

11227
201/16



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios Superiores

Hospital General "Dr. Dario Fernández F."
I. S. S. S. T. E.

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

TESIS DE POSGRADO

Curso de Especialización en Medicina Interna

DR. CARLOS CORTEZ TRINIDAD

Asesor:

Jose Agustin Hernandez Viruel
DR. JOSE AGUSTIN HERNANDEZ VIRUEL

Profr. del Curso:

Dr. Manuel W. Orozco Romo
DR. MANUEL W. OROZCO ROMO

México, D. F.

1985

FALLA DE ORIGEN



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:

Introducción	I
Material y Métodos	2
Resultados	4
Discusión	17
Conclusiones	21
Bibliografía	23

INTRODUCCION:

A México se le ha considerado como una de las "patrias de la amibiasis", lo cual muestra la alta frecuencia de esta parasitosis, en especial de una de sus formas más graves; el absceso hepático emibiano (AHA).(1)

Se está tan familiarizado con esta entidad que desde hace más de 30 años se ha señalado su fácil diagnóstico (incluso se puede llegar a él por inspección general), pero que también puede ser el más difícil por simular las más diversas enfermedades tanto de la cavidad abdominal, del pulmón como del mismo parénquima hepático, lo que hace que en ocasiones se cometan errores de diagnóstico y tratamiento. (2,3)

En las dos últimas décadas, el gran desarrollo de la electrónica, ha sido el factor determinante para producir novedosos procedimientos no invasivos, que permiten obtener imágenes cada vez más claras y perfectas - del hígado. En orden de eficacia diagnóstica son; La Tomografía Axial Computarizada (95%), La Ultrasonografía (90%) y La Gammagrafía (86%). (4)

No menos importante ha sido el desarrollo inmunológico, permitiendo la creación de técnicas específicas - en el AHA, para la detección de anticuerpos circulantes en un 100% de los casos, no así en otras amibiasis invasoras. (5,6)

Sabemos de las limitaciones de recursos con los que trabajamos en nuestro hospital, por lo que el objetivo de este estudio, fué el de analizar la experiencia que se tiene con esta enfermedad, desde el punto de vista - epidemiológico, diagnóstico y tratamiento.

MATERIAL Y METODOS:

En forma retrospectiva y transversal se analizaron 61 casos de absceso hepático amibiano (AHA), internados en el Hospital General "Dr. Dario Fernández F." (I.S.S. S.T.E.), de los años de 1981 a 1984.

En este estudio se incluyeron a todos los pacientes que mediante criterios clínicos, de laboratorio y de gabinete se diagnosticó AHA, iniciando posteriormente el tratamiento médico antiparasitario o quirúrgico, según fue requerido.

También se incluyeron en el estudio, a cinco pacientes intervenidos quirúrgicamente, entre cuyos diagnósticos preoperatorios se encontraba el de AHA, siendo descartado en el transoperatorio, por otras patologías, que más tarde comentaremos.

A los pacientes se les efectuó la historia clínica. De laboratorio; biometría hemática, química sanguínea, - electrolitos y examen general de orina. También pruebas de funcionamiento hepático. Radiografías de tórax y de abdomen. De gabinete; Ultrasonografía y Gammagrafía del hígado. A uno se le efectuó Tomografía Axial Computarizada y a otro Arteriografía por tener duda de diagnóstico de AHA. En ninguno de los casos las reacciones inmunológicas fueron efectuadas.

De los casos estudiados 45 (73.7%) fueron del sexo masculino y 16 (26.3%) del sexo femenino, el rango de las edades fluctuaron entre los 14 y 83 años, con un promedio de 46 años, predominando entre la segunda y sexta década de la vida. (Tabla I)

Tabla I ; Total de casos de absceso hepático amibiano

Años de edad	Sexo		Ambos sexos
	Hombres	Mujeres	
10 - 19	3	0	3
20 - 29	5	4	9
30 - 39	10	5	15
40 - 49	7	2	9
50 - 59	6	1	7
60 - 69	9	3	12
70 - 79	1	1	2
80 - 89	4	0	4
Total	<u>45</u>	<u>16</u>	<u>61</u>

RESULTADOS:

Antecedentes; Dentro de sus antecedentes no patológicos, se encontraron los siguientes factores de riesgo; Alcoholismo en 40 (65.5%), de medio socioeconómico bajo 30 (49%), desnutrición en 20 (32%), comidas callejeras - en 15 (24.5%) y cuadros diarreicos previos en 9 (14.7%). (figura I)

