

## Amibiasis en la infancia<sup>1</sup>

Antonio D'Alessandro, M.D., Ph.D.<sup>2</sup>

### RESUMEN

La revisión bibliográfica realizada demuestra que la amibiasis tisular en la infancia es menos frecuente que en los adultos y acontece sobre todo en los 6 primeros años de la vida. Su distribución es similar en ambos sexos y la presentación clínica es más aguda y de mayor mortalidad que en los adultos, sobre todo debido a la cantidad de complicaciones. Frecuentemente los abscesos hepáticos son múltiples y la sintomatología predominante incluye fiebre alta, hepatomegalia dolorosa, leucocitosis y anemia. La disentería concomitante y la historia de diarrea son comunes pero su ausencia no excluye el diagnóstico. Las complicaciones más frecuentes son la apertura del absceso hacia el tórax, la piel, el peritoneo o el pericardio. El tratamiento incluye el tinidazol, 60 mg/kg en una dosis por 3 a 5 días; se acompaña de dehidroemetina, 1.5 mg/kg a 2 mg/kg por 10 días y cloroquina, 15 mg/kg por 21 días, en los casos graves o después de drenaje quirúrgico. Si bien la aspiración con aguja no se debe realizar en todos los casos, se debe emplear cuando los abscesos son grandes o superficiales y también cuando hay dudas diagnósticas. Hay que aspirar repetida-

mente los abscesos de los que se obtengan más de 250 ml de pus. El drenaje quirúrgico se debe hacer cuando el tratamiento médico y la aspiración no mejoran rápidamente al enfermo. La amibiasis intestinal invasora origina cuadros de disentería o de diarrea con moco y sangre. Se debe visualizar el recto para ver la apariencia de las lesiones y tomar muestras de la mucosa. El tratamiento es tinidazol 60 mg/kg en una dosis por 3 a 5 días o eritromicina 20 mg/kg en 4 tomas por 10 a 20 días, esta última acompañada de cloroquina 7 mg/kg, por 14 días, para realizar la profilaxis del absceso hepático, ya que los antibióticos no tienen acción anti-amibiana tisular. La dehidroemetina se usa en los casos muy graves, sobre todo cuando hay complicaciones. Si queda una amibiasis luminal residual debe tratarse con anti-amibianos no absorbibles. El metronidazol y el tinidazol son ineficaces para la amibiasis luminal. Casi todas las peritonitis, como complicación de una disentería, son graves. La indicación del tratamiento quirúrgico versus el tratamiento médico es materia de controversia. Se describen brevemente la infección por *Dientamoeba fragilis* y la meningoencefalitis primaria producida por amibas de vida libre.

### INTRODUCCION

Esta revisión se basa en la literatura internacional y la colombiana, así como en la experiencia de profesionales de la

Universidad de Tulane en Louisiana, Estados Unidos y de la Universidad de Natal en Durban, Sur Africa, lo mismo que en la del autor y de sus colegas de la Universidad del Valle<sup>1-3</sup>.

Este trabajo se ocupará de la amibiasis, es decir de las infecciones producidas por la *Entamoeba histolytica*, y de aquellas aparentemente sintomáticas, originadas por la *Dientamoeba fragilis*. Finalmente, se mencionarán las lesiones que en el hombre se deben a amibas de vida libre entre las

1. Presentado en la XIV Reunión Anual de la Academia Americana de Pediatría, Capítulo Colombiano, Ibagué, Mayo 1981.
2. Profesor de Medicina Tropical, Universidad de Tulane. Profesor Visitante, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

cuales se destacan las que se conocen bajo el nombre de meningoencefalitis amibiana primaria.

