

11215

41 2/3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE

FACULTAD DE MEDICINA

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO ANALISIS
DE 50 CASOS EN EL HOSPITAL JUAREZ
DE LA SECRETARIA DE SALUBRIDAD
Y ASISTENCIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO
DE ESPECIALISTA EN GASTRO-
ENTEROLOGIA,

P R E S E N T A:

Luis Ordaz Morales

ASESOR

Dr. Raúl F. Olseta Elizalde

**BIBLIOTECA CENTRAL
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1982



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.

I N D I C E

- 1.- INTRODUCCION, GENERALIDADES Y OBJETIVOS
- 2.- HISTORIA.
- 3.- CONSIDERACIONES Y ALGUNOS PUNTOS DE INTERES DE LA ENFERMEDAD EN ESPECIAL; a) PATOGENIA Y RESPUESTA INMUNE. b) DIAGNOSTICO Y COMPLICACIONES. c) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO.
- 4.- REVISION DE 50 CASOS CLINICOS DE ABSCESO HEPATICO AMIBIANO.
 - A) MATERIAL Y METODOS.
 - B) RESULTADOS.
 - C) RESUMEN FINAL Y CONCLUSIONES.
- 5.- BIBLIOGRAFIA.

1.-INTRODUCCION.

Para hablar o definir Absceso Hepático Amibiano es necesario conocer la amibiasis como enfermedad.

Se sabe que es una enfermedad tan antigua que no ha sufrido cambios en su historia natural.

GENERALIDADES.

La amibiasis es una parasitosis del ser humano causada por la *E.histolytica*. Su huésped habitual es el hombre y generalmente vive en el intestino grueso. Su distribución es universal, con brotes endémicos, de clima tropical, afecta todas las clases sociales pero más a las de estrato higiénico precario. (2,3,6).

Afecta a 20-30% de la población mundial, en México de 5 y hasta 50% según la región. (3).

En el pasado las lesiones se demostraban postmortem, actualmente y debido a los avances de la tecnología se puede estudiar integralmente. Hay controversia de opiniones al tratar de definir amibiasis ya que para unos autores requiere la presencia del parásito, para otros manifestaciones clínicas o alteración en las reacciones inmunológicas.

A partir del año 1969 la Organización Mundial de la Salud aceptó como definición de amibiasis: la presencia de *E.histolytica* con o sin manifestaciones clínicas incluyendo a portadores asintomáticos. (3,6,7).

Existen otras variedades de amibas que parasitan al hombre ya sea en el intestino o cavidad oral siendo no patógenos y son: *E.hartmanni*, *E.coli*, *E.molnax nana*, *Iodamoeba buetschli*, *Dientamoeba fragilis*, *E.gingivalis*.

Con respecto a Absceso Hepático Amibiano es una colección de pus y células de los leucocitos producida por la *E.histolytica*, además de ser complicación extraintestinal. (6).

El 90-95% de estos pacientes son hombres cuyo edad fluctua entre 30-40 años, siendo la etapa más ágil y productiva para la familia.

Ocasiona un elevado porcentaje de incapacidad por la pérdida de días trabajo al año, así como erogación presupuestal cada vez más alta. (3,17).

Un 20% aproximadamente de los casos tienen antecedentes de amibiasis intestinal o disentería. (2,14,15,18).

En el servicio de gastroenterología del Hospital Juárez de la S.S.A., en 1976 fué la tercera causa de admisión hospitalaria, segundo lugar hemorragia gastrointestinal, primer lugar cirrosis hepática. En ese mismo año la mortalidad en México fué de 3 X 100,000 habitantes.

OBJETIVOS.

Revisar el tema e insistir en elaborar un diagnóstico más certero, mejorar las medidas de prevención y tratamiento.

Analizar 50 casos clínicos del Servicio de Gastroenterología del Hospital Juárez de la S.S.A., de noviembre de 1976 a octubre de 1977.

2.- HISTORIA.

Las descripciones iniciales de la amibiasis fueron.