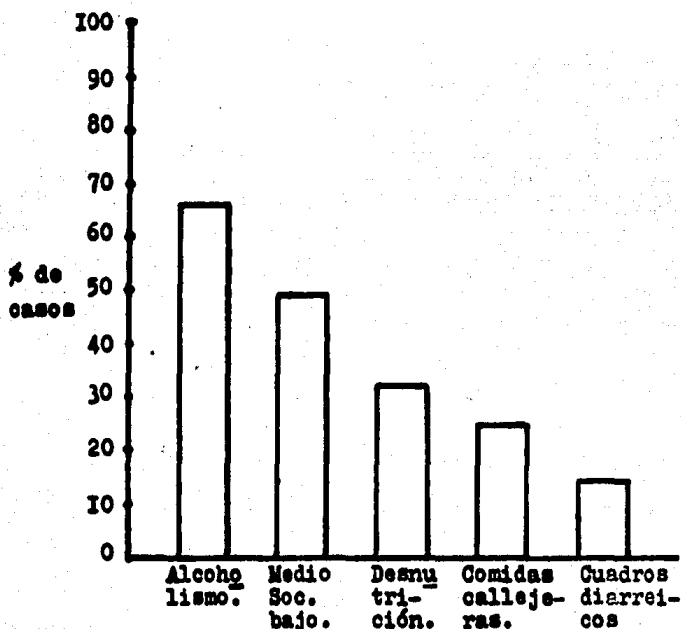


Figura I ; Factores de riesgo para el absceso hepático amebiano.

RESULTADOS:

Diagnóstico inicial: Al ingreso de los 61 pacientes al hospital, solo en 37 (60%) se efectuó el diagnóstico de AHA y en 10 (16.5%) casos más, fué sospechado.

Entre otros diagnósticos emitidos en orden de frecuencia, fueron los siguientes; patología de la vesícula biliar (colecistitis aguda, colédocolitiasis y piocolecisto) en 10 (16.5%), salmonelosis en 6 (9.8%), neoplasia (de hígado, estómago y colon) en 4 (6.5%) y cuadro febril de etiología a determinar más colitis parasitaria en 4 (6.5%). (figura 2).

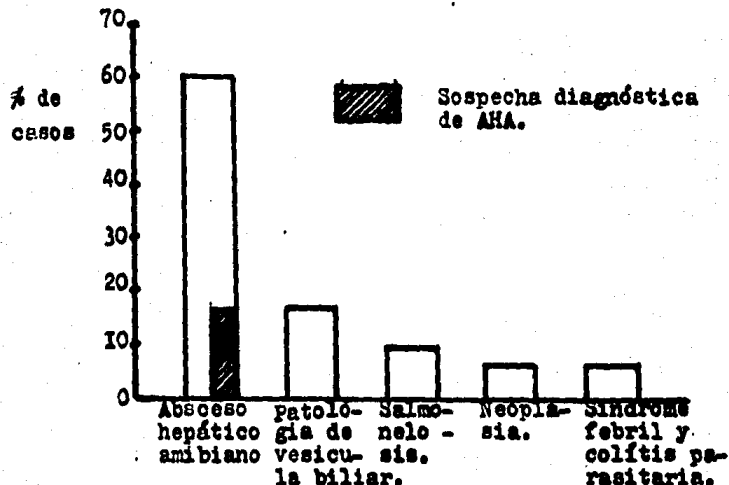


Figura 2; Diagnóstico de ingreso al hospital en 61 casos de Absceso hepático amibiano.

RESULTADOS:

Cuadro clínico: En 54 pacientes las manifestaciones clínicas de AHA, se iniciaron en promedio 10 días antes de su internamiento al hospital y con más de dos meses - en los restantes (7 pacientes).

De acuerdo a la frecuencia con la que se presentaron los síntomas y los signos en los 61 pacientes de AHA la tabla II los describe.

Tabla II; Manifestaciones clínicas de 61 casos, diagnosticados como absceso hepático amibiano.

Manifestaciones	Número	Porcentaje
Síntomas;		
Fiebre	51	83.3%
Escalofríos	20	32.7%
Vómitos	19	31.0%
Diarrea	19	31.0%
Malestar General	17	27.8%
Náuseas	12	19.6%
Cefalea	7	11.4%
Coluria	6	9.8%
Tos	6	9.8%
Disuria	4	6.5%
Acolia y Melena	2	3.2%

RESULTADOS:

Tabla II; Manifestaciones clínicas en 61 casos, diagnosticados como absceso hepático amibiano.

