

# Amibiasis

Jorge Tay Zavala, Lilia Robert Guerrero, José Trinidad Sánchez Vega,  
Facultad de Medicina, UNAM.

## Definición

Se define a la amibiasis como la presencia de *Entamoeba histolytica* en un individuo, independientemente de que existan o no manifestaciones clínicas<sup>22</sup>.

## Antecedentes históricos

En 1875, A.A. Losh, médico ruso, publicó el artículo "Desarrollo masivo de amibas en el intestino grueso"; así describe el hallazgo de trofozoitos de *Entamoeba histolytica* en las materias fecales de un enfermo disentérico, asimismo en las úlceras del colon a la autopsia de este individuo y la infección exitosa de un perro por vía rectal con amibas procedentes de tal caso<sup>4</sup>. Posteriormente aparecieron numerosos estudios como los de Kartulis (1866), Hlava (1887) y Councilman, y Lafleur (1981) en los cuales establecen que *E. histolytica* es el agente causal de la disentería y el absceso hepático; más tarde Shaudin (1903) marca las diferencias entre *E. histolytica* y *E. coli*, Musgrave y Clegg (1904) logran el cultivo, siendo perfeccionado por Balamuth<sup>3</sup> en 1946, aunque ya desde 1925, Boeck y Drbohlav<sup>5</sup> habían diseñado el cultivo de huevo sangre con éxito; en 1968 Diamond<sup>12 13</sup> obtiene el cultivo axénico el cual permitió el avance en los diversos campos de la investigación médica.

En México, el doctor Miguel Jiménez (1875) describe

casos de absceso hepático, pero no los relaciona con etiología amibiana; es hasta 1896 cuando se tiene la primera referencia en el trabajo de Ismael Prieto, y a partir de este momento se inicia una serie de publicaciones que a la fecha continúan.

## Epidemiología

La amibiasis se localiza en todo el mundo<sup>36</sup>, pero fundamentalmente afecta a los países en desarrollo, entre los que figura México.

Es importante señalar que en un mismo país se presentan tasas de infección variables, relacionadas directamente con los diferentes estratos socio-económicos; en la República Mexicana, Tay y cols.<sup>35</sup> han encontrado cifras globales de frecuencia de 27%. La *Entamoeba histolytica* afecta principalmente a los niños, en los que se han encontrado, según Martuscelli<sup>21</sup>, en el 1.9% de los lactantes, 10% de preescolares y en 14.5% de los escolares. De igual forma se calcula un promedio de 20,000 casos anuales de absceso hepático amibiano.

## Morfología

El parásito se presenta en la naturaleza en tres estadios morfológicos: trofozoíto (forma móvil), prequiste y quiste (formas inmóviles).

**Trofozoito.** De forma variable, mide de 20 a 40 micras, se mueve activamente mediante pseudópodos digitiformes, rápidos y explosivos, sin dirección definida con un ectoplasma hialino y transparente, que se diferencia claramente del endoplasma granular. Al examen directo, resulta prácticamente imposible observar el núcleo (se requiere de tinciones del tipo de la hematoxilina férrica de Heindenham u otras) el cual es redondo y vesiculoso, ocupa la quinta o sexta parte del volumen celular, con endosoma central, del que parten delicadas fibras cromáticas como rayos hacia la superficie interna de la membrana nuclear; la cromatina es granular, distribuida homogéneamente. En el endoplasma se pueden encontrar vacuolas que contienen eritrocitos u otro material, lo que da la apariencia granular al examen en fresco<sup>6 10 32 34</sup> (Fig. 1).

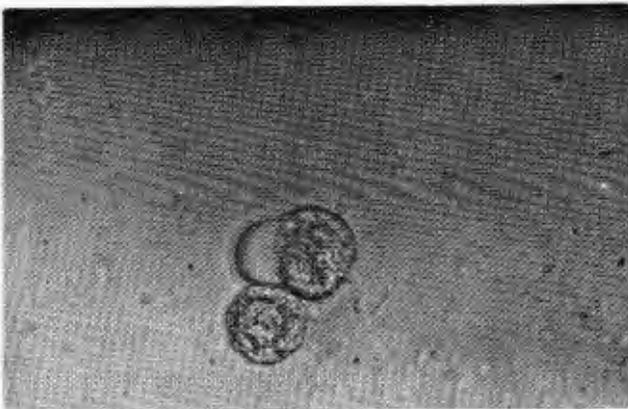


Fig. 1. Trofozoito de *Entamoeba histolytica* visto al microscopio, en una preparación en fresco de cultivo axénico. Nótese el pseudópodo que está emitiendo.

