5; RELACION ENTRE ESTADO DE NUTRICION Y TIPO DE TRATAMIENTO DE 100 PACIENTES CON-AMIBIASIS HEPATICA.**



<b>TIEMPO (días)</b>	<b>Médico</b>	<b>Punción</b>	<b>Drenaje</b>	<b>Punción y Drenaje</b>	<b>TOTAL</b>
- 7	2	3			5
8-14	4	2			6
15-21	4	2	2	1	9
22-28	6	2	1	5	14
<b>TOTAL</b>	<b>16</b>	<b>9</b>	<b>3</b>	<b>6</b>	<b>34</b>

• Sin mejoría a los 28 días= 19 pacientes.

Cuadro 6: TRATAMIENTO E INICIO DE LA REGENERACION HEPATICA EN 53 NIÑOS EUTROFICOS

TIEMPO (días)	Médico	Punción	Drenaje	Punción y Drenaje	TOTAL
- 7		1			1
8-14	4	1			5
15-21	2	2	1		5
22-28	2				2
TOTAL	8	4	1		13

• Sin mejoría a los 28 días 8 pacientes.

Cuadro 2: TRATAMIENTO E INICIO DE LA REGENERACION EN 21 DESNUTRIDOS CON AMIBIASIS HEPATICA.

TIEMPO (meses)	Médico	Punción	Drenaje	Punción y Drenaje	TOTAL
1- 2	6	1			8
3- 4	2	7	2	1	12
5- 6		3		1	4
7- 8					0
9-10					0
11-12				1	1
•12	1		2		3
<b>TOTAL</b>	<b>9</b>	<b>11</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>28</b>

Cuadro 8: TIEMPO DE RESOLUCION EN RELACION AL TRATAMIENTO EN- 28 -  
PACIENTES CON AMIBIASIS HEPATICA.

TIEMPO (meses)	UNA	DOS	TRES	TOTAL
1- 2	6	2		8
3- 4	8	3	1	12
5- 6	4	1	1	4
7- 8				0
9-10				0
11-12	1			1
+12	3			3
TOTAL	22	5	1	28

Cuadro 9, TIEMPO DE RESOLUCION Y NUMERO DE LESIONES EN 28 PACIENTES CON AMIBIASIS HEPATICA.

TIEMPO (meses)	TAMAÑO (cm)				TOTAL
	2-4	5-7	8-10	>11	
1- 2	6	3		1	10
3- 4	9	2	6	1	17
5-6	1	1	1	1	4
7- 8					0
9-10					0
11-12		1			1
>12		1	2		3
TOTAL	16	8	9	2	35

Cuadro 10: TIEMPO DE RESOLUCION EN RELACION AL TAMAÑO DE LA LESION.

TIPO DE TRATAMIENTO	Dehidroemetina + Metronidazol	Dehidro. +Metro. + Cloroquina	TOTAL
Médico	9		9
Punción	7	4	11
Drenaje	2	2	4
Punción y Drenaje	1	3	4
TOTAL	19	9	28

Cuadro 11: TIPO DE TRATAMIENTO Y RESOLUCION DE LA LESION EN 28 PACIENTES CON AMIBIASIS HEPATICA.

TIEMPO (meses)	ESTADO DE NUTRICION		TOTAL
	Normal	DN P	
1- 2	6	2	8
3- 4	9	3	12
5- 6	4		4
7- 8			0
9-10			0
11-12	1		1
•12	2	1	3
TOTAL	22	6	28

**Cuadro 12:** TIEMPO DE RESOLUCION GAMMAGRAFICA Y ESTADO NUTRICIONAL EN 28 PACIENTES CON AMIBIASIS HEPATICA.

---

NUMERO DE LESIONES	ESTADO DE NUTRICION			TOTAL
	Normal	DN JO	DN IP	
UNA	16	6		22
DOS	5			5
TRES	1			1
TOTAL	22	6	0	28

Cuadro 13: RELACION ENTRE NUMERO DE LESIONES RESUELTAS y ESTADO DE NUTRICION EN 28 PACIENTES CON AMIBIASIS HEPATICA,



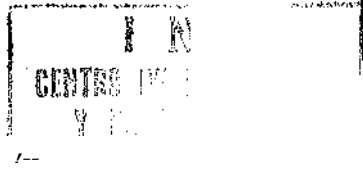
REFERENCIAS:

1. Kumate J, Aranda E: El absceso hepático amibiano en los niños. México, Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, --- 1974.
2. Ambrosius K: Anatomía patológica de la amibiasis intestinal y hepática. En: de la TorreJA, Kumate J, Olerte J, Torregrosa-L, Vega Franco L; eds: Enfermedades Diarréicas en el Niño, México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1979: 135-153.
3. Alvarez R: Enfermedades parasitarias. En: Calderon E; ed: Conceptos clínicos de infectología, México: Francisco Mendaz Cervantes, 1980:379-387,
4. Cervantes L, González Montesinos F, Landa L, Sepúlveda B: Estudio comparativo de las drogas utilizadas en el tratamiento del absceso hepático amibiano agudo. Arch Inv Méd 1970; 1(supl): - 213.
5. O'Farrill B: Tratamiento quirúrgico de la amibiasis invasora. En Sepúlveda B, Diamond L, eds: Amibiasis, México, IMSS, 1975: 881-887.
6. Bender MA: Photoscanning detection of radioactive tracers in vivo. Science 1957;125:443-444.



7. Marberg K, Czerniak P: Observations of isotope hepatoscanning in diagnosis and treatment of amoebic liver infection. Ann - - Inter Med 1964;60:66-78.
8. Wagner HN, Mishkin F, Kaihara S, Waldmann T: The gastrointestinal tract, liver and pancreas. En: Wagner HN, ed: Principles of Nuclear Medicine. WB Saunders Company 1968:599-620.
9. Iber FC: Fisiología normal y patológica del hígado. En: Sodeman WA, Sodeman WA, eds: Fisiopatología clínica. Nueva Editorial Interamericana 1978:749,
10. Rojkind M; Fibrogenesis. En: Wolpert E, Kershenovich D, eds:- Temas selectos de hepatología. Nueva Editorial Interamericana 1982:114.
11. Wilmot AJ: Clinical amebiasis. FA Davis Company, Philadelphia 1962:87.
12. Tandon BN, Roy Chanhury AL, Tikara SK, Wig KL: A study of hepaticamebeasis by radioactiva rose bengal scanning of the liver, Amer J Trop Med 1966;15:16-21.
13. Sheeny TW, Parmley LF, et al: Reaolution time of an liver-abscess. Gastroenterology 1968;55:26-34.

14. Perches A, de Leon A: El tiempo de resolución centelleográfica del absceso hepático amibiano. Arch Inv Méd 1971;2(supl 1): 401-404.
15. Gordon F, Quiroz J, Segovia E, Muñoz R, Treviño H, Landa L: Evaluación a largo plazo de casos de amibiasis invasora del hígado. Arch Inv Méd 1982;13(supl 13);307-310.
16. Gómez F: Desnutrición. Bol Méd Hosp Infant Méx 1946;3:543.
17. Webster EW, Alpert NM, Brownel GC: Radiation doses in pediatric Nuclear Medicine and Diagnostic X-ray procedures. En: James E, Wagner' HN, Cooke RE, eds: Pediatrics Nuclear Medicine. - WB Saunders Company 1974:34-35.
18. Sepúlveda B: Amibiasis invasora por E. histolytica. Gac Med -- Méx 1970;100:201.
19. Gutierrez G, Sánchez JM, Sánchez R, Mercado A: Influencia de la edad en las características del absceso hepático amibiano del niño. Gac Med Méx 1970;100:145-153.
20. Villegas González J, Fastag deShorA: Amibiasis invasora en niños. Bol Méd Hosp Infant 1974;XXX1:35-48.
21. Gutierrez G, Tejerina J, Jasso GL, Aubanel M: Seroepidemiología de la amibiaais en mujeres embarazadas. Informe preliminar



- Arch Invest Med 1973;4, Supl 1:185.
22. Tejerina J, Jasso GL, Aubanel M, Gutierrez G: Transmisión-transplacentaria de anticuerpos contra E. histolytica. Arch Inv Med 1973;4, Supl 1:181.
  23. González Montesinos F, Lee A: Influencia del sexo y la edad en la amibiasis invasora del hígado. Arch Inv. Méd 1971;2:395.
  24. Adams EB, McLeod IN: Invasive amibiasis. Amebic liver abscess and its complications. Medicine 1977;56:325-335.
  25. Jessee WF, Ryan JM, Fitzgerald JF, Grosfeld JL: Amebic Liver-Abscess in Childhood. Clinical Pediatrics 1975;14:134-145.