Manifestaciones	Número	Porcentaje
Signos;		
Dolor	56	91.8%
Cuadrante superior derecho	50	81.0%
Epigástrico	16	26.0%
Mesogástrico y Flanco derecho	8	13.0%
Espalda	8	13.0%
Hepatomegalia	43	74.0%
Ictericia	20	32.7%
Estertores basales derechos	14	22.9%
Hipoventilación basal derecho	13	21.0%

RESULTADOS:

Laboratorio: La biometría hemática fué realizada en 56 pacientes, con los siguientes resultados;

a) La cuenta de la serie blanca fué elevada en 49 - (87.3%) casos por arriba de 10,000 /mm³ de leucocitos. - Distribuyéndose de la siguiente forma; 13 (23.3%) casos entre 10,000 y 14,000 leucocitos/mm³, 23 (41.0%) casos entre 15,000 y 20,000 leucocitos/mm³ y 13 (23.3%) casos con más de 20,000 leucocitos/mm³. La cuenta diferencial, mostró una predominancia de los polimorfonucleares, las formas bandas usualmente estuvieron presente.

b) Una importante anemia fué común en la gran mayoría de los pacientes, ya que en solamente 4 (7.1%) se reportó la hemoglobina por arriba de 14 g/100 ml, el resto se distribuyó de la siguiente forma; 6 (10%) casos entre 8 y 10 g/100 ml de Hb, 28 (50%) casos entre 11 y 12 g/100 ml de Hb y 18 (32%) casos entre 13 y 14 g/100 ml de Hb. (figura 3)

Exámen general de orina; Solamente se encuentran reportados en 47 pacientes, de los cuales 35 fueron hallados patológicos, con las siguientes características; en todos los casos con leucocitos de más de 3 x campo y bacteriuria, eritrocitos con más de 2 x campo en 16, albúmina con más de una cruz en 14 y huellas en 10 casos. Los cristales de urobilinógeno, granuloso, hialinos y de ácido úrico fueron de los que más se reportaron.

La química sanguínea y los electrólitos estuvieron dentro de los límites normales.

En seis pacientes se reportó; Tifo "O" de 1;160 o más.

RESULTADOS:

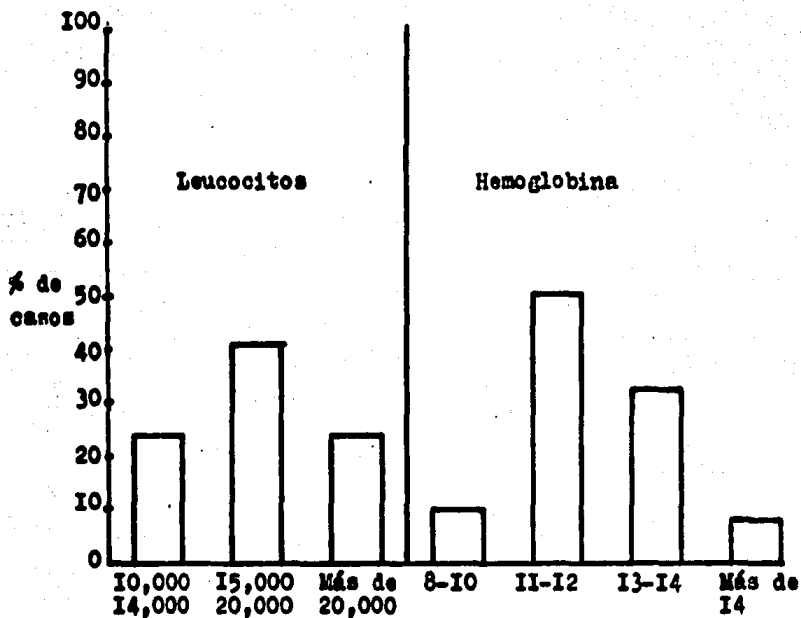


Figura 3; Cuenta leucocitaria y valores de hemoglobina.

RESULTADOS:

En la tabla III se describen los hallazgos de las pruebas de funcionamiento hepático.

Tabla III

Exámenes	No. de exámenes hechos.	No. de exámenes positivos o aumentados.	Porcentaje
Fosfatasa alcalina	31	18	58%
>50 mU/ml			
Transaminasas			
TGO >12 mU/ml	35	24	71%
TGP >12 mU/ml	33	18	57%
Bilirrubina (directa)	33	13	39.3%
>1.0 mg/100 ml			
Albúmina <3 mg/100 ml	24	17	73.9%
Globulina >3 mg/100 ml	25	5	20.0%
Tiempo de protrombina	33	27	81.7%
>15 seg.			
<85 %			
Colesterol total	23	14	60.0%

RESULTADOS:

Radiografías de tórax: En 12 casos se observó elevación del hemidiafragma derecho, en seis casos derrame pleural derecho y en cinco casos más, con reacción neumónica en la base pulmonar derecha.