**Prequiste.** Cuando las condiciones del medio ambiente son poco favorables, el trofozoito pierde movimiento y empieza a redondearse, elimina todo el material que no ha sido digerido. En este momento, presenta un solo núcleo, con las mismas características descritas para el trofozoito; se puede apreciar una vacuola de glucógeno y la formación de barras cromatoidales<sup>23</sup> (ribonucleoproteínas), éstas últimas con aspecto de salchichas, se reviste de una sola membrana gruesa y refringente (quitina), la cual lo protegerá en el exterior<sup>6 10 32 34</sup>.

**Quiste.** Es la forma infectante y de resistencia en la naturaleza. Generalmente es esférico, mide entre 12 y 20 micras como promedio. El quiste ya maduro es tetranucleado, cuyos núcleos tienen las mismas características que los trofozoitos, las vacuolas de glucógeno y las barras cromatoidales desaparecen, la pared quística se hace aparente<sup>6 10 32 34</sup> (Fig 2).

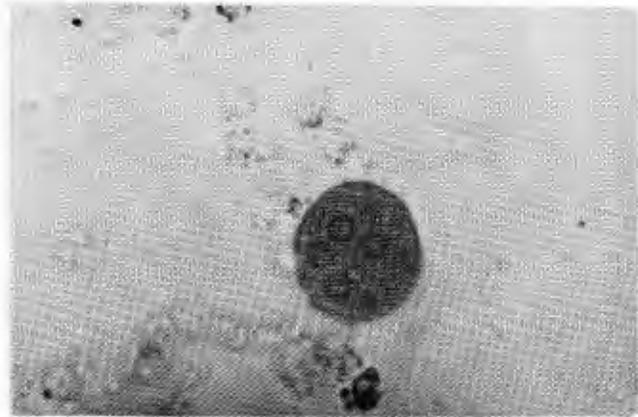


Fig. 2. Quiste maduro de *Entamoeba histolytica* visto al microscopio en una preparación de materias fecales teñidas con lugol. Nótese los 4 núcleos.

