

Absceso hepático amibiano múltiple

A Tamez,* N Guillén,† G Castorena‡

RESUMEN

A pesar de que la amibiasis es una enfermedad muy frecuente en nuestro país, las manifestaciones extraintestinales como el absceso hepático amibiano (AHA), afortunadamente se han reducido desde el advenimiento del metronidazol en 1950. En la actualidad se piensa que la incidencia del AHA es aproximadamente entre 90 y 200 casos por año. De éstos, no es posible conocer su evolución clínica, ya que no existen informes al respecto. La mayor parte de los AHA son únicos, preferentemente en el lóbulo derecho y con el tratamiento adecuado evolucionan a la curación. No obstante, recientemente se presentaron en la Unidad de Terapia Intensiva de nuestro hospital dos casos con AHA múltiple y evolución fatal. Se presenta, por lo tanto, el resumen de estos casos, una revisión de la bibliografía y un algoritmo para el estudio y manejo de los pacientes con lesiones hepáticas múltiples en la UTI.

Palabras clave: Absceso hepático en la Unidad de Terapia Intensiva, amibiasis extraintestinal grave.

INTRODUCCIÓN

Los primeros informes de amibiasis y AHA en México se remontan a 1611, cuando fray García Guerra, arzobispo de México y virrey de la Nueva España, falleció al poco tiempo de llegar a México, presentando un cuadro de fiebre y dolor en el área hepática, probablemente debido a AHA. En el siglo XIX, Miguel Jiménez hizo hincapié en la indicación de la punción y drenaje del absceso hepático como terapia eficaz con reducción de la mortalidad.¹ En el siglo XX, Bernardo Sepúlveda coordinó la publicación de un número especial dedicado a la amibiasis (1936).² Hasta

SUMMARY

In Mexico amoebiasis is a very frequent disease, however amoebic extraintestinal locations as the amoebic liver abscess (ALA), have become scarce since the appearance of potent amoebicidal drugs as metronidazol in 1950. Although very little is known about the clinical outcome of these cases, their current incidence ranges from 90 to 200 cases per year. Most ALA are isolated lesions, mainly located in the right lobe and commonly heal with a proper medical treatment. We report two recent cases admitted to our Intensive Care Unit (ICU), with a fatal outcome. Besides their clinical features we present a bibliographic review and a therapeutic algorithm to study and treat patients with multiple hepatic cystic lesions is proposed.

Key words: Amoebic liver abscess in UTI, serious extraintestinal amoebiasis

los años 70 el diagnóstico del absceso hepático se sospechaba por los datos clínicos y exámenes de laboratorio inespecíficos y se confirmaba por medio de la punción hepática diagnóstica o la cirugía. La morbilidad y mortalidad han cambiado con el uso de nitromidazoles, la ecografía y el inmunodiagnóstico desde los años 80.³ En la década de los noventa se desarrollaron pruebas para detectar antígenos de *E. histolytica* mediante ELISA o coagulación, utilizando anticuerpos monoclonales específicos contra Gal/GalNAclectina.⁴ Cada año se reportan mundialmente 50 millones de casos de amibiasis, de los cuales 100,000 son mortales.⁵ La incidencia fue de 6.37% en el año 2000 y de 3.66% en el 2002. En México, la mortalidad relacionada con AHA durante los últimos cinco años se estimó entre 50 y 90 casos por año, es mayor en hombres entre los 30 y 60 años, y más frecuente en diabéticos y en la población con hábitos higiénico-dietéticos deficientes.⁶

* Médico residente del 2° año de Medicina del Enfermo en Estado Crítico del Hospital Dr. Manuel Gea González.

† Jefe del Servicio de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Gea González.

‡ Subdirector de Áreas Críticas del Hospital Dr. Manuel Gea González.

CASO CLÍNICO 1

Masculino de 44 años, originario del Estado de México, residente de Morelia, estudió primaria, casado, católico, herrero, carga genética para cáncer, hábitos higiénico-dietéticos malos en calidad y cantidad, tabaquismo de 23 años a razón de 6 cigarrillos por día, alcoholismo de 23 años 1 a 2 veces por semana con bebidas destiladas, sin enfermedades cronicodegenerativas. Inicia su padecimiento 10 días previos a su ingreso, con dolor tipo cólico localizado en fosa iliaca derecha, irradiado a hipogastrio, acompañado de estado nauseoso y evacuaciones disminuidas en consistencia, sin moco ni sangre, así como tinte icterico. La evolución de los resultados de laboratorio se muestran en el *cuadro 1*.