Estudios especiales: Para demostrar imágenes del parénquima hepático compatible con AHA, se utilizó la Ultrasonografía y la Gammagrafía, en un total de 37 y 35 casos respectivamente.

Ambos estudios fueron realizados en 27 pacientes, - realizándose primero la Ultrasonografía (por contarse con el aparato en el hospital) y posteriormente el Gammagrama (por ser enviado a efectuarse en otro hospital), - con una diferencia de seis días en promedio.

En la tabla IV y figura 4 se muestra los hallazgos encontrados en cada uno de los estudios mencionados.

Tabla IV; Hallazgos de la Ultrasonografía y Gammagrafía.

Estudio	No Compa- tible con AHA	Lóbulo			Absceso		
		Derecho	Isq.	Ambos	Multi.	Unico	
Ultrasonido	37	29	24	3	2	13	16
Gammagrama	35	35	28	2	5	10	25

RESULTADOS:

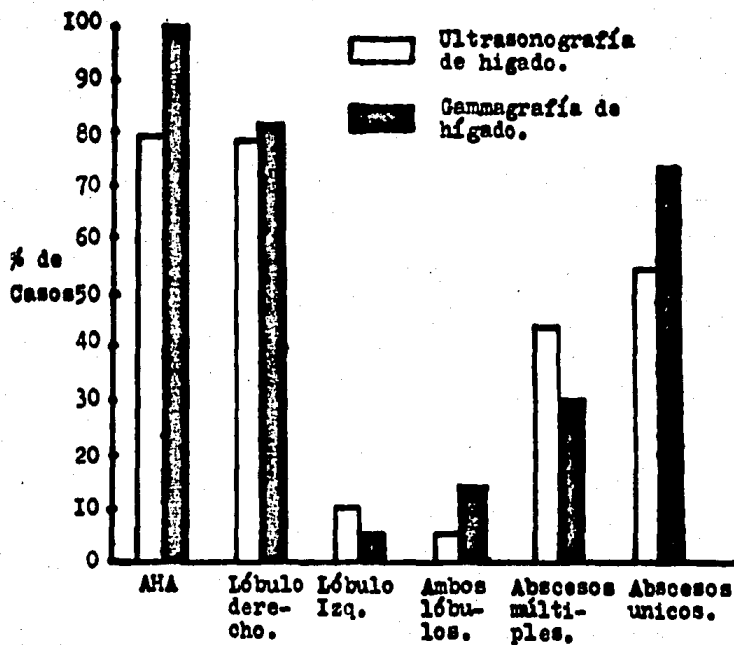


Figura 4; Hallazgos de Ultrasonografía y Gammagrafía del hígado.

RESULTADOS:

Otras consideraciones a los estudios especiales.

a) Siendo la ultrasonografía normal en cinco de los pacientes, el diagnóstico de AHA fué confirmado posterior al gammagrama.

b) Al no remitir las imágenes compatibles con AHA con el ultrasonido y el gammagrama en dos de los pacientes, en un período de 4 a 6 meses y ya previamente tratados a base de metronidazol, se pensó en la posibilidad de proceso maligno. Descartándose por medio de la TAC en uno de ellos y en el otro por la arteriografía.

c) Las características del AHA en el ultrasonido fueron reportadas en 24 de los 29 pacientes. (Tabla V)

Tabla V: Características del ultrasonido en 24 pacientes con absceso hepático amibiano.

Ecogenisidad	Número	Porcentaje %
Mixta	13	54.1%
Ecolúcida	9	37.5%
Ecodenso	2	8.3
TOTAL	24	100 %

RESULTADOS:

Tratamiento: Fué dividido en dos; el médico y el quirúrgico.

I.- Médico: El metronidazol fué administrado en 47-pacientes de la siguiente forma; a 19 pacientes se les inició a su ingreso, a 16 pacientes se les inició al segundo día de internamiento, a 6 pacientes al tercer día de internamiento, a 3 pacientes al quinto día de internamiento y a 3 pacientes al séptimo día de su internamiento. Las dosis del medicamento se describen en la tabla VI.

El promedio de días recibidos de metronidazol fué de 12, con un rango de 5 a 19 días.

Se descartaron cinco pacientes por las siguientes razones; a uno por alergia al metronidazol siendo tratado con dehidroemetina y posteriormente con cloroquina, - dos pacientes que fueron enviados de otros hospitales ya tratados y dos pacientes más que fueron internados, solamente para la realización de la Tomografía Axial Computarizada a uno y a otro Arteriografía para descartar proceso maligno.