### INFECCIONES POR *Entamoeba histolytica*

El diagnóstico de amibiasis intestinal se hace por la demostración de la *Entamoeba histolytica* en las deposiciones. En las heces líquidas o en el exudado disintérico generalmente sólo hay trofozoitos; en cambio en las heces sólidas, lo habitual es encontrar quistes. Como la eliminación de este parásito con las heces no es constante, se aconseja realizar 3 exámenes de materia fecal en días distintos, antes de descartar la infección amibiana. El examen microscópico de los exudados que resultan durante la rectoscopia y en las deposiciones disintéricas (espontáneas y obtenidas por tacto rectal) se debe efectuar lo antes posible, para evitar que los trofozoitos se inmovilicen o mueran; el médico debería llevar personalmente la muestra obtenida al laboratorio y salir con el resultado, pues si se encuentra *E. histolytica* puede iniciar inmediatamente el tratamiento específico.

El diagnóstico parasitológico de las amibiasis extraintestinales se hace por la demostración de los trofozoitos de *E. histolytica* en los tejidos, en el pus de abscesos (hepáticos, pulmonares, etc.) o en los exudados de úlceras dérmicas o mucosas, de fistulas, peritoneo, vagina, pene, etc. El material se debe estudiar inmediatamente entre lámina y laminilla. Cuando el pus es muy coherente se le debe tratar antes con enzimas proteolíticas como la estreptodornasa<sup>4</sup>. Como las amibas se encuentran en la zona periférica de los abscesos, en contacto con los tejidos, es aconsejable buscarlas en el pus que se obtiene al final de la aspiración. De allí la conveniencia de las aspiraciones fraccionadas, con la indicación de la secuencia del material remitido al laboratorio.

Un grupo de especialistas de la OMS<sup>5</sup> recomendó el empleo de pruebas serológicas como ayuda diagnóstica en la amibiasis invasora que no reemplazan sin embargo, el criterio clínico y el examen parasitológico. Estas pruebas son bastante específicas y sensibles en la amibiasis tisular, sobre todo en la extraintestinal. Como los anticuerpos pueden persistir bastante tiempo, una prueba positiva puede indicar infección presente o pasada. Por otro lado, una reacción negativa debe hacer descartar otras etiologías, porque las pruebas son positivas en 98% de los casos de amibiasis hepática. Cuando Saravia y col.<sup>6</sup> evaluaron 4 técnicas (difusión en agar, contraelectroforesis, aglutinación de látex y hemaglutinación indirecta), observaron acuerdo entre ellas en 53 de 58 individuos estudiados y aconsejaron por su facilidad y eficacia, el uso de la primera. Por otro lado, los resultados obtenidos por varios autores<sup>7-10</sup> demostraron que en la amibiasis intestinal las pruebas de hemaglutinación y fijación de complemento son más sensibles que la de difusión en agar y por tanto la última es más apropiada para uso clínico en lugares como Colombia donde la amibiasis tisular es común.

Según la Encuesta Nacional de Morbilidad<sup>11</sup> la frecuencia de la amibiasis intestinal en Colombia para 1969 era 24%. En la población infantil de hasta 1 año, fue 5%; entre 2 y 4 años, 20%; y en los niños mayores de 5 años, 24%. Esta prevalencia no tuvo relación con sexo, nivel de ingresos familiares, tipo de vivienda, distribución del agua, ni región del país. En

cambio, en personas con instrucción secundaria y superior fue significativamente menos frecuente (20%) que en las de menor escolaridad. Por otro lado, la prevalencia de la amibiasis enfermedad, es mal conocida; por eso es especialmente interesante mencionar los resultados de una encuesta de morbilidad en México<sup>12</sup>, donde se pudo realizar un estudio seroepidemiológico en el cual se observó que la prevalencia aumenta con la edad de 5% a 7% hasta el grupo etario 5-9 años y luego se estabiliza alrededor de 6%. En Colombia, Bravo<sup>13</sup> encontró entre 24 541 enfermos atendidos en el Hospital Infantil de Medellín durante un lapso de 4.5 años, 22 casos de abscesos hepáticos (0.9 por mil) de los cuales 17 eran amibianos. Duque<sup>14</sup>, entre 220 autopsias de personas que murieron por amibiasis, provenientes de varios hospitales del país, encontró 73 niños de 0 a 10 años (33%). Sobre todo en casos de colitis, apendicitis y perforación intestinal, la mortalidad fue mayor que en los adultos.