El día 14-09-08 se realiza USG de hígado y vías biliares que se reporta como sugerente de enfermedad metastásica, además TAC de abdomen con múltiples imágenes hipodensas en hígado y derrame pleural bilateral (*figura 1*).

El 18-09-08 se realiza LAPE, encontrándose múltiples abscesos hepáticos abiertos a cavidad abdominal y perforación de colon. Se realiza lavado de cavidad abdominal y colostomía, pasa a la UCI con choque séptico y falla multiorgánica, se cubre con antiparasitarios y antimicrobianos de amplio espectro. Su evolución fue tórpida y falleció el 22-09-08. El 23-09-08 se recibe resultado de la serología para amibiasis: positiva 1:10,000 y cultivos positivos para Enterococo, *E. coli* y *Acinetobacter*.

CASO CLÍNICO 2

Masculino de 28 años de edad, originario de Michoacán, residente de Zitácuaro, estudió hasta la secundaria, taxista, AHF negativos, APNP casa tipo urbano con todos los servicios, regulares hábitos higiénico-dietéticos, sin hacinamiento ni promiscuidad, no convivencia con animales, tabaquismo de 11 años a razón de 4/6 cigarrillos por día, alcoholismo de 10 años llegando a la embriaguez 2 a 3 veces por semana, suspendido hace 4 meses, uso de cocaína durante 5 años, exposición a humo de leña durante toda su vida una hora diaria. APP varicela a los 8 años sin complicaciones, alérgico a la penicilina, cronicodegenerativos negativos, infectocontagiosos negativos. El paciente inicia su padecimiento un mes previo a su ingreso a nuestro hospital el día 1/11/2008 al tener accidente automovilístico, presentando traumatismo craneoencefálico grado II, múltiples fracturas costales, hemoneumotórax izquierdo y con-

Cuadro I. Exámenes de laboratorio por orden cronológico; las columnas sombreadas son consideradas factores de mal pronóstico.

	Leu	Linif	Hb	PLT	Bun	Creat	Glu	BT	BD	Alb	TGO	TGP	DHL	FA	GGT	INR
14-09-08	15.1	0.83	7.2	84	111	3.4	133	11.3	7.7	1.0	783	664	2,587	206	-	1.8
15-09-08	17.7	0.80	8.7	73	114	2.86	138	8.6	6.5	1.0	262	432	1,584	235	85	1.7
16-09-08	14.7	0.65	9.1	126	55	1.90	125	6.3	4.8	1.0	209	280	718	371	103	-
17-09-08	23.5	1.0	10	156	59	1.1	112	3.7	2.5	1.1	155	164	530	281	82	1.7
18-09-08	26.6	1.0	7.5	176	65	1.5	120	8.1	6.1	2.0	75	117	396	121	36	1.8
19-09-08	24	0.4	9.4	167	74	3.6	95	12.1	10.1	-	126	389	530	102	27	1.7
20-09-08	25	0.5	9.9	176	62	3.3	105	11.5	10.3	1.0	185	641	754	-	-	-
21-09-08	19.8	0.7	9.3	153	79.9	4.1	121	12.2	11.2	0.9	172	390	538	117	25	1.4