La remisión de las manifestaciones clínicas, posterior al inicio del metronidazol, en promedio fue de 6.7 días, con un rango de 2 a 15 días. Solamente en 10 (24%) pacientes la remisión fué en los primeros 4 días.

Se asoció la dehidroemetina en 22 pacientes a razón de 60 mgs IM cada 24 hors. por 10 días.

El antibiótico más utilizado fue la ampicilina en 18 pacientes.

Hubo una defunción por abrirse el AHA a bronquios.

RESULTADOS:

Tabla VI; Dosis de metronidazol en 47 pacientes

No. de pacientes	Dosis mgs.	Porcentaje
17	500 - 900	36.1
7	1000 - 1400	14.8
11	1500 - 1900	23.2
12	2000 + 2400	24.6
TOTAL 47		100

RESULTADOS:

Tratamiento;

Quirúrgico; Se intervinieron quirúrgicamente a a 14 pacientes, de los cuales fallecieron seis.

En este grupo también se incluyeron a cinco pacientes, que mediante la cirugía se descartó el diagnóstico de AHA, que se había emitido en el preoperatorio. (Tabla VII)

Tabla VII; Casos quirúrgicos

Casos	Diagnóstico preoperatorio	Diagnóstico posoperatorio
Defunciones		
3	-Abdómen agudo	-AHA roto
I	-Abdómen agudo sec. prob. a AHA	-Hepatocarcinoma (biopsia)
I	-Abdómen agudo sec. prob. a AHA	-Adenocarcinoma hepático metastásico (biopsia)
I	-Colitis amibiana -AHA -Trombosis mesenterica	-Tuberculosis de vesícula biliar en apéndice y toda la cerosa.
Vivos		
2	-Colecistitis aguda -Pícolecisto -Apendicitis	-AHA roto
2	-AHA roto. Ya con U ₁ trasonido y gamagrama.	- AHA roto
I	-AHA roto	-AHA roto
I	-Hematoma interligamentoso en una puerpera.	-AHA roto
I	- Prob. AHA roto - Pícolecisto	-Apendicitis perforada
I	-AHA roto	-Pícolecisto abierto a cavidad abdominal

DISCUSION:

La amibiasis intestinal sigue siendo un problema de Salud Pública entre la población mexicana (del 24 al 27% esta contaminada). Varios son los factores de riesgo que se interrelacionan, para la proliferación de esta parasitosis, que también fueron encontrados en este estudio, - como son; el bajo nivel socioeconómico, el alcoholismo, - la desnutrición, las comidas callejeras, el no tratamiento al portador asintomático y los malos hábitos higiénicos dietéticos.

El AHA es de las complicaciones más frecuentes de esta parasitosis por Entamoeba Histolytica. Produciendo lesiones histopatológicas características en el hígado - de tipo líticas, con necrosis extensa y reacción inflamatoria, así mismo edema y congestión. Lo que clínicamente se traduce como fiebre, hepatomegalia y dolor del área hepática, además de manifestaciones generales y otros - síntomas de acuerdo a las complicaciones que se presentan, ya sea del mismo parénquima hepático, del pulmón y de la cavidad abdominal.

Es una enfermedad que predomina en el sexo masculino y principalmente en la edad media de la vida.

En los exámenes de sangre, la leucocitosis esta presente con predominancia de los neutrófilos y usualmente se encuentran las formas bandas. La anemia es común en este tipo de pacientes, básicamente por los factores de riesgo que ya se mencionaron. La hemoglobina en la mayor parte de los casos se encuentra por abajo de 12 g/100 ml

Se ha reportado que hasta en el 10% de los casos, - se ha llegado a demostrar asociación bacteriana con el -

AHA, siendo que es material necrótico y no pus, sino material estéril, fácilmente puede ser contaminado.

Dos posibles focos bacterianos fueron encontrados: - en el presente estudio; a) la infección de las vías urinarias, sugerida por la leucocituria y bacteriuria hallada en el 75% de los pacientes.; y b) salmonelosis; por haberse reportado en el 10% de los casos, titulaciones de tífico "O" 1:160 o más. Lo cual no es raro encontrar este tipo de infecciones en los pacientes con AHA.

También en el examen general de orina se reportó - proteinuria en aproximadamente el 50% de los casos, lo que podría sugerir que sea secundario al estado tóxico-infeccioso en la fase aguda de la enfermedad. Con respecto a esto, se ha publicado la posibilidad de que sea debido a daño glomerular, ya sea por toxinas de la ameba o por complejos inmunes circulantes que activen el complemento.