Según Scragg<sup>15</sup> y Wilmot<sup>16</sup> las características más importantes de la amibiasis en la infancia son las siguientes:

1. Es mucho menos frecuente en los niños que en los adultos.
2. La frecuencia es mayor entre 0 y 6 años y en especial durante los 2 primeros años de edad.
3. A la inversa de lo que sucede en los adultos, entre los cuales es más frecuente en el hombre, la distribución por sexo en los niños es pareja.
4. La presentación clínica es más aguda y la mortalidad mayor en los niños que en los adultos (27% vs. 2%).
5. Esta mayor mortalidad se debe al alto número de complicaciones, que en el caso de la peritonitis, es de 9% en los niños contra 3% en los adultos.

### AMIBIASIS HEPATICA

En 1960 Scragg<sup>15</sup> publicó una serie de 53 casos de niños negros desnutridos, internados en el Hospital de la Universidad de Natal, en Durban. Las observaciones más importantes fueron las siguientes:

En 75% de los casos hubo un absceso único, sobre todo del lóbulo derecho del hígado, y 25% fueron abscesos múltiples; quizá esta característica explique la alta mortalidad observada, que fue de 57%. Se debe reconocer que un absceso de tamaño mediano en un adulto, es relativamente enorme en un niño y causa extensa destrucción hepática.

La fiebre estuvo presente en todos los casos, fue de 39°C a 39.5°C y duró hasta cuando se instituyó la terapia específica. La hepatomegalia dolorosa, por lo menos de 3 traveses de dedo por debajo de la reja costal, se apreció en 91% de los casos. Aunque el dolor intercostal fue difícil de descubrir, hubo masa palpable en 40% de los niños. A pesar de que la hepatomegalia es tan importante para realizar el diagnóstico, es difícil de percibir en un niño que llora, sobre todo si está distendido. Por eso Scragg y Powell<sup>17</sup> recomiendan la exploración con aguja cuando se sospecha un absceso hepático, recalcando que el diagnóstico temprano es uno de los factores más importantes para disminuir la mortalidad. La leucocitosis fue tan frecuente como la hepatomegalia. Recuentos de 15 000 a 30 000 leucocitos fueron los más frecuentes, pero los

hubo también entre 30 000 y 43 000. No se observó relación entre la leucocitosis alta y los abscesos múltiples o las infecciones de larga duración. La anemia, normocítica y normocrómica, con hemoglobina de 5 g a 10 g%, fue común (86%) y mejoró rápidamente después del tratamiento para amibiasis.

La radiología demostró elevación del hemidiafragma derecho, pero este signo no fue tan frecuente como en los adultos con amibiasis hepática. La gammagrafía hepática con radioisótopos se ha utilizado como método complementario en el reconocimiento, apreciación de tamaño y evolución de los abscesos hepáticos amibianos; pone de manifiesto defectos de llenamiento que se pueden producir por cualquier lesión que ocupe espacio en el hígado (carcinoma, dilataciones del árbol biliar, cirrosis). Hay buena correlación entre las observaciones clínico-terapéuticas y los resultados gammagráficos en los casos de amibiasis hepática<sup>18</sup>. Más recientemente se ha usado con éxito la ecografía que tiene una mayor resolución y puede diferenciar masas líquidas de las sólidas.

La disentería o la historia de disentería fue muy frecuente en el grupo de Durban (73%). Sin embargo, su ausencia de ninguna manera excluye el diagnóstico de amibiasis hepática. Es interesante anotar que el pus clásico, color chocolate, no es patognomónico de la amibiasis; el pus obtenido en la primera aspiración fue gris-verdoso o gris amarillento y sólo después adquirió su color característico.