1856: Miguel Jiménez. En México sentó bases para el diagnóstico clínico e introdujo la técnica de la punción evacuadora como tratamiento de amibiasis hepática.

1860: Wilhelm Lambi. Primer informe de amibiasis intestinal.

1870: Morris J. Lewis. (India) describió la sintomatología de amibiasis intestinal.

1878: Von F. Busch. Médico ruso trabajó en San Petersburgo, hizo sus publicaciones en Alemania sobre amibiasis intestinal.

1883-86: Robert Koch y Kartulis informaron de 150 casos de amibiasis hepática.

1883; José Meza Gutiérrez hizo su tesis llamada "Anatomía e histología de la amibiasis hepática". También Fernández del Castillo escribió al respecto.

1896; Immanuel Prieto hizo la primera referencia etiológica de la amibiasis hepática.

Desde el inicio del siglo XIX y hasta la época actual ha habido múltiples informes de la literatura tanto nacional como internacional. En la Ciudad de México hay un centro de investigación especializado en amibiasis, en donde se efectúan todo tipo de estudios incluyendo el de una futura vacuna.

3.- CONSIDERACIONES Y ALGUNOS PUNTOS DE INTERÉS DE LA ENFERMEDAD EN ESPECIAL: A) Patogenia y respuesta inmune. B) Diagnóstico y complicaciones. C) Diagnóstico diferencial y tratamiento.

A) Hay factores predisponentes a la enfermedad: 1) relativos al parásito; virulencia, diferentes cepas, infecciones repetidas. 2) Relativos al huésped: desnutrición, amibiasis intestinal. 3) Factores asociados: coexistencia de enfermedades, parasitosis previas, alcoholismo, dieta rica en colésterol, almidón. (3, 14).

La infección se adquiere mediante la ingestión de quistes, que en determinadas ocasiones se transforman en trofozoitos, énto invade el tejido, fagocita eritrocitos y produce la enfermedad. (3, 15, 16, 18).

Las alteraciones intestinales (pared) más frecuentes son: regocolitis ulcerosa, colitis fulminante, apendicitis, y ameboma. (7, 11, 12, 13, 17). Una vez establecidas las lesiones intestinales los trofozoitos llegan al hígado vía portal por la circulación enterohepática produciendo lisis de los hepatocitos. Las amibas se encuentran en la pared de abscesos en un 80% y en el "pus" en un 10%. Es común encontrar múltiples abscesos y el lóbulo hepático más afectado es el derecho. (4, 9, 15, 19).

Respuesta inmune. Como en muchas enfermedades donde hay invasión tisular, se desencadena una respuesta inmunológica en el huésped, determinada por la aparición de anticuerpos (como reacción antígeno anticuerpo) y hay elevación de inmunoglobulinas en especial IgG, IgA; en la primera está la actividad contra la amiba. (1,10,13).

Es de notorio interés que esto ocurre cuando hay invasión tisular, ya que el quiste en la luz intestinal es inocuo.

Esta respuesta debe considerarse: protección, susceptibilidad para producir lesiones, útil para el diagnóstico.

En 1970 el Dr. Gattieroz y colaboradores del Hospital de Infectología del Centro Médico Nacional I.N.S.S., encontraron seropositiva en 5.9% de 20,000 casos escogidos al azar y en menores de 16 años. (7,12,14). Esto significa que en alguna etapa de la vida estuvieron en contacto con las amibas sin que necesariamente hayan tenido síntomas. No está del todo clara la existencia de inmunidad a reinfección hepática, ya que el huésped que sufre una vez, remotamente lo padece dos.

Se encuentra en fase de investigación el empleo de una futura vacuna.

B) Diagnóstico y complicaciones.

Amibiasis es un diagnóstico etiológico, el tipo clínico es sindrómico o anatómico. Ejemplos absceso hepático amibiano, amibiasis cerebral, colitis amibiana etc.

Para diagnóstico hay que pensar en él a través de: la historia clínica y las manifestaciones dependerán de la localización extensión evolución y complicaciones. Si hay complicaciones o enfermedades asociadas habrá la sistematología correspondiente: pleuropulmonar, cardíaca, cerebral, peritoneal, renal, piel etc.