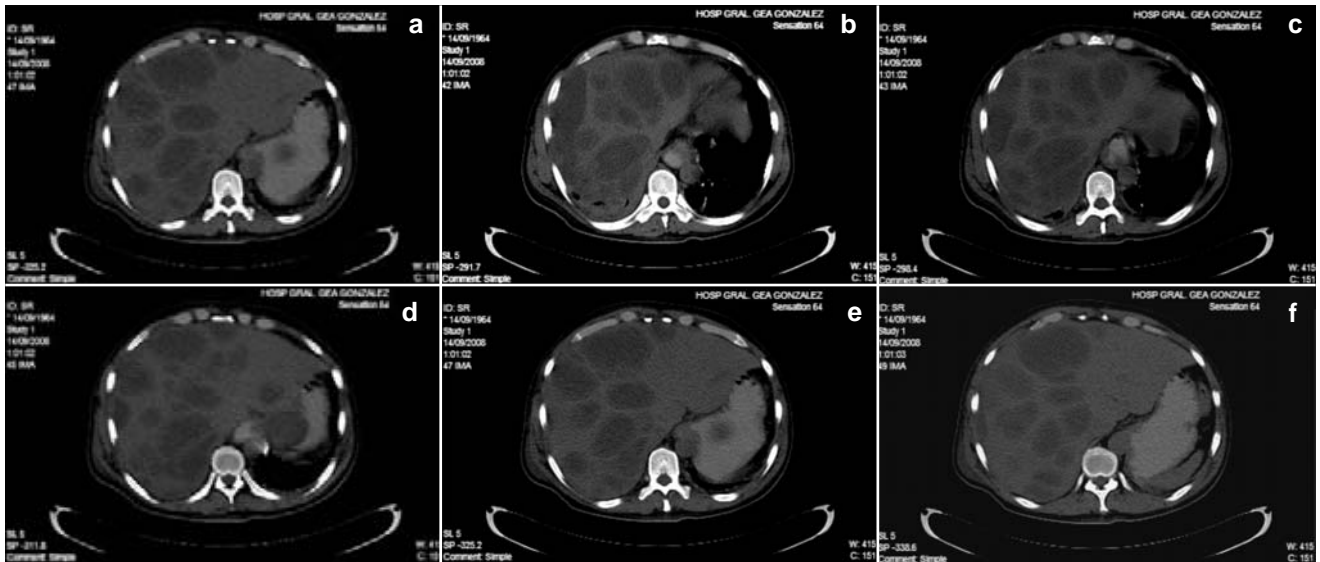


Figura 1. ABCDEF, múltiples imágenes hipodensas localizadas en la totalidad de la glándula hepática, con tamaño que varía desde 1.5 cm de diámetro hasta 8 cm de diámetro mayor.

tusión abdominal. Fue tratado inicialmente en un hospital de Zitácuaro, en el cual permaneció 3 días en la UTI y 10 en total. Presentó estado de choque y requirió apoyo mecánico ventilatorio y aminérgico. El día 12-11-08 se traslada al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) para manejo del hemotórax contenido y por persistencia de tórax inestable. A su ingreso al INER desarrolló datos de abdomen agudo, por lo que se realiza TAC toracoabdominal, que mostró múltiples fracturas costales, enfisema subcutáneo, hepatomegalia con múltiples imágenes hipodensas en prácticamente la totalidad del hígado, cuantificándose 16 lesiones entre 3 cm y 10 cm de diámetro, y abundante líquido libre en cavidad abdominal. Se traslada al Hospital Dr. Manuel Gea González, para su manejo quirúrgico. Ingresó el día 13-11-08, y el día 14-11-08 se realiza LAPE, encontrando múltiples abscesos hepáticos, laceración hepática con sangrado y perforación de víscera hueca. Se realizó lavado de cavidad abdominal y empaquetamiento, se inició manejo con metronidazol y se solicitó seroameba; ingresó a la UCI con una APACHE II de 30 y SOFA de 18, para su manejo postquirúrgico. El día 17-11-08 se reinterviene para desempaquetamiento, continuando con sangrado activo; se realizó esplenectomía, por laceración en bazo, lavado de cavidad y nuevo empaquetamiento, además de toracotomía izquierda por empiema. El día 20-11-08 se informa seroameba positiva 1:20,000 y se reinterviene para nuevo lavado de la ca-

vidad abdominal y desempaquetamiento. El paciente presentó progresión de falla multiorgánica y falleció el día 25-11-08. En el *cuadro II*, se muestra la evolución de sus exámenes de laboratorio y la *figura 2* muestra algunas imágenes de su TAC.