La frecuencia del encuentro de amibas en el pus es variable. Scragg las encontró en 20% de las aspiraciones. Sin embargo, utilizando la metodología mencionada al comienzo, la frecuencia aumenta. El pus, además, se debe estudiar bacteriológicamente. La búsqueda de gérmenes se debe hacer en frotis y en cultivos aerobios y anaerobios, sobre todo en la primera aspiración; es muy útil tanto para asegurar el diagnóstico etiológico como para evitar considerar iatrogénica toda infección bacteriana. Maddison y col.<sup>19</sup> estudiaron el pus de 75 casos de abscesos amibianos y observaron 6 (8%) con infecciones bacterianas, todas producidas por la aspiración con la aguja.

Las complicaciones de un absceso hepático son más graves que el absceso en sí, y la mayoría se debe a las rupturas del mismo hacia: a) la pleura y el pulmón derecho (cuando el absceso se abre en un bronquio generalmente hay una vómita que ayuda a hacer el diagnóstico y mejora al paciente); b) la pared costal; c) el peritoneo; d) el pericardio. En cambio el compromiso cerebral se debe a la llegada de las amibas por vía sanguínea y a su establecimiento en el órgano. El pronóstico de estas 3 últimas localizaciones es muy grave.

Las características de los abscesos hepáticos amibianos de los niños son parecidas a las de los adultos. Sin embargo, su diagnóstico no se considera por ser una enfermedad poco frecuente, que no siempre tiene una historia clínica clara. Esta omisión sería menor si se pensara en esta posibilidad diagnóstica en casos de hepatomegalia dolorosa en infantes de hasta 8 semanas. Bravo<sup>13</sup> encontró en Antioquia como historia más frecuente la que se resume a continuación:

Un niño desnutrido y descuidado comienza a presentar diarrea de mediana intensidad, unas veces amarillenta, otras fétida, de color café y a veces mucosanguinolenta. Este

trastorno puede durar pocos o muchos días, e ir seguido de un período de aparente curación que va siendo reemplazado por otro de llanto frecuente, anorexia, astenia progresiva, irritabilidad, fiebre de intensidad variable y dolor abdominal o del hipocondrio. Con mucha frecuencia se asocian la diarrea y los otros síntomas enunciados, que progresan hasta que los padres del enfermo deciden consultar al médico, cuando ya es bien aparente el enflaquecimiento marcado, la intoxicación, la deshidratación, la hepatomegalia dolorosa y hasta el abombamiento del hipocondrio. El paciente se ve casi caquéctico, intoxicado y escrutador. Su mirada es opaca y se defiende del examinador con llanto o gritos que manifiestan más irritabilidad que hiperestesia, pudiendo estar esta última limitada a una zona más o menos circunscrita a la del absceso. Además, hay taquicardia moderada en proporción a la fiebre y al estado del enfermo, manifestaciones de congestión en las bases pulmonares que pueden también mostrar disminución de su motilidad y finalmente, los signos producidos por cada una de las complicaciones que puede originar el mal.

Bravo<sup>13</sup> también revisó series de casos pediátricos publicados por otros investigadores, que incluyen a Scragg<sup>15</sup>, y llegó a la conclusión que el cuadro clínico de la amibiasis hepática en los niños es similar en los distintos estudios.

El tratamiento de la amibiasis hepática y la disentería, es el mismo para los niños que para los adultos, con las consiguientes reducciones en las dosis de las drogas indicadas.

Por las características mencionadas de los abscesos hepáticos en los niños: gravedad, frecuencia de complicaciones, dificultad para hacer el diagnóstico e importancia del tratamiento precoz, se aconseja la aspiración de los abscesos con aguja no sólo como procedimiento terapéutico cuando son grandes o superficiales, sino también para aclarar diagnósticos dudosos. Sin embargo, debe quedar claro que no todos los casos necesitan aspiración. En la serie de Scragg se aspiraron 40 de los 53 casos, 12 sólo una vez, 18 entre dos y cuatro veces, 7 entre cinco y siete veces y 3 requirieron 12, 13 y 17 aspiraciones, respectivamente. Del último caso se aspiraron 1 700 ml de pus. Se aconseja que las aspiraciones que produzcan de 200 a 250 ml de pus, se repitan cada 24-48 horas.