Es necesario complementar con los estudios de laboratorio y gabinete convencionales y deberá confirmarse la existencia del parásito o anticuerpos.

Laboratorio; alteraciones más comunes.

1.-Citología heamática: anemia, hipereritro, leucocitosis, neutrofilia.

2.-Copio parasitoscópico en serie de tres muestras; identificar quistes o trofozoitos.

3.-Amiba en fresco; visualización directa de trofozoitos.

4.-Reacciones inmunológicas: positivas con las diferentes técnicas.

5.-Pruebas de funcionamiento hepático: normal o elevadas bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalina; albumina normal o elevada.

Investigar complicaciones y/o enfermedades asociadas mediante estudios convencionales adecuados.

Rectosigmoidoscopia: un buen porcentaje curda con lesiones en rectosigmoides (15-25%), cultivo de material e heces y toma de biopsia si es necesario. (4,6).

Punción evacuadora con fin diagnóstico o terapéutico.

Radiología: hallazgos más frecuentes.

1.-Teleradiografía del tórax, nebulidad diafragmática y fluoroscopia para visualizar complicaciones plouropulmonares y cardíacas siendo las más comunes; elevación del hemidiafragma derecho, abombamiento en algún segmento del mismo, ángulos cardiofrénicos o costodiafragmáticos borrados, derramos, atelectasias, neumonías, pericarditis.

2.-Eñaca simple del abdomen; hepatomegalia hacia el tórax o abdomen, rechozo del colon o del estómag, pérdida de la línea grasa, derramamiento de los músculos pectus y ascitis (raro).

3.-Serie recto-gastro-duodenal: en casos especiales para demostrar la hepatomegalia.

4.-Radiocopografía: Barnay, Pitel y cols 1958-60 la usaron.

5.-Arteriografía selectiva de la arteria hepática fue en -
pleada en 1960 por el Dr. Dios C., Dr. Ceballos L., con el fin de
localizar al absceso y diferenciarlo de tumores vasculares.

6.-Peritoneoscopia y abacooscopia fue empleada en 1960 en
el Hospital General de la S.J.A., por el Dr. Acevedo O. y cola-
boradores, en un buen número de casos.

A. estos últimos tres métodos no se los ha dado interés en
vista de que existen otros estudios más simples y menos costo-
sos. (1, 8, 15, 19, 20).

7.-Ultrasonido basado en el "ecor", ya que las ondas son
transmitidas y transferidas en "señal", así como transportadas
a una pantalla de rayos catódicos produciéndose la imagen y
alteraciones sobre el órgano estudiado; es útil e inocuo en la
detección de tumores, quistes, abscesos y desgarros del hígado
o pancreas. Este estudio no altera los cromosomas y tiene a -
plicación a otros órganos de la economía.

Evalúa certeza diagnóstica y es de aplicación rápida. (16, 23)

Tomografía axial computada; evalúa parénquima hepático, den-
sidad, morfología y sus relaciones anatómicas. Se hace diagnós-
tico exacto del número, forma, tamaño de las lesiones. En Méxi-
co tiene poca aplicación debido a que hay estudios más sencil-
los y menos costosos. (21).

Gamagrafía hepática; con sus indicaciones como son masas o-
cupativas y/o destrucción, consiste básicamente en la detección
de radioactividad de la glándula hepática después de adminis-
trar radioisótopos marcados; se observa captación deficiente
en lesiones mayores de 2 centímetros.

COMPLICACIONES DEL ABSCESO HEPÁTICO AMIBIANO

La expresión clínica estará de acuerdo a la complicación:
pleuropulmonar, cardíaca, cerebral, piel e infección agregada.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO.

A medida que se tiene más experiencia valoramos que se puede manifestar de diferentes formas simulando patologías diversas.

Los signos y síntomas podrán ser mínimos o poco expresivos, así como los hallazgos de laboratorio.