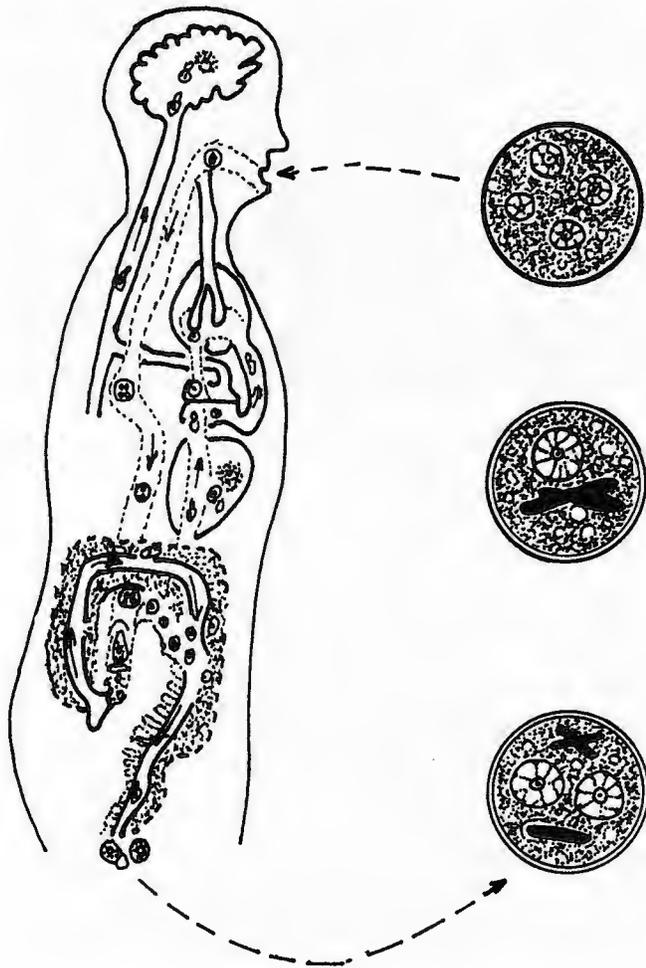
### Ciclo biológico

Una vez que el quiste tetranucleado o maduro (forma infectante) de *E. histolytica* es deglutido, para al estómago, al intestino delgado y en el ciego se abre para dejar salir un trofozoito octanucleado, el cual se divide y da origen a 8 trofozoitos metaquisticos, aquí se establecen al igual que en recto-sigmoides o bien son arrastrados al exterior junto con la materia fecal. En la luz del intestino grueso se reproducen por fisión binaria y pueden permanecer sin producir lesiones (portadores) o adherirse a la pared intestinal y empezar a ejercer acción patógena (Fig. 3).

### Patogenia

Circunstancias inherentes al huésped así como las propias del protozoo determinan que se comporte o agrede los tejidos del huésped<sup>5 2 30</sup>.

Una vez que la primera barrera de defensa que constituye el moco intestinal es librada mediante la acción mecánica y enzimática del parásito (Musinasa), se inicia un evento de crucial importancia en la colonización e invasión tisular: la adherencia de los parásitos a las células epiteliales, la cual parece estar mediada por receptores químicos específicos<sup>7 26</sup>. No se requiere de un contacto prolongado entre parásito y célula para que se inicie la citólisis<sup>20</sup>, mediada por la secreción o acción de diversas enzimas y toxinas<sup>27</sup> de entre las cuales figuran: lipasa, colagenasa<sup>25</sup>, hialorunidasa<sup>18</sup>, proteasa, musinasa, histolycina, proteína formadora de poros, citolicinas de origen leucocitario, enterotoxinas<sup>14</sup> y otras. En resumen, la citólisis es el efecto de un mecanismo multifactorial,



cuyos componentes aún no están totalmente identificados<sup>20 27 31</sup>.

La lesión intestinal se desarrolla con mayor frecuencia en ciertas zonas del intestino grueso como: ciego, apéndice y colon ascendente; pudiéndose extender a todo lo largo del colon. Se inicia un proceso necrótico superficial que posteriormente se profundiza a la pared intestinal, llega a la muscularis mucosa donde se detiene debido a la resistencia que esta zona ofrece, la lesión crece entonces lateralmente provocando amplia zona de necrosis poco profunda, con un orificio de entrada pequeño y una base amplia, conocida como úlcera en botón de camisa. En esta forma puede llegar a ser invalidada toda la mucosa, las lesiones al avanzar rompen la muscularis mucosa, pasando a submucosa y serosa, lo que permite que los trofozoítos contacten con la sangre y linfa y sean transportados a otros tejidos, dando origen a la llamada amibiasis extraintestinal, cuyo órgano frecuentemente afectado es el hígado (Fig. 4).

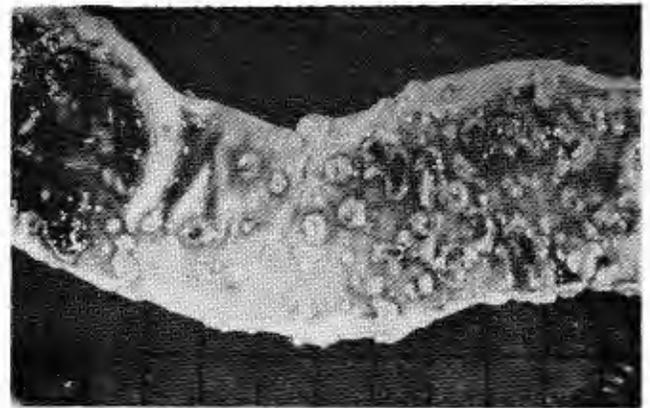


Fig. 4. Amibiasis intestinal aguda. Dr. R. Alvarez Ch.

### Clasificación clínica y cuadro clínico

Considerando que la infección se inicia en el intestino y, por continuidad o contigüidad, puede diseminarse a otros lugares, la amibiasis se ha clasificado de la siguiente forma:

- I. Amibiasis intestinal:
  - a) aguda
  - b) crónica
- II. Amibiasis extraintestinal:
  - a) hepática
  - b) pulmonar
  - c) mucocutánea
  - d) cerebral
  - e) otras localizaciones.