El drenaje quirúrgico también se emplea en los niños con más frecuencia que en los adultos. Esto se debe a la mayor frecuencia de abscesos múltiples no accesibles a una aguja. Para Scragg las indicaciones de este procedimiento son: 1) fracaso de la aspiración del pus en pacientes con sospecha de absceso hepático que no responde al tratamiento médico; 2) absceso con infección bacteriana agregada que no responde a la aspiración ni al tratamiento médico; 3) algunos casos de ruptura de abscesos para drenar otros focos; y 4) casos que no mejoran a pesar de la aspiración y de la terapia específica.

El tratamiento de elección es el tinidazol, 60 mg/kg, en dosis única, por 3 a 5 días. Según Scragg y Proctor<sup>20</sup>, esta droga se absorbe bien y produce picos de concentración más altos en el suero que el metronidazol. Estos picos son importantes en términos de eficacia para la amibiasis extraintestinal, aunque pueden producir una concentración inadecuada en la luz intestinal.

bien, teclozan (Falmonox®, Winthrop), 5 mg/kg por 5 a 10 días<sup>25</sup>. Este tratamiento también se indica en las amibiasis asintomáticas y en las no disintéricas. El metronidazol y el tinidazol no se deben utilizar como amibicidas lumbinales pues Spillmann y col.<sup>26</sup> demostraron en un estudio doble ciego que su acción es mínima o nula.

Entre las complicaciones, la perforación intestinal y la consiguiente peritonitis es la más frecuente y la más grave. Hay dos tipos de perforación: a) la que acontece en casos de disentería leve o en vías de curación. En ellos el dolor es dramático, hay signos de abdomen agudo y estos casos deben ser operados, ya que los tejidos en la zona de la perforación están sanos; b) la que ocurre con compromiso peritoneal poco evidente. Hay distensión abdominal pero el dolor y la rigidez son poco marcados. El vómito es significativo y de mal pronóstico. La disentería casi siempre es muy evidente con abundantes **E. histolytica** hematófagas. Este grupo es mucho más común que el primero y su pronóstico es grave. Hasta hace relativamente poco tiempo, la mayoría de los autores con experiencia pensaba que el tratamiento médico daba a los enfermos una mejor oportunidad de sobrevida que el tratamiento quirúrgico. Sin embargo, más recientemente se comenzó a acumular experiencia de buenos resultados quirúrgicos en estos casos, gracias al empleo de medidas —como mejores expansores del plasma, nuevos antibióticos, sobre todo para infecciones anaerobias, hiperalimentación parenteral total, nuevos antiarrítmicos— de las que no se disponía antes. Esto ha hecho que la conducta quirúrgica en estos pacientes pueda ser más agresiva, observándose sobrevidas en casos que anteriormente se perdían. La conducta quirúrgica varía según las circunstancias, desde colostomías múltiples y hemicolecotomías, hasta colectomías totales. Además hay que indicar dehidroemetina a dosis completas y tetraciclina endovenosa. A no ser que la peritonitis amibiana se diagnostique correcta y tempranamente, y que se administre un tratamiento amibicida específico, la condición es fatal sobre todo en las edades extremas.

### INFECCION COLONICA POR *Dientamoeba fragilis*

La **D. fragilis** es un parásito del colon y a la inversa de la mayoría de las otras amibas, sólo se conoce su trofozoito y no el quiste. Es cosmopolita y su medio de transmisión es todavía desconocido. El jugo gástrico la destruye. Se está acumulando evidencia a favor de la hipótesis que es vehiculizada por los huevos del **Enterobius vermicularis**. La asociación de estos dos parásitos se ha observado con una frecuencia 9 veces mayor que si la distribución de ellos se hubiera debido al azar.