FISIOPATOLOGÍA DE LA AMIBIASIS INTESTINAL Y DEL AHA

El ciclo de vida de este parásito consta de varios estadios: trofozoíto, quiste y metaquiste. El primero coloniza la mucosa intestinal del colon, donde se multiplican y se diferencian de la forma quística. El trofozoíto es rápidamente destruido por los fluidos del tubo gastrointestinal, no sobreviven más de algunos cuantos minutos en el medio ambiente.⁷ En contraste, el quiste permanece viable y es infectante durante varios días. Cuando el quiste se encuentra en el intestino delgado (íleon terminal) sufre desquistamiento, los núcleos se dividen y emergen trofozoítos que emigran al intestino grueso. Ahí se alimentan de bacterias y restos celulares. Los trofozoítos migran por vía hematogena al hígado u otros órganos, o pueden enquistarse, completando el ciclo biológico.⁸ El daño tisular se inicia después de que el trofozoíto migra al órgano blanco, coloniza la mucosa intestinal a través del mecanismo de adhesión a la célula epitelial mediada por lectinas (Gal/GalNac), que se unen a los carbohidratos en la superficie de la célula epitelial intestinal.⁹ La secre-

Cuadro II. Exámenes de laboratorio por orden cronológico, en las zonas sombreadas se presentan los factores de mal pronóstico para absceso hepático amibiano.

	Leu	Linf	Hb	PLT	Bun	Creat	Glu	BT	BD	Alb	TGO	TGP	DHL	FA	GGT	INR
12-11-08	9.9	1.4	9.4	291	22.4	0.86	179	10.2	9.0	1.9	279	207	1,922	116	-	1.5
14-11-08	5.8	0.81	8.5	105	29.1	0.67	95	13.1	8.4	0.9	452	299	1,415	76	99	1.3
15-11-08	9.3	1.3	8.6	52	27.8	0.84	102	9.4	6.3	0	155	224	653	50	56	1.2
16-11-08	-	-	-	-	31.2	0.92	-	11.9	8.2	0.9	160	90	464	71	-	-
17-11-08	21.5	1.0	8.3	45	25	0.92	91	9.7	6.4	0	127	217	357	71	-	1.2
18-11-08	20.4	1.3	8.2	9	29.3	1.26	131	5.2	3.5	0	163	611	560	49	34	1.5
19-11-08	31.4	2.2	7.9	30	44	1.85	73	5.7	4.0	0	159	510	584	66	-	1.5
20-11-08	6.2	0.93	7.8	39	61.1	2.37	135	7.52	5.0	0	141	366	555	85	68	1.4
21-11-08	19.4	2.6	7.2	27	71.8	2.68	106	9.24	6.0	0.8	87	-	409	76	54	1.5
22-11-08	8.4	1.6	8.8	14	71.3	2.78	93	10.3	6.8	0	60	189	352	89	62	1.5
23-11-08	24.6	3.2	9.4	7	74.6	2.9	88	13	8.5	0	44	139	347	-	-	-
24-11-08	3.4	0.27	8.5	11	71.1	3.12	71	11.3	7.4	0	28	89	350	99	64	1.6

ción de ameboporos contribuye a la muerte celular al producir perforaciones en la membrana de la célula epitelial,¹⁰ así como la activación de la caspasa 3, molécula efectora distal de la apoptosis.¹¹ La interacción con la célula huésped origina una respuesta inflamatoria a través de la activación del factor nuclear κ B y la secreción de linfocinas. Esta respuesta no sólo es producida por los productos de secreción amibianos, sino también por los productos liberados por la muerte de las células inflamatorias. Las respuestas mediadas por linfocitos Th-2, en particular las que producen concentraciones elevadas de IL-4, se asocian con infección y daño tisular.¹² En los trofozoítos se han descrito mecanismos de evasión mediante los cuales escapan de los mecanismos de resistencia del huésped en el intestino; la lectina amibiana tiene similitud con el CD59 humano, antígeno que se encuentra en los leucocitos que participan en la inhibición del ensamblaje del complejo de ataque a la membrana C5b-C9 del complemento. Las proteinasas de cisteína degradan las anafilotoxinas C3a y C5a y son capaces de degradar a la IgA secretora y la IgG humanas, lo que impide la opsonización de los trofozoítos.¹³ El papel que la respuesta inmunitaria tiene en el fenómeno de resistencia a la infección no se conoce con exactitud, mientras que la protección o resistencia a la infección parece asociarse con respuestas de linfocitos de tipo Th-1. Los neutrófilos y macrófagos también pueden ser protectores cuando son activados por el factor de necrosis tumoral α o el interferón γ que destruye a los trofozoítos.¹⁴ En modelos *in vitro* los macrófagos activados por el IFN- γ son capaces de eliminar trofozoítos por medio de la producción de óxido nítrico.¹⁵ El interferón gamma se ha relacionado con fenómenos de protección en el absceso hepático amibiano y es la citocina mayormente vinculada con la activación de los macrófagos. La lectinaGal/GalNac de *Entamoeba histolytica* también induce la producción de linfocinas Th-1 en células dendríticas; la importancia de esto radica en que las células dendríticas son las presentadoras de antígeno por excelencia y las responsables directas de la inmunidad innata y adaptativa en muchos sistemas biológicos.¹⁶

DIAGNÓSTICO

La presentación clínica del paciente con AHA o amibiano (AHNA) no difiere significativamente; en ambos casos hay fiebre, astenia, pérdida de peso, anorexia, vómito, náusea, tos y dolor abdominal.