En todos los pacientes los azoados estuvieron dentro de los límites normales.

Las alteraciones histopatológicas de la ameba sobre el hígado, ocasiona alteraciones difusas con repercusiones sobre el funcionamiento del mismo, corrigiéndose a las 2-3 semanas de la curación del AHA, como son; el descenso de la albúmina, del colesterol y prolongación del tiempo de protrombina. Comentando sobre el TP, se menciona que en la fase aguda del AHA hay hiperactividad de la coagulación, presentándose a veces datos de trombosis, - para posteriormente alargarse por disminución del factor VII. Esto último fue mencionado ya que en una paciente - se presentó primero trombosis de los miembros inferiores y posteriormente desarrolló el cuadro clínico del AHA.

Las transaminasas y la fosfatasa alcalina se elevan

como reacción al daño celular hepático ya descrito. La bilirrubina directa también se eleva, atribuyéndose a la compresión de las vías biliares intrahepáticas por el absceso, principalmente cuando son de tipo múltiple.

Radiografías; PA de torax; como en otras series reportadas, en un bajo porcentaje se observó la elevación del hemidiafragma derecho, con signos pleuropulmonares variables y en la simple de abdomen se confirma la hepatomegalia e ilio reflejo.

Todo lo anteriormente mencionado, fué encontrado en la gran mayoría de los pacientes de este estudio. Pero a pesar de ésto, el diagnóstico de AHA al ingreso hospitalario de los pacientes fué en el 60% de los casos y en un 16% más hubo la sospecha.

Sabiendo utilizar e interpretar los estudios especiales, tales como; el gammagrama con una eficacia diagnóstica del 87%; la ultrasonografía con una eficacia diagnóstica del 90%; y la TAC con una eficacia diagnóstica del 95%, representan una ayuda en el diagnóstico diferencial del AHA. En este estudio no podemos hablar de tales eficacias diagnósticas, de acuerdo a lo reportado en esta serie de pacientes, ya que en ocasiones en vez de ser una ayuda representan confusión en el diagnóstico de esta enfermedad. Se confirmó que los abscesos son más frecuentes del lóbulo derecho, pero no que sean mas frecuentes los abscesos múltiples; I sobre los de tipo únicos como se han reportado en otras series.

Con respecto al tratamiento médico, se ha publicado buenos resultados con el metronidazol, a razón de 2 g diarios por 10 días, con una curación del AHA en un 95% de los casos. En este estudio solo el 26% de los pacien-

tes recibió dicha dosis, lo cual repercutió en la remisión de los síntomas, que en promedio fué de 6.7 días y consecuentemente también en los días de internamiento en el hospital, siendo en promedio 13 días.

Dentro de la terapéutica quirúrgica del AHA se cuenta con dos métodos; la punción evacuadora y la canalización abierta. Ambas tienen indicaciones precisas y siempre deberan ser aplicadas en combinación con fármacos antiambianos.

La mejor forma de efectuar la punción evacuadora es a través del ultrasonido y esta indicada cuando hay persistencia o aumento de los síntomas generales a pesar del tratamiento médico y ante la presencia de abscesos de gran tamaño, acompañados de estados graves de toxoinfección o amenaza de ruptura. En este estudio se efectuó una punción de una masa en epigastrio pensando en neoplasia del estómago, la muestra fue reportada compatible con AHA (no fue dirigida por ultrasonido)

Las indicaciones de la canalización abierta son; cuando existe o se sospecha perforación libre del absceso a la cavidad abdominal, cuando la amenaza de ruptura se juzge inminente, cuando el estado toxoinfeccioso sea muy grave y cuando persistan o aumenten los síntomas después de efectuar la punción evacuadora. En el presente estudio fueron intervenidos 14 pacientes (dentro de los cuales también se incluyeron a 5 pacientes que en el transoperatorio fué descartado el diagnóstico de AHA) falleciendo 6. Y tal como se puede ver en la tabla VII solamente en 3 se confirmó el diagnóstico de AHA (en dos de los cuales ya se había hecho previamente con ultrasonido y gammagrama)

CONCLUSIONES:

1.-No se encontraron variaciones en la presentación del AHA, tanto epidemiológico, clínico como de laboratorio en comparación con otras series publicadas.

2.-En forma comparativa con los hallazgos clínicos de laboratorio y de gabinete, el diagnóstico de AHA al ingresar los pacientes al hospital fué de solo el 60%.