*Amibiasis intestinal aguda.* Se caracteriza por la presencia de evacuaciones diarreicas acompañadas de moco y sangre, tenesmo rectal, pujo, dolor abdominal, a veces vómito y en niños pequeños hipertemia. La gravedad del caso dependerá de la extensión, intensidad y localización de las lesiones y del estado general del paciente (Fig. 5), el colon tóxico amibiano y la perforación son complicaciones frecuentes en niños, dando un cuadro de vientre agudo muy grave, con frecuencia fatal (Fig. 6). La apendicitis y el ameboma son otras de las complicaciones que pueden surgir, pero lo más frecuentes es que las amibas alcancen el hígado por vía hemática<sup>9 11</sup>.

*Amibiasis intestinal crónica.* Generalmente se presenta en jóvenes y adultos con sintomatología digestiva por más de un mes, caracterizada por dolor tipo cólico referido a hemiabdomen inferior con intensidad y duración variable, distensión abdominal y constipación, este cuadro suele alternarse con períodos agudos. La mayoría de las veces cursa con sintomatología leve o inaparente.

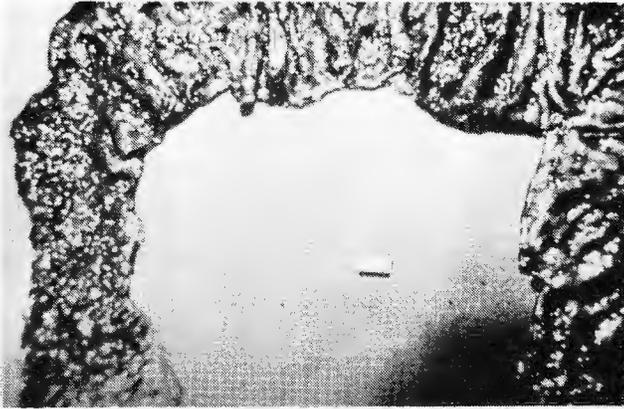


Fig. 5. Amibiasis intestinal aguda fulminante. Caso Hospital General. SSA Foto colección del Depto. de Ecología Humana. Fac. de Med. UNAM.

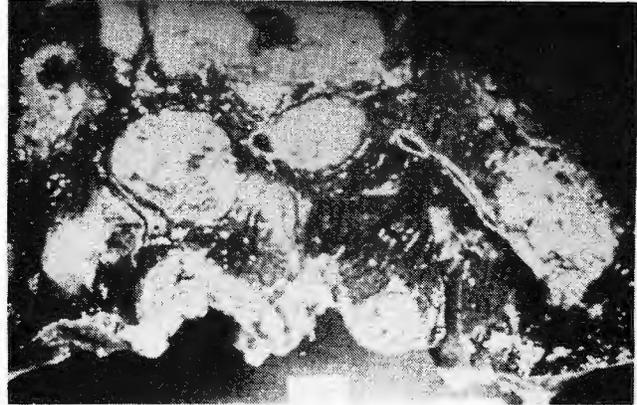


Fig. 7. Amibiasis hepática con múltiples abscesos. Caso Hospital General. SSA Foto colección del Depto. de Ecología Humana. Fac. de Med. UNAM.

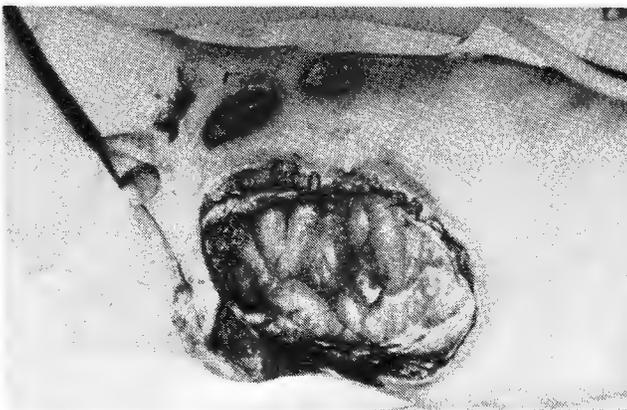


Fig. 6. Peritonitis por perforación de úlcera intestinal amibiana. Dr. R. Alvarez Ch.