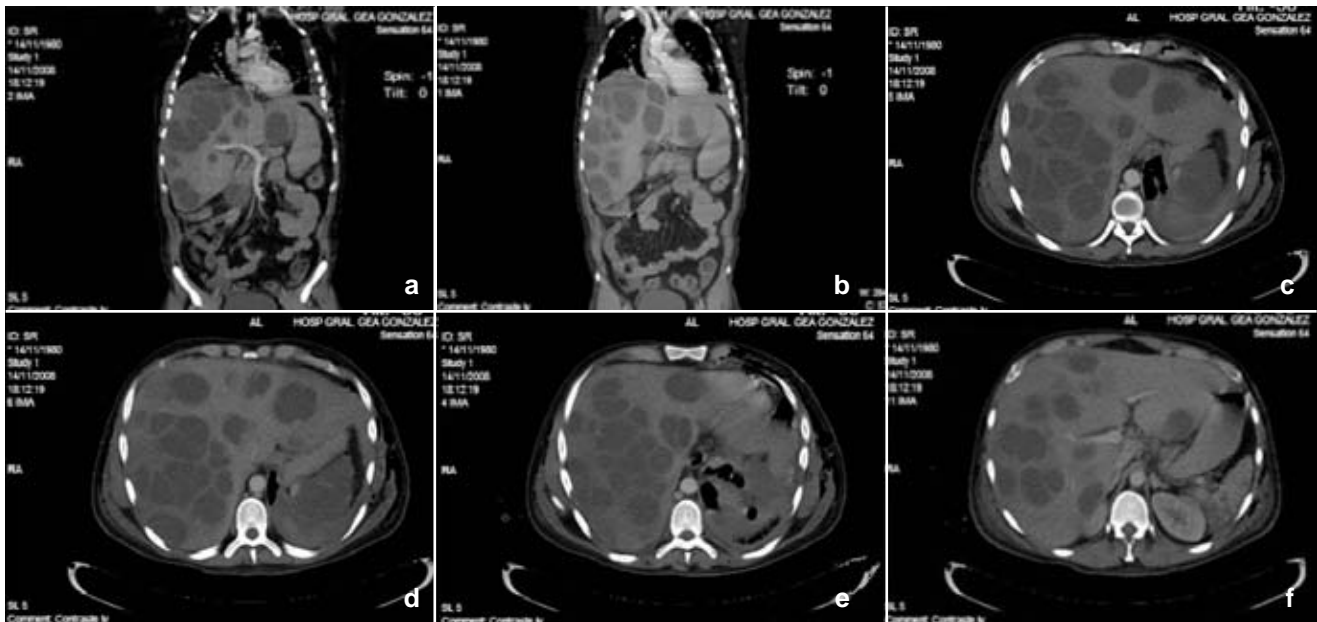


Figura 2. ABCDEF corresponden a imágenes de tomografía de abdomen, en la cual se evidencian imágenes hipodensas en toda la extensión hepática que van desde 3 hasta 10 cm de diámetro.

Similarmente, en el examen físico existe alteración de los signos vitales con respuesta inflamatoria sistémica y la ubicación del dolor abdominal es semejante (hipocondrio derecho, epigastrio, flanco derecho). Una de las estrategias diagnósticas fundamentales es la imagenología, que incluye la radiografía de tórax, el ultrasonido, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear; sin embargo, el estudio de elección por su confiabilidad y bajo costo es el ultrasonido. Es importante precisar que la USG es dependiente del observador, en contraste con la tomografía axial computarizada (TAC), la cual muestra con gran precisión los órganos abdominales alrededor del hígado y tiene superioridad frente a la USG para diferenciar lesiones intrahepáticas de extrahepáticas. El diagnóstico diferencial se apoya principalmente en el resultado de la serología (*cuadro III*).¹⁷

TRATAMIENTO

La infusión preparada con la raíz de ipeca era utilizada por tribus indígenas para el tratamiento de la disentería, de aquí que se considere el primer tratamiento antiamebiano. Durante la segunda mitad del siglo XVII, la ipecacuana llegó a Europa y en los dos siglos siguientes su uso se extendió; sin embargo, no tuvo la misma eficacia para el trata-

Cuadro III. Principales pruebas diagnósticas para amibiasis.