Para poder reconocer a la **D. fragilis**, las heces se deben examinar o fijar inmediatamente después de obtenidas. En el segundo caso el laboratorio reconoce al parásito después de colorear la muestra con hematoxilina férrica u otro colorante. La **D. fragilis** ocurre con frecuencia como parásito aislado. Yang y Scholten<sup>27</sup> revisaron el tema y estudiaron su frecuencia, epidemiología y sintomatología. Entre 120 000 exámenes realizados en 5 años encontraron 2 600 casos (4%). El 25% de los parasitados presentaba síntomas entre los cuales hay que mencionar heces blandas, dolor abdominal, fatiga, inapetencia y pérdida de peso. Para los casos sintomáticos se recomiendan los amibicidas lumbinales o los antibióticos a las dosis indicadas antes<sup>28</sup>.

### MENINGOENCEFALITIS AMIBIANA PRIMARIA

Esta enfermedad de reciente reconocimiento en varias partes del mundo, no se ha descrito todavía en Colombia. La produce una amiba de vida libre, la **Naegleria fowleri**, y sólo unos pocos casos fueron originados por otras amibas también de vida libre de los géneros **Acanthamoeba** y **Hartmannella**. La **Naegleria** es una amiba de tamaño mediano, 10x20µ, con un solo núcleo grande y un gran cariosoma central rodeado de un halo claro que lo separa de la membrana nuclear. El endoplasma es granuloso, con varias vacuolas contráctiles. El ectoplasma es hialino y los movimientos son direccionales. En cultivo se observan trofozoitos, formas biflageladas y quistes. La inoculación a animales de laboratorio reproduce la enfermedad del hombre.

Típicamente este síndrome ocurre en individuos jóvenes, saludables, con antecedentes de haber nadado o realizado otro deporte en lagos, lagunas, o piscinas. Después de 3 a 7 días de incubación, la infección se manifiesta por cefalea intensa, náusea, vómito, fiebre y rigidez de la nuca que a pesar de los tratamientos, llevan rápidamente al paciente a un estado de coma y a la muerte en unos 7 días. El cuadro es el de una meningitis bacteriana purulenta, en el cual no se demuestran bacterias y en cambio se observan amibas móviles en preparados frescos del líquido cefalorraquídeo. La entrada de las amibas al sistema nervioso central se produce a través del epitelio olfatorio, por la lámina cribiforme y las regiones invadidas son los surcos olfatorios, la base del cerebro y los lóbulos frontales. Por experiencias *in vitro* y en animales, se sabe que el tratamiento es anfotericina B por vía intravenosa o intratecal (1 mg/kg/día), pero el desenlace hasta ahora siempre ha sido fatal<sup>29</sup>.

Las infecciones humanas por **Acanthamoeba** y **Hartmannella** tienen las siguientes características que las distinguen de las producidas por **Naegleria**: no hay antecedente de baños, el periodo de incubación es desconocido y la puerta de entrada no es nasal (el foco primario estaría en el pulmón u otro sitio). Se observa en individuos debilitados o inmunosuprimidos (alcoholismo, enfermedad de Hodgkin, cirrosis, drogadicción, apoplejía). En los tejidos no sólo se ven trofozoitos como en **Naegleria**, sino también quistes.

Hay varios casos de lesiones oculares graves producidas por **Acanthamoeba polyphaga**<sup>30,31</sup> que hay que diferenciar de los originados por la **E. histolytica**<sup>32</sup>.