**Amibiasis extraintestinal.** Este término se adopta cuando los trofozoítos establecidos en el colon invaden otros órganos, dando origen a una serie de datos clínicos entre los que figuran:

a) **Amibiasis hepática:** Aunque el origen de la amibiasis hepática es intestinal, en el cuadro clínico correspondiente sólo hay manifestaciones colónicas del 15 al 50% de los enfermos, como antecedente inmediato. La sintomatología puede establecerse en forma abrupta (aguda) o evolucionar lentamente (forma crónica), caracterizándose por dolor en hipocondrio derecho, fiebre, hepatomegalia dolorosa y mal estado general, la ictericia suele ser rara<sup>8 11</sup>.

Aun cuando predomina la invasión del lóbulo derecho (80%) también hay localización en el izquierdo (12%) o en ambos, en menor proporción (8%) (Fig. 7). A veces se presentan intensas adherencias hacia diafragma, epiplón u otras estructuras, con apertura a estos órganos del

contenido del "absceso". La sintomatología dependerá directamente del órgano afectado (pleura, bronquios, pericardio, pared abdominal). También por vía hematogena, el parásito puede diseminarse a otros órganos.

b) **Amibiasis mucocutánea:** Generalmente se localiza en región perianal y genitales externos como complicación de un episodio de amibiasis intestinal aguda en lactantes, donde la persistencia en el pañal de materia feca con trofozoítos favorece su establecimiento en estos sitios, se han visto casos de transporte de trofozoítos de la región perianal a la mucosa nasal a través de los dedos, en adultos se dan casos en pene o cérvix por práctica de "coito peranus". El diagnóstico clínico se realiza por la presencia de lesiones ulcerosas de bordes bien definidos, gruesos y eritematosos, de sangrado fácil, rápido crecimiento y secreción serosanguinolenta<sup>22</sup> (Figs. 8 y 9).

c) Otras localizaciones. Con mucho menor frecuencia se observan casos de amibiasis renal, cerebral, etcétera.

### Diagnóstico

El conocer las características epidemiológicas que se relacionan con la presencia de amibiasis y la elaboración de una buena historia clínica ayudarán a establecer un diagnóstico presuncional que sin duda confirmará el laboratorio.

El diagnóstico de certeza se establece con el hallazgo de los trofozoítos en cualquier localización (intestino, hígado, piel) o de los quistes en la materia fecal<sup>28</sup>. En casos, que por su localización en el huésped es difícil demostrar al protozoo, la detección y cuantificación de anticuerpos es de gran ayuda<sup>24</sup>, además la utilización de otras pruebas complementarias y de gabinete auxiliarán



Fig. 8. Amibiasis cutánea. Foto colección Depto. Ecología Humana de la Fac. de Med. de la UNAM.

al médico para establecer el diagnóstico.

**Amibiasis intestinal aguda.** Coproparasitológico directo en fresco con heces recién emitidas para búsqueda de trofozoítos en una serie de al menos tres muestras, mismas que deben ser procesadas casi de inmediato (menos de dos horas) pues de otra forma los trofozoítos se lisan (Fig. 10). En lactantes la toma se efectúa por medio de cucharilla recta<sup>28</sup>.

Rectosigmoidoscopia para observar el estado de la mucosa y tomar una biopsia o raspado de las lesiones existentes para detección de trofozoítos mediante examen directo, frotis y cortes histológicos teñidos con cualquier técnica de tinción para protozoarios intestinales, que permita la observación con mayor facilidad de las características morfológicas del parásito, o en su defecto buscar otros posibles agentes etiológicos si el examen resultará negativo para ambas.

Siembra y cultivo de la materia fecal en medios como el de huevo-sangre (Boeck y Drvolav) u otros que permiten el crecimiento en 24 a 48 horas<sup>28</sup>.

Radiografía simple de abdomen, en casos de que se



Fig. 9. Amibiasis mucocutánea. Foto colección del Depto. de Ecología humana, Fac. de Med. UNAM.

sospeche de alguna complicación (colon tóxico, perforación, etcétera).