Prueba	Sensibilidad %	Especificidad %
Microscopia	< 60	10-50
Cultivo	< 70	Estándar de oro
ELISA detección de antígenos (heces)	> 95	> 95
ELISA detección de antígenos (suero)	> 65	> 90
ELISA detección de anticuerpos (suero)	> 90	> 85
PCR	> 70	> 90

En el cuadro anterior se presentan las principales pruebas diagnósticas para amibiasis, así como su comparación de acuerdo a sensibilidad y especificidad, evidenciando que a pesar de que el gold standard es el cultivo, existen pruebas rápidas tales como la determinación de antígenos y anticuerpos por ELISA con una alta sensibilidad y especificidad.

miento de formas extraintestinales. Hacia finales del siglo XVIII la alta mortalidad hizo que se practicara sin el éxito esperado el drenaje quirúrgico abierto, por complicaciones secundarias a contaminación bacteriana, tales como peritonitis y hemorragias. El tratamiento mediante punción percutánea, durante el siglo XIX, mejoró la sobrevida y

que tiene menor riesgo de contaminación bacteriana. A principios del siglo XX se demostró que la acción de la ipecacuana radicaba en un grupo de alcaloides contenidos en ella, de donde posteriormente emergió la emetina. En los años 1946 y 1948 se emplearon drogas antipalúdicas como atebriña y cloroquina en el tratamiento del absceso hepático amibiano, siendo la segunda más eficaz que la primera, hasta que en 1966 se demostró la actividad antiamebicida del metronidazol; su uso se extendió sobre todo a partir de 1970. De acuerdo a los sitios anatómicos donde ejercen su acción, los fármacos antiamebianos se clasifican en: aquéllos con acción luminal, éstas se caracterizan por tener escasa absorción a nivel del intestino con acción limitada al lumen de esa víscera (furoato de diloxamida, etofabina, teclozán, diyodohidroxiquinoleína, paramomicina, quinifamida), parcialmente luminal y principalmente hística, todos estos fármacos se derivan de un compuesto básico: el 5 nitroimidazol, y el mecanismo de acción se relaciona con la interferencia de la síntesis de ácidos nucleicos de los trofozoítos de *E. histolytica*, (metronidazol, tinidazol, secnidazol, ornidazol) y exclusivamente hística; se absorben desde el lumen intestinal y ejercen su acción a nivel hístico (clorhidrato de emetina, dehidroemetina, cloroquina).¹⁸

El tratamiento de la amebiasis depende de la forma clínica que presente (*cuadro IV*).

Los casos que requieren manejo quirúrgico, son 1. la colitis amebiana fulminante (hemicolectomías o, incluso, colectomías totales), 2. la apendicitis amebiana (cuyo diagnóstico suele ser postquirúrgico), 3. la perforación intestinal y 4. el ameboma. La aspiración terapéutica debe llevarse a cabo en las siguientes situaciones: 1) Alto riesgo de ruptura; que se define como una cavidad de más de 5 centímetros, 2) absceso del lóbulo izquierdo, que tenga cercanía al pericardio, peritoneo o vena cava inferior y 3) falla al tratamiento después de 7 días. En años recientes, el tratamiento percutáneo guiado por imagen ha sustituido a la intervención quirúrgica, debido a su menor invasividad y la mejor relación costo/beneficio.¹⁹

SEGUIMIENTO

El tratamiento con metronidazol es efectivo en la mayoría de los casos. Por otra parte, el tiempo de resolución de la imagen ecográfica es variable; en algunos pacientes la lesión desaparece en 2 a 3 me-

ses, pero en otros puede persistir por cerca de dos años; en consecuencia, el seguimiento debe centrarse en la evolución clínica del paciente (*cuadro V*).