Fiebras de origen desconocido; salmonelosis, brucelosis, tuberculosis, paludismo.

Hepatomegalias; tumores primarios o metastásicos, linfomas, cistrosis, hepatitis, leucemia, lupus eritematoso sistémico.

Abdomen agudo; colecistitis, apendicitis, pancreatitis, absceso subfrénico, perforación de viscera hueca, nefropatías.

Abscesos de cara anterosuperior: pleuresías, neumonías.

Abscesos piógenos: en 1950 Sherman y Robbins encontraron en 127 necropatías; colangitis ascendentes, cálculos o tumores obstructivos de vías biliares 56 casos; secundarios a sepsis 31; píleflebitis secundarios a apendicitis, colitis, diverticulitis 19; infección de arteria hepática 5; por contigüidad 5; y no se identificó la causa en 11.

En conclusión el Absceso Hepático Amibiano es el "gran simulador" de patología abdominal. (3, 19, 20).

Tratamiento.

El de la amibiasis hepática es médico y el de las complicaciones es quirúrgico o mixto.

Ha evolucionado a través del tiempo en vista de los diferentes criterios. La tendencia actual es la de ser tratamiento médico, pero con sus respectivas indicaciones quirúrgicas. (8, 9, 11, 15).

Medidas generales: reposo, dieta balanceada, higiene, corrección de la anemia y vigilancia de sobremedicación medicamentosa.

Medidas específicas: erradicación de las amibas de la luz intestinal o cuando invade tejidos, terapéutica de la amibiasis hepática o de sus complicaciones.

Amebicidas de acción tisular e eficaces en la pared intestinal y en hígado. a) metina 1mg/Kg/día sin pasar de 30mg/día ni más de 10 días. b) cloroquina 150mg cada doce horas, 10 días.

Eficaz en todas sus localizaciones: metronidazol 2400mg en tres tomas y durante 10-20 días. Antibióticos si hay infección agregada.

Tratamiento quirúrgico con sus respectivas indicaciones: ineficacia de rupturas, gran absceso, falta de respuesta terapéutica o cooperación del enfermo. Técnicas más usuales: punción evacuadora, toracotomía, laparotomía, debiendo tener en mente las contraindicaciones.

Profilaxis: evitar la infección o infestación, mejoras al medio ambiente, higiene, erradicación de las amibas, y saber tratar oportunamente el padecimiento. Con respecto a los medicamentos nunca darlos menos de 5 días ya que está demostrado que no son eficaces; tiempo promedio 10 días en especial metina-metronidazol, pero variará de acuerdo a la respuesta e individualización de cada caso. El tiempo es el mejor parámetro.

4.-REVISIÓN DE 50 CASOS CLÍNICOS DE ABSCESO HEP. AMIBIANO .

A.-Material y métodos. Se revisaron 50 casos clínicos con el diagnóstico de Absceso Hepático Amibiano, estudiados en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Juárez de la S.S.A. de la Ciudad de México, de noviembre 1976 a octubre 1977. Se valoraron antecedentes, hallazgos clínicos, laboratorio, inmunología, proctología, radiología, gammagrafía hepática y tratamiento.

B.-RESULTADOS.

TABLA I			
SEXO		CASOS	%
	HOMBRES	44	88%
	MUJERES	6	12%
TOTAL		50	100%
EDAD	20 A 39 AÑOS	33	66%

TABLA II		
ANTECEDENTES PRINCIPALES		
ALCOHOLISMO	9	18% NEGATIVO
	10	20% MODERADO
	31	62% INTENSO
FRIGALISMO AL AIRE LIBRE	24	48% NEGATIVO
	1	2% OCASIONAL
	25	50% POSITIVO
DIARREA	47	94%
DISENTERIA	21	42%
PARASITOSIS	8	16%

TABLA III			
SÍNTOMAS CLÍNICOS			
SÍNTOMA INICIAL	DOLOR ABDOMINAL (GENERALIZADO)	50	100%
	C.S.D.	28	56%
	EPIGASTRIO	19	38%
IRRADIACION	C.S.D., EPIG.	47	94%
	HOMBRO, ESCAP.D.	10	20%
	REGION LOMBAR	4	8%