### SUMMARY

The reviewed bibliography demonstrated that tissue invasive amebiasis in infants is less frequent than in adults. Among children it occurs mainly in the first 6 years of life and its distribution is similar in both sexes. The clinical picture is more acute and mortality is higher than in adults, mainly because of the frequency of complications. Often the liver abscesses are multiple and the main clinical signs include high fever, painful hepatomegaly, leucocytosis and anemia. The concurrent dysentery and/or history of diarrhea are common, but their absence does not exclude the diagnosis. The most frequent complications are: rupture of the abscess into the thorax, skin, peritoneum or pericardium. The treatment includes tinidazole 60 mg/kg in one single daily dose for three



to five days. This drug should be given together with dehydroemetine 1.5-2 mg/kg for 10 days plus chloroquine 15 mg/kg/day for 21 days in very serious cases or after surgical drainage. Although needle aspiration should not be performed in every case, it should be carried out when the abscesses are large or superficial and also when the diagnosis is doubtful. The abscesses from which more than 250 ml of pus are obtained, should be aspirated repeatedly. Surgical drainage must be performed when the patient does not improve quickly after medical treatment and aspiration. Invasive intestinal amebiasis gives origin to dysentery or diarrhea with mucus and blood. A recto-sigmoidoscopic examination should be performed to assess the appearance of the lesions and to take samples from the ulcers to demonstrate amebas. The treatment consists of tinidazole 60 mg/kg in a single daily dose for 3 to 5 days or erythromycin 20 mg/kg in 4 doses during 10 to 20 days. The latter drug should be given together with chloroquine 7 mg/kg for 14 days in order to prevent the formation of amebic liver abscesses since antibiotics do not have any action against invasive amebiasis. Dehydroemetine is used in very serious cases, especially when there are complications. Any residual luminal amebiasis should be treated with non-absorbable antiamebic drugs. Metronidazole and tinidazole are useless for luminal amebiasis. Most peritonitis complicating dysentery cases are serious. Surgical vs medical treatment is controversial. A brief description of infection due to *Dientamoeba fragilis* and meningoencephalitis produced by free-living amebas is included.