DISCUSIÓN

En el primer caso, el paciente presentó complicación de abscesos hepáticos múltiples abiertos a cavidad abdominal, lo que desencadenó choque séptico y falla multiorgánica que finalmente lo llevó a un desenlace fatal a pesar del tratamiento tanto médico como quirúrgico. Tuvo un cuadro clínico compatible con muchos de los factores de mal pronóstico, excepto ser portador de diabetes mellitus. Sin embargo, en el segundo caso presentado, lo que más llamó nuestra atención fue que el paciente ingresó por patología distinta. En realidad fue un hallazgo el encontrar abscesos hepáticos múltiples, ya que el paciente en ningún momento de la evolución presentó manifestaciones clínicas que sugirieran esta patología. Como en el primer caso, estaban presentes muchos factores de mal pronóstico y finalmente tuvo un desenlace fatal.

Tal vez la frecuencia de AHA en las UTI sea mayor de lo que encontramos informado en la literatura y seguramente, como en el segundo caso de esta presentación, muchas se descubren fortuitamente al estudiar otras patologías abdominales o torácicas mediante imagenología. Por su frecuencia, en nues-

Cuadro IV. Tratamiento recomendado para amebiasis intestinal como para el AHA.

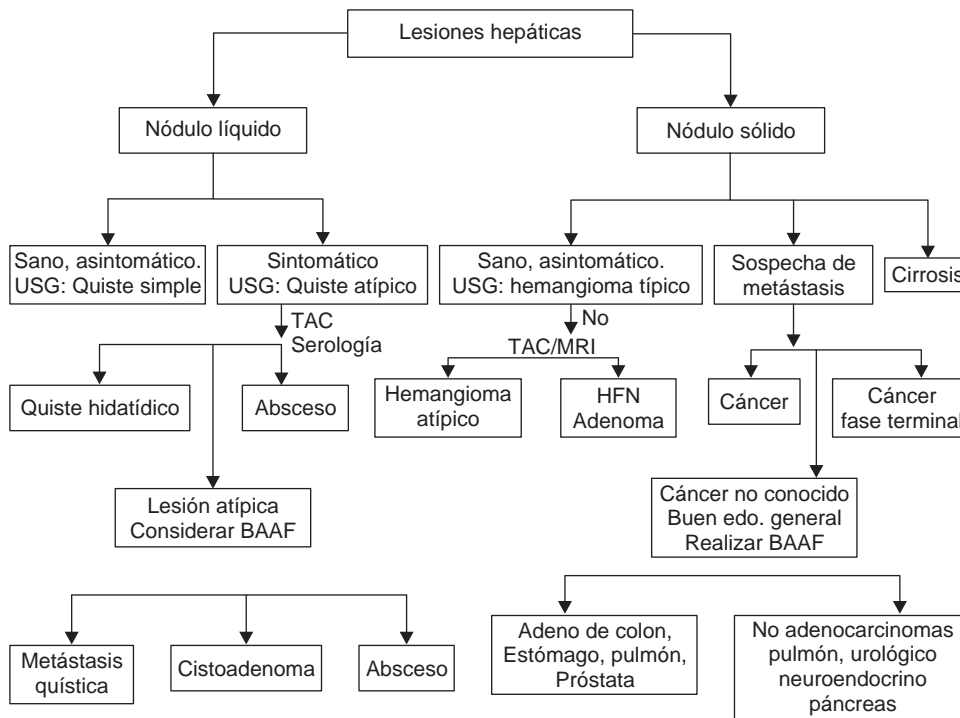
Medicamento	Dosis
Metronidazol**	750 mg VO/IV × 10/21 días
Secnidazol	500 mg VO tid × 5 días
Tinidazol	600 mg VO bid (o 800 mg VO tid) × 5 días

** En casos graves se indica por vía intravenosa. Aunque se han descrito mecanismos de resistencia al metronidazol la respuesta clínica suele ser adecuada.

Cuadro V. Factores de mal pronóstico.

Múltiples abscesos	Volumen > 500 mL
Encefalopatía	Bilirrubinas > 3.5 mg/
Elevación de hemidiafragma derecho	Albúmina < 2 g/dL
Diabetes mellitus	Hemoglobina < 8 g/dL

*Existen estudios que proponen a la linfopenia como otro factor de mal pronóstico.