TABLA IV		
SINTOMAS ACOMPAÑANTES	CASOS	%
VÓMITO	13	26
DIARREA	11	22
SINTOMAS GENERALES	25	52
PIEBRE	50	100
DOLOR HEPÁTICO	48	96
ANCL. HEPÁTICA EN CL. 18-20-20 (PROMEDIO)		

TABLA V		
ALTERACIONES DE LAS CONSTANTES DE LAB. Y PROCTOLOGIA		
ANEMIA 1-11	40	96%
LEUCOCITOSIS 13-15000	40	80%
POSP. ALC. ELEVADA	12	24%
HIPOLEUCINEMIA	30	60%
ANIDA EN PUNCO POSITIVA	34	68%
SEROANIDA POSITIVA	41	82%
C.F.S. POSITIVO PARA ANIDA	30	60%
RECTOSIGMOIDOSCOPIA ANORMAL	3	6%

TABLA VI (1a. PARTE)		
EVALUACION RADIOLOGICA		
ELEVACION DEL HEMIDIAPHRAGMA DER.	43	96%
ELEVACION DEL HEMIDIAPHRAGMA IZQ.	1	2%
ATELECTASIAS	19	38%
DERRAME PLEURAL DER.	9	18%
HEPATOMEGALIA (P.S.A.)	45	90%

TABLA VI(2a.PARTE)		
	CASOS %	
ALTERACIONES GAMAGRAFICAS		
LOBULO DERECHO	33	66
LOBULO IZQUIERDO	4	8
AMBOS	9	18
NO SE EFECTUO	4	8

TABLA VII		
COMPLICACIONES		
	CASOS %	
A PLEURA;Neumonía derrame o atelectasia	9	18
A BRONQUIOS:Vómitos	1	2
A ABDOMEN:Perforación	0	0

TABLA VIII		
TRATAMIENTO MEDICO		
	CASOS %	
EMETINA-METRONIDAZOL	36	72
EMETINA-METRONIDAZOL-CLOROQUINA	10	20
METRONIDAZOL	3	6
METRONIDAZOL-CLOROQUINA	1	2
DOSIS PROMEDIO-DIAS		
EMETINA	60mg/día	10días
METRONIDAZOL	2.4gr/Día	18días
CLOROQUINA	300 mg/Día	8días

TABLA IX	
HOSPITALIZACION(DIAS) PROMEDIO	23
MORTALIDAD	NULA
TRATAMIENTO QUIRURGICO	NINGUNO

B.-RESULTADOS.

De los 50 protocolos analizados 44 fueron hombres 88% y 6 mujeres 12%; edades extremas 17 y 65 años, correspondiendo 33 casos 66% a edades de 29 a 39 años. En 41 casos 82% se asoció con alcoholismo predominando como bebidas pulque, cerveza y tequila. Una cifra similar se asoció con diarreas, disentería y parasitosis. Se presentó en pacientes con higiene precaria, provincianos, debido a que es un Hospital de concentración; el oficio más común fué el eventual.

Lo más sobresaliente de los hallazgos clínicos, de laboratorio y de gabinete: dolor en hipocondrio o cuadrante superior derecho en el 100%, fiebre 100%, hepatomegalia dolorosa 96%; vómito, diarrea, astenia y adinamia en 50% de los casos.

Desosiración de quitas de asbía en 60%; seroasbía positiva 82%, anemia grado 1-11 en 96%; leucocitosis promedio 13-15000 en 80%, fosfatasa alcalina en 24% (elevada); rectosigmoidoscopia anormal en 6%.

Alteraciones radiológicas: elevación del hemidiafragma derecho 96%, derrame pleural y atelectasia derechas en 6%. Hepatomegalia en 90%, y rechazo de vísceras en 12%.

Alteraciones gammagráficas del hígado defecto de captación del radiocoloide en el lóbulo derecho 66%, izquierdo 8%, ambos 18%.