Es de vital importancia tener presente que la tardanza en practicar el diagnóstico e instalar el tratamiento adecuado aumenta el riesgo de una perforación intestinal que compromete la vida del individuo, especialmente

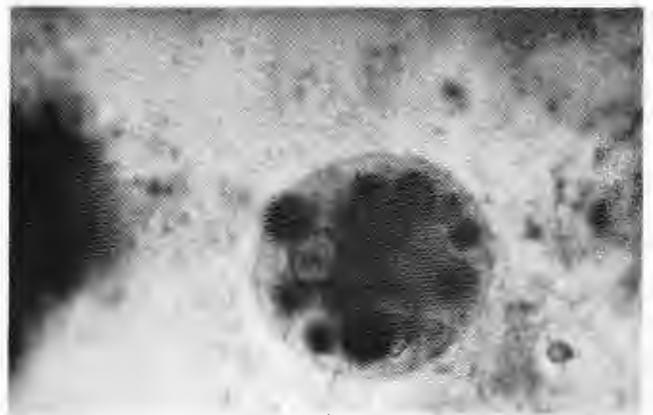


Fig. 10. Trofozoíto de *Entamoeba histolytica* visto al microscopio en un frotis de heces teñidas con hematoxilina férrica. Nótese el núcleo y los eritrocitos fagocitados.

tratándose de lactantes.

**Amibiasis intestinal crónica.** Coproparasitoscópicos de concentración (Faust, Ferreira, etcétera) para la búsqueda de la forma quística, se deberán hacer al menos tres en días seriados<sup>28</sup>

Las reacciones serológicas para detectar anticuerpos específicos contra *E. histolytica* pueden ser de utilidad en algunos casos.

**Amibiasis hepática.** En primer término se determina la ubicación y dimensión de la lesión o lesiones, mediante exploración física y se corrobora mediante estudios radiográficos simples de la región toracoabdominal, gammagrama hepático, ultrasonido, tomografía u otros<sup>16 33</sup> (Fig. 11).

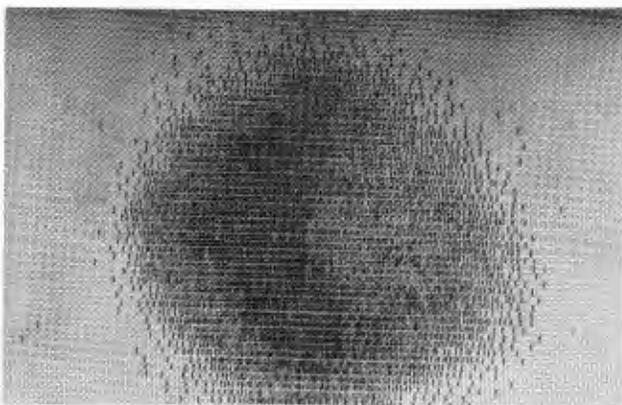


Fig. 11. Hepatogramma en el que se nota la zona correspondiente a un absceso hepático Foto A. Martuscelli Q.

En amibiasis hepática así como en cualquier otra localización extraintestinal en que no sea posible evidenciar el parásito es necesario recurrir a las pruebas inmunológicas que dan al clínico el principal apoyo para precisar su diagnóstico<sup>19 24</sup>. Se cuenta con diversas técnicas cualitativas o cuantitativas, entre las cuales la contrainmunolectroforesis (CIEF), hemaglutinación (HI) y EI ISA son de las más utilizadas y con mejores resultados. Es importante determinar los títulos de anticuerpos cada dos semanas para observar la dinámica del proceso.

No es recomendable la punción por biopsia por el riesgo que implica; sin embargo, en aquellos casos en que se obtenga material de la lesión se realizará examen directo, frotis y tinción así como cultivo y cortes histológicos.

En la mayoría de los casos se puede encontrar leucocitosis con neutrofilia. Las pruebas hepáticas pueden estar alteradas, sin embargo no son orientadoras al diagnóstico.

**Amibiasis mucocutánea.** El examen directo de la secre-

ción pone de manifiesto los trofozoítos de *E. histolytica*, sin embargo el raspado y biopsia de los bordes de la lesión son de mayor utilidad. Se recomienda además realización y cultivo del material obtenido<sup>28</sup>.

### Tratamiento

**Amibiasis intestinal aguda.** Diyodohidroxiquinoleínas: 30 mg/kg/kg/día 21 días. Vía oral.

Metronidazol: 40 mg/kg/día/10 días. Vía oral.

Dehidrometina: 1 mg/kg/día/10 días, sin pasar de 60 mg al día, máximo 75 mg. Vías. Intramuscular, subcutánea o intravenosa lenta.