3.- El ultrasonido y el gammagrama del hígado, son estudios no invasivos bastante útiles para el diagnóstico de AHA, sabiéndolos utilizar e interpretar correctamente y adecuadamente. En este estudio se encontró con un 100% de eficacia diagnóstica para el gammagrama y de un 78% para el ultrasonido. Siendo que se ha publicado que la eficacia diagnóstica del ultrasonido es del 90% y para el gammagrama del 87%. Lo antes mencionado es importante por contar en nuestro hospital con el ultrasonido y siendo que el porcentaje de interpretación del AHA es bajo.

4.- De acuerdo al ultrasonido y el gammagrama del hígado, el AHA es más frecuente en el lóbulo derecho y es de tipo único.

5.- Se confirmó que las características del ultrasonido en el AHA son de tipo mixto, es decir líquido en el interior del absceso con detritus o material necrótico.

6.- El metronidazol sigue siendo el medicamento de elección en el AHA a razón de 2 g al día, por diez días con una curación del 95% y teniendo una respuesta clínica satisfactoria a las 48-72 horas máximo. En este estudio solo al 26% de los pacientes se les dió la dosis ideal, siendo en el resto inferior, lo que repercutió en la

remisión de los síntomas y en los días de estancia hospitalaria.

7.-La mortalidad quirúrgica en el AHA fué del 30%.

COMENTARIO FINAL:

Las posibilidades del éxito en el estudio de los pacientes con AHA, depende del conocimiento integral de la enfermedad para la realización de un diagnóstico oportuno, tanto clínico, laboratorial y de gabinete. Todo de acuerdo a las limitaciones de trabajo e iniciar el tratamiento oportuno con el medicamento y la dosis adecuada.

Una regla que debería considerarse en México es la siguiente; Cuando el AHA sea considerado dentro de las posibilidades diagnósticas, el tratamiento con metronidazol deberá iniciarse inmediatamente a las dosis y días señalados, mientras se confirma el diagnóstico. En caso de no obtener respuesta a corto plazo, habría que considerar el caso, para determinar si existe resistencia a la terapéutica antimicrobiana o bien si es preciso orientar el diagnóstico en un sentido diferente.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- De León A., Cervantes F. ; Enfermedades que simulan absceso hepático amibiano. Arch. Inv. Méd.(Méx.)4 - (Supl. I) 223, 1973.
- 2.- Cervantes F.; ? Por que no se diagnostican todos los abscesos hepáticos en nuestro hospital. Arch. Inv. - Méd.(Méx.)4 (Supl. I) 231, 1973.
- 3.- Villalobos; Texto de gastroenterologia, segunda edicion. 394, 1982.
- 4.- Stoopen M.; La ultrasonografía y la tomografía computarizada en el diagnostico del absceso hepático amibiano. Arch. Inv. Méd.(Méx.) II (Supl. I) 317,1980.
- 5.- Pawan Sharma; Diagnostico rápido del absceso hepático amibiano mediante antígeno de Entamoeba histolytica. Arch. Inv. Méd. (Méx) 12; 553, 1981.
- 6.- Serafin F.; Catañeda E.; Evolución diagnóstica y terapéutica en la amibiasis intestinal invasora del niño. Arch. Inv. Méd. (Méx.) II (Supl. I); 291,1980.
- 7.- Gonzalo G.; Características principales de la amibiasis invasora en el niño. "actualizacion de algunos - conceptos clínicos y epidemiológicos". Arch. Inv. Méd. (Méx.) II (Supl. I); 281, 1980.
- 8.- Jasso-Gutierrez L.; Amibiasis en el recién nacido. - Peculiaridades e incognitas. Arch. Inv. Méd.(Méx.)II 287, 1980.
- 9.- Stoopen M.; Kimura Kenji.; Simposio; Utilidad de la ultrasonografía en el diagnóstico y la evolucion del absceso hepático amibiano. Arch. Inv. Méd. (Méx.); 9 (Supl.I); 393, 1978.
- 10.- Gordon B.; Simposio; Estado actual de la centellografía hepática. Arch. Inv. Méd. (Méx.) 9 (Supl.I); 403 1978.