Días de hospitalización promedio 23, solo en dos casos más de 30. Complicaciones: pleuropulmonares 22%, abdominales 0; solo 7 casos ameritaron punción evacuadora por grandes abscesos o inminencia de ruptura; ninguno ameritó cirugía durante el tiempo que se llevo a cabo este estudio. Mortalidad nula.

Combinación de tratamiento; ampicina-metronidazol 72%.

Ocasionalmente hubo intolerancia gástrica en forma moderada y en ningún caso alteración del ritmo cardíaco con el empleo de ampicina.

C.-RESUMEN FINAL.

RESUMEN DE LAS ALTERACIONES MAS COMUNES EN NUESTRA SERIE

	No.CASOS	POSITIVO	%
HEPATOMEGALIA DOLOROSA	50	50	100
PIEBRE	50	50	100
HEPATOMEGALIA	50	48	96
CITOLOGIA HEMATICA ANORMAL	50	48	96
TORAX(RX) ANORMAL	50	48	96
ABDOMEN (RX) ANORMAL	50	48	96
GAMAGRAFIA HEPATICA ANORMAL	50	46	92
RECTOSIGMOIDOSCOPIA ANORMAL	50	3	6

	No.CASOS	POSITIVO	%
SEROAMIBA	50	30	60
COPROPARASITOSCOPICO ANORMAL	50	30	60
P.F.R. ANORMALES	50	30	60
TRATAMIENTO EMETINA METRONIDAZOL		36	72
TOTAL DE PACIENTES	50		100

CONCLUSIONES.

La amibiasis es una enfermedad que requiere estudio social ya que cada vez es más frecuente; actualmente ocupa los primeros lugares de admisión y defunción de los Hospitales Generales de la S.S.A., debe considerarse enfermedad universal, más que tropical, ya que predomina en donde los recursos higiénico sanitarios son deficientes.

En 1973 en el Hospital General de la S.S.A., de 9000 necropsias, la amibiasis ocupó el 4o lugar; de estos 335 fueron por Absceso Hepático Amibiano; cifras similares existen en el Instituto Mexicano del Seguro Social, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de Trabajadores del Estado y en cambio en Hospitales privados el porcentaje fué mínimo.

En 1975 en el Hospital Juárez de la S.S.A., el Absceso Hepático Amibiano ocupó el tercer lugar de admisión en el Servicio de Gastroenterología, 2o lugar la cirrosis del hígado por alcoholismo y desnutrición, primer lugar hemorragia de tracto digestivo proximal. Estuvo también entre las 10 primeras causas de defunción.

En nuestra serie la edad promedio fué de 29 a 39 años (66%) siendo la etapa de la vida más productiva del hombre.

Los antecedentes de: desnutrición, higiene precaria, disentería y alcoholismo fueron los más frecuentes.

El sitio más afectado: el lóbulo derecho, explicado por ser el de mayor irrigación.

Ictericia, hiperfosfatemia y leucocitosis mayor de 15000 son frecuentes cuando hay edema, compresión de vías biliares, de generación con necrosis de hepatocitos, grandes abscesos, pequeños y múltiples o infección agregada. En estos casos el pronóstico se agrava.

En la serie analizada demostramos 12 casos (24%) en asociación con ictericia y la explicación fué de que se encontró: grandes abscesos o abscesos en contigüidad con las vías biliares.

El diagnóstico fué más evidente por clínica, pero se estableció con mayor certeza mediante los estudios de laboratorio y gabinete, siempre hubo normalidad en uno o más estudios. (4, 15, 19, 20).

El tratamiento más efectivo fué esotina-metronidazol en nuestra serie fué (72%) 36 casos; al compararlo con resultados de otros autores los resultados son similares de 70 y hasta 90% con la misma combinación de tratamiento, dosis, vía de administración, días procedió y mejoría, que por cierto en nuestra serie se observó entre los 4 y 6 días. (8,11,15).