A la fecha han aparecido en el mercado nuevos medicamentos cuya ventaja es que los días de administración se han reducido, ejemplo: Ornidazol, Etofamida, Quinfamida y Secnidazol.

**Amibiasis intestinal crónica.** En este tipo de amibiasis es preferible utilizar fármacos que no se absorban, que actúen por contacto en la luz y pared intestinal tales como: Diyohidroxiquinoleínas, dicloroacetamida, clorofenoxamida, teclozán, quinfamida y secnidazol.

**Amibiasis hepática.** En esta fase se puede utilizar el metronidazol vía oral o vía intravenosa; dehidrometina. secnidazol 15 g/día/5 días. Vía oral, también se cuenta con cloroquina. Vía oral o parental (en caso de intolerancia gástrica) 10 mg/kg/5 días, luego 5 mg/kg/día 15 a 25 días más, según la evolución y tolerancia del paciente.

**Tratamiento quirúrgica.** Aunque cada vez es menor el número de casos con amibiasis hepática que requieren de manejo quirúrgico<sup>1 29</sup>, es conveniente tener presente algunas indicaciones.

Cuando hay ruptura de una o varias cavidades a estructuras vecinas, la cirugía es obvia y sin objeción<sup>1 15 29</sup>, el resto de indicaciones es motivo de discusión según diferentes escuelas. Se señalan dos indicaciones para drenaje a cielo abierto<sup>32</sup>:

- Fracaso en el manejo médico después de 10 días de tratamiento con persistencia de signos de actividad.
- Cavidades muy grandes con inminencia de ruptura en que no sea factible o conveniente practicar una punción evacuadora, o bien que ya se haya realizado una punción previa sin obtener resultados satisfactorios.

**Indicaciones de punción evacuadora:**

- Amenaza de ruptura al exterior, donde existe un

abombamiento franco en la pared con signos de inflamación y

b) pacientes en los que los estudios clínicos, gamagráfico y radiológico demuestran que la punción evacuadora "prevenga" la ruptura o evite un drenaje a cielo abierto.

Si la punción se realiza en condiciones óptimas y con la técnica adecuada, la morbilidad es mínima.

### Inmunidad

Esta acción conlleva hacia medidas tendientes para mejorar la resistencia del huésped ante la agresión del agente. Sin embargo a pesar de que la utilización de una vacuna podría, si no evitar el daño, sí prevenir que la infección se presente e incluso disminuir la agresión de ésta, desafortunadamente por el momento, esta etapa inmunológica se encuentra en fase experimental, pero no dudamos que en un futuro no lejano se pueda ya contar con este recurso.

### Prevención y control

El control de la amibiasis debe establecerse básicamente mediante: 1) el saneamiento ambiental; abastecimiento de agua potable, eliminación de fauna transmisora, higiene en el manejo y preparación de alimentos y bebidas, correcta eliminación de excretas, esta última medida es tal vez la más importante ya que evitaría la práctica del fecalismo al ras del suelo que perpetúa el problema no sólo de la amibiasis sino de otras parasitosis que tienen o que comparten el mismo mecanismo de transmisión; 2) educación para la salud y, 3) detección y tratamiento de los casos de amibiasis, con particular énfasis en la búsqueda de los llamados "portadores sanos"<sup>17</sup>.

En la actualidad no se cuenta, como mencionamos anteriormente, con la prevención específica aún y cuando el empeño de diversos investigadores por desarrollar una vacuna no cesa.

### Referencias

1. Alba, G.B. Amibiasis hepática en el niño. Symposium sobre Amibiasis. I Jornadas Nacionales de Parasitología. Morelia Mich. 1976.
2. Amador, F., Jiménez, E. y Kumate, J. Correlación clínica del zimodemo de *E. histolytica* en pacientes de un hospital psiquiátrico. Arch. Invest. Med. (Méx.) 38. (Supl.): 331-334, 1986.
3. Balamuth, W. Improved egg yolk infusion for cultivation of *Entamoeba histolytica* and other intestinal protozoos. Am. J. Clin. Path. 16:380-384, 1946.
4. Beltrán, E. Notas de historia protozoológica. IV. Las amibas parásitas. Anales Sociedad Mexicana de