- 11.- Perches A.; Simposio: Tratamiento medico de la amibiasis. Arch. Inv. Méd. (Méx.) 9 (Supl. I) ; 407, 1978.
- 12.- Bautista J.; Simposio; Tratamiento quirúrgico de - las complicaciones de la amibiasis invasora. Arch. Inv. Méd. (Méx.) 9 (Supl. I); 411, 1978.
- 13.- Segovia E.; Alteraciones de la coagulación secundaria a la amibiasis del hígado. Arch. Inv. Méd. - (Méx.) II (Supl. I); 305, 1980.
- 14.- Guerreo M.; Aspectos histoquímicos de la lesión hepática en hámsters producida por inoculación de E. histolytica en cultivo axénico. Arch. Inv. Méd.(Méx) II (Supl.I); 189, 1980.
- 15.- Lushbaugh B.; Secuential histopathology of cavitary liver abscess formation induced by axenically grown entamoeba histolytica. Arch. Inv. Méd. (Méx.) II - (Supl. I); 163, 1980.
- 16.- Martínez-Palomo A.; Evolucion de las lesiones producidas en hámsters por inoculación de entamoeba histolytica. Arch. Inv. Méd. (Méx.) II (Supl. I) ; 169 , 1980.
- 17.- Capin Ruth; Effect of complement depletion on the - induction of amebic liver abscess in the hamster. Arch. Inv. Méd. (Méx.) II (Supl. I); 173, 1980.
- 18.- Triebel D.; Fagocitosis de eritrocitos humanos por - entamoeba histolytica. Estudio cuantitativo. Arch. Inv. Méd. (Méx.) 9 (Supl I); 219, 1978.
- 19.- Arias Negrete S.; La participación de los linfocitos t en la respuesta inmune anti-entamoeba histolytica en hámsters. Arch. Inv. Méd. (Méx.) II (Supl. I) - 211, 1980.

- 20.- Guerrero M.; Estudios inmunológicos en la amibiasis
Confrontación de linfocitos y células hepáticas. -
Arch. Inv. Méd. (Méx.) II (Supl. I); 217, 1980.
- 21.- Meerovitch E.; Potective immunity and possible auto
immune regulation in amebiasis. Arch. Inv. Méd. -
(Méx.) 9 (Supl. I); 247, 1978.
- 22.- Diamond S.; Entamoeba histolytica; iron and nutri-
tional immunity. Arch. Invest. Méd. (Méx.) 9 (Supl.
I); 329, 1978.
- 23.- Hashimoto-Yañez B.; Anticuerpos anti-albúmina bovina
en el suero de pacientes con absceso hepático amibia-
no. Arch. Inv. Méd. (Méx.) II (Supl. I) ; 229, 1980.
- 24.- Kagan Irving G.; The immunology of amebiasis. Arch.
Inv. Méd.(Méx.) 4 (Supl. I); 169, 1973.
- 25.- Kenji Kimura.; Stoopen M.; Estudio sobre los signos
Ultrasonográficos y la evolución del absceso hepáti-
co amibiano en cien pacientes. Rev. Méx. Radiol. -
34; I, 1980.
- 26.- Philip W Ralls.; Gray-Scale Ultrasonography of He-
patic Amoebic Abscesses. Radiology 132; 125-129 ,
july 1979.
- 27.- Vargas-Villarreal J.; Entamoeba histolytica; Acti-
vidad citolítica de extractos de trofozoitos sobre
células de la línea CHO. Arch. Inv. Méd. (Méx.)15;I
1984.
- 28.- Rubin H.; Hepatic Abscess; Changes in Clinical, Bac-
teriologic and Therapeutic Aspects. The American -
Journal of Medicine. 57; 601, Octubre 1974.
- 29.- Eggleston F.C.; The results of surgery in amebic li-
ver abscess; Experiences in eighty-Three patients.
Surgery. Vol 83,Numero 5 , Mayo 1978.
- 30.- Ribaundo M.; Intrahepatic Abscesses; Amebic and Pyc-
ogenic. The American Journal of Surgery. 1978.; 125;
570-4.

- 31.- Eggleston F.C.; Amebic peritonitis secondary to -
amebic liver abscess. Surgery, 1982;91; 46.
- 32.- Lane Verlenden W.; Management of Liver Abscess. The
American Journal of Surgery. 1980; 140; 53-59.
- 33.- Brown R.C.; Amebic hepatic abscess- potential cau-
ses of delay in diagnosis. Postgraduate Medical Jour-
nal 1978; 54; 555-558.
- 34.- Basile A.; Amebic Liver Abscess. The Surgeon's Role
in Management. The American Journal of Surgery 1983
146; 67-71.
- 35.- Turrill L.; Hepatic Amebiasis. American Journal of
Surgery 1966; III; 424-430.
- 36.- Verghese M.; Management of thoracic amebiasis. The
journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 1979
78; 757-760.
- 37.- Katzenstein D.; New Concepts of Amebic Liver Abscess
Derived from Hepatic Imaging, Serodiagnosis, and He-
patic Enzymes in 67 consecutive Cases in San Diego.
Medicine 1982; 61; 237-246.