La mortalidad fué nula debido a que este grupo de pacientes, 50 en total recibieron tratamiento antiamibiano oportuno, desde el momento en que se hizo el diagnóstico.

Otro punto de interés: la profilaxis ya que es parte del pronóstico y debe enfocarse a campañas de atención médica continua a pacientes carentes de seguridad social, mejorar el medio ambiente así como diagnosticar y tratar oportunamente la enfermedad.

Con respecto a la inmunización, se sabe que el que padece una vez Absceso Hepático Amibiano no lo padece dos, ya que se produce cierta inmunidad específica. La vacuna contra la amibiasis se encuentra en fase de experimentación, pero ésta no podrá ser efectiva mientras la profilaxis no sea la adecuada.

5.-BIBLIOGRAFIA.

- 1.-Acevedo O.A; Biagi F; Panorama amibiano.
Rev.Med.Hosp.Gral.23:167:1970.
- 2.-A. Y. Angate; L. Cornet; F. Batenti; A. Wotan. Los colites necrosan-
tes amibianos. Rev. Chirurgia. 102:605:1965.
- 3.-Brant H; Perez T. Amibiasis.
Frontera Médica 1970.
- 4.-Ceballos L. Estudio radiológico del Absceso Hepático.
Rev.Med.Radiología.21:79:1977.
- 5.-Crevenna P. B. MC. Amibiasis.
Salud Pública de México.193:411:1977.
- 6.-Colon y recto. Amibiasis.
Instituto Nacional de la Nutrición.1972.
- 7.-Encarte G; Villalobos P; Guevara I; Campuzano M. El problema
de la amibiasis en México, Mesa redonda. Proyectos de atención mé-
dica Pfiner. 9, 18, 26:1975.
- 8.-Esquivel y Guarner B. (I.M.S.S., del C.K.R). Experiencias en
el tratamiento del Absceso Hepático Amibiano.
Residente Vol. 3; No 5; 1970.
- 9.-F.J. Carneiro Chavez. Hepatic amoebiasis. Analisis de 66 casos
Amer.J. of gastro. 68:134:1977.
- 10-Gomez Maganda y S.T. Garcia C. Prueba de aglutinación del la-
tex en el Absceso Hepático Amibiano.
Rev. Gastro. de México. 43:21:1975.
- 11-Gilbert Roys MD. Surgical management of toxic megacolon.
Amer.J. of gastro. 68:171:1977.
- 12-Gutiérrez; Anabel M. Encuesta serológica en niños de la ciu-
dad de México Investigación de anticuerpos contra la E. histolyti-
ca. Arch. Inv. Med. 3:271:1972.
- 13-Jones A.L. Evaluation in clinical practice of amoebic fluo-
rescent antibody. J. of clinical pathology. 22:27:1967.

- 14-Kunze J; Gutierrez C. Amibiasis.
Manual de Infectología. 1975.
- 15-Landa I; Perches A; De León; Sepúlveda B. El tratamiento del
Absceso hepático amibiano.
Arch. Inv. Med. Mex. 2 suplemento 1:421:1971.
- 16-~~Escobedo~~ Arias J. L., y cols. Iconografía del Absceso Hepático
Amibiano.
Rev. Med. Hosp. Gral. 43:4:1960.
- 17-Sepúlveda B. Amibiasis invasora por *E. histolytica*.
Gac. Med. Mex. 100:201:1970.
- 18-Sepúlveda B. Monografía médica. Formas clínicas de la amibiasis
invasora.
Gac. Med. Mex. 100:214:1975.
- 19-Pitol A; Landa I. Splenoportografía su utilidad en los padecimientos
de páncreas y hepatopatías diferentes de la cirrosis.
Rev. Inv. Clínica. 12:621:1960.
- 20-Vargas de la Cruz J. Asociación de cirrosis hepática, absceso
hepático amibiano y hepatoma.
Cir. y Cirujanos. Vol. Tomo LXXIX. En.-Feb. 1971.
- 21-Vicary J. Casick. Ultrasound and amoebic liver abscess.
British J. of surgery. Vol. 54:113:1971.