## REFERENCIAS

- D'Alessandro, A. y González, F.: Tratamiento de las parasitosis intestinales. *Acta Med Valle* 1: 27-47, 1970.
- D'Alessandro, A.: Actualización del tratamiento de las parasitosis intestinales. *Acta Med Valle* 3: 117-122, 1972.
- D'Alessandro, A. y Mayoral, L. G.: Amebiasis. Pp. 2-5, in *Current Therapy*. Ed. A. F. Conn, Pub. W. B. Saunders, Philadelphia, 1977.
- García, L. A. y Ash, L. R.: *Diagnostic parasitology clinical laboratory*. P. 42, 2a. ed., C.V. Mosby Co., St. Louis, Toronto, London, 1979.
- Amoebiasis. *WHO*, Tech. Rep. Series No. 421, 52 pp, 1969.
- Saravia, N. G., Dover, A. S., Mayoral, L. G. y D'Alessandro, A.: Serología en el diagnóstico diferencial del absceso amibiano del hígado. *Acta Med Valle* 7: 93-97, 1976.
- Krupp, I. M.: Antibody response in intestinal and extraintestinal amebiasis. *Am J Trop Med Hyg* 19: 57-62, 1970.
- Krupp, I. M. y Powell, S. J.: Antibody response to invasive amebiasis in Durban, South Africa. *Am J Trop Med Hyg* 20: 414-420, 1971.
- Krupp, I. M. y Powell, S. J.: Comparative study of the antibody response in amebiasis. Persistence after successful treatment. *Am J Trop Med Hyg* 20: 421-424, 1971.
- Restrepo, M., Restrepo, F. de y Botero, D.: Reacciones serológicas en pacientes con amebiasis. *Acta Med Col* 1: 223-228, 1976.
- Investigación Nacional de Morbilidad. Parasitismo intestinal. Estudio de recursos humanos para salud y educación médica en Colombia. Ministerio de Salud Pública y Asociación de Facultades de Medicina (Bogotá), 62 pp, 1969.
- Gutiérrez, C.: Características principales de la amebiasis invasora en el niño. Actualización de algunos conceptos clínicos y epidemiológicos. *Arch Invest Med* (México) (Supl. 1): 281-286, 1980.
- Bravo, C.: Absceso hepático. Estudio de 122 casos comprobados. II. Presentación de 22 casos en niños. *Antioquia Med* 15: 427-448, 1965.
- Duque, O.: Amibiasis fatal en Colombia. Estudio anatómico-clínico de 220 casos y revisión de la literatura latinoamericana. *Antioquia Med* 18: 783-808, 1968.
- Scrugg, J.: Amoebic liver abscess in African children. *Arch Dis Child* 35: 171-176, 1960.
- Wilmot, A. J.: *Clinical Amoebiasis*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 166 pp, 1962.
- Scrugg, J. N. y Powell, S. J.: Metronidazole and niridazole combined with dehydroemetine in treatment of children with amoebic liver abscess. *Arch Dis Child* 45: 193-195, 1970.
- Otero, E.: La hepatografía con radioisótopos en el absceso hepático amibiano. *Antioquia Med* 17: 811-821, 1967.
- Maddison, S. E., Powell, S. J. y Elsdon-Dew, R.: Bacterial infection of amoebic liver abscess. *Med Proceedings* 5: 514-515, 1959.
- Scrugg, J. N. y Proctor, E. M.: Tinidazole in treatment of amoebic liver abscess in children. *Arch Dis Child* 52: 408-410, 1977.
- Scrugg, J. N. y Powell, S. J.: Metronidazole in treatment of children with amoebic liver abscess. *Arch Dis Child* 48: 911-912, 1973.
- Scrugg, J. N. y Powell, S. J.: Emetine hydrochloride and dehydroemetine combined with chloroquine in the treatment of children with amoebic liver abscess. *Arch Dis Child* 43: 121-123, 1968.
- Adams, E. B. y MacLeod, I. N.: Invasive amebiasis. I. Amebic dysentery and its complications. *Medicine* 56: 315-323, 1977.
- Scrugg, J. N. y Proctor, E. M.: Tinidazole treatment of acute amebic dysentery in children. *Am J Trop Med Hyg* 26: 824-825, 1977.
- Botero, D.: Amebiasis. Pp. 3-4, in *Current Therapy*, Ed. H. F. Conn, Publ. W. B. Saunders, Philadelphia, 1968.
- Spillmann, R., Ayala, S. C. y Sánchez, C. E. de: Double-blind test of metronidazole and tinidazole in the treatment of asymptomatic *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba hartmanni* carriers. *Am J Trop Med Hyg* 25: 549-551. Versión castellana en *Acta Med Valle* 8: 32-34, 1976.
- Yang, J. y Scholten, T.: *Dientamoeba fragilis*: A review with notes on its epidemiology, pathogenicity, mode of transmission and diagnosis. *Am J Trop Med Hyg* 26: 16-22, 1977.
- Carta Médica. Medicamentos para las infecciones parasitarias. Publicada por Medical Letter Inc. Impresa y distribuida en Colombia por ASCOFAME 21: 24-47, 1980.
- Martínez, A. J. y Rodríguez, P.: Meningoencefalitis amibiana primaria. Revisión y presentación de cuatro casos. *Patología* 12: 191-203, 1974.
- Visvesvara, G. S., Jones, D. B. y Robinson, N. M.: Isolation, identification, and biological characterization of *Acanthamoeba polyphaga* from human eye. *Am J Trop Med Hyg* 24: 784-790, 1975.
- Nagington, J., Watson, P. G., Playfair, T. J., McGill, J., Jones, B. R. y Steele, A. D.: Amoebic infection of the eye. *Lancet* 2: 1537-1540, 1974.
- Beaver, P. C., López-Villegas, A., Cuello, C. y D'Alessandro, A.: Cutaneous amebiasis of the eyelid with extension into the orbit. *Am J Trop Med Hyg* 27: 1133-1136, 1978.