HNF: Hiperplasia focal nodular
BAAF: Aspiración con aguja fina

Rev Esp Enferm Dig 2004; 96(8): 567-577

Figura 3. Algoritmo de abordaje diagnóstico de lesiones hepáticas.

tro medio recomendamos que la etiología amibiana de una lesión quística en el hígado sea descartada inmediatamente con pruebas serológicas y que se inicie tratamiento con metronidazol también de manera inmediata.

Una guía práctica para el diagnóstico de los nódulos hepáticos, en la que se consideran también las lesiones sólidas, es la propuesta por el Dr. Pons de un hospital de Barcelona²⁰ y que se ilustra en la figura 3.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pinilla AE, López MC. Historia del Protozoo *Entamoeba histolytica*, revisión. *Rev Med Chile* 2008;136:118-124.
2. Marín E, Pinilla AE, López MC. Absceso hepático amibiano. Revisión de 100 años de esta patología en Colombia. *Acta Med Colomb* 2000;25:218-226.
3. Fonte L. Amebas y amebiasis: aspectos conceptuales e históricos. En: *Amebiasis: enfoques actuales sobre su diagnóstico, tratamiento y control*. La Habana: 2000: 15-24.
4. 10Who/Paho/Unesco Report. A consultation with experts on amoebiasis. Mexico City, Mexico 28-29 January 1997. *Epidemiol Bull* 1997;18:13-14.
5. Walsh JA. Problems in recognition and diagnosis of amebiasis: estimation of the global magnitude of morbidity and mortality. *Rev Infect Dis* 1986;8:228-238.
6. Secretaría de Salud. Epidemiología. *Información epidemiológica de morbilidad*. Secretaría de Salud, México DF, 2000:15-32.
7. Ximénez C. Epidemiology of amebiasis in México: A molecular approach. *Arch Med Res* 2006;37:263-265.
8. Ximénez C, Morán P. Amibiasis intestinal: estado actual del conocimiento. *Medicina Interna de México* 2007;23(5):398-407.
9. Frederick JR, Petri WA Jr. Roles for the galactose/N-acetylgalactosamine binding lectin of *Entamoeba* in parasite virulence and differentiation. *Glycobiology* 2000;15: 53R-59R.
10. Leippe M, Bruhn H, Hecht O, Grotzinger J. Ancient weapons: the three-dimensional structure of amoebopore A. *Trends Parasitol* 2005;21:5-7.
11. Petri WA Jr. Pathogenesis of amebiasis. *Curr Opin Microbiol* 2002;5:443-447.
12. Campell D, Chadee K. Interleukin (IL)2, IL-4 and tumor necrosis factor-alpha responses during *Entamoeba histolytica* liver abscess development in gerbils. *J Infect Dis* 1997;175:1176-1183.
13. Ackers J, Mirelman D. Progress in research on *Entamoeba histolytica* pathogenesis. *Curr Opin Microbiol* 2006;9:367-373.
14. Jaramillo-Luna R, Campos RR, Tsutsumi V. Participation of neutrophils, macrophages, and endothelial cells in the amebic liver lesion in the mouse. *Arch Med Res* 2000;31:S231-S233.
15. Seydel KB, Smith SJ, Stanley SL, Jr. Innate immunity to amebic liver abscess is dependent on gamma interferon and nitric oxide in a murine model disease. *Infect Immun* 2000;68:400-402.

16. Banchereau J, Briere F, Caux C, Dovoust J, Lebecque S, Liu YD et al. Immunobiology of dendritic cells. *Annu Rev Immunol* 2000;18:767-811.
17. Haque R, Mollah NU, Ali IK, Alam K, Eubanks A, Lyerly D, Petri WA Jr. Diagnosis of amebic liver abscess and intestinal infection with the Tech Lab *Entamoeba histolytica* II antigen detection and antibody test. *J Clin Microbiol* 2000; 38:3235-3239.
18. Fonte L. *Amebas y amebiasis: aspectos conceptuales e históricos, enfoques actuales sobre su diagnóstico, tratamiento y control*. La Habana: 2000:15-24.
19. Domínguez J, Mucio M. Drenaje laparoscópico del absceso hepático. *Cirugía y Cirujanos* 2006;74(3): 189-194.
20. Pons J. Liver lesion. *Rev Enf Dig* 2004;96(8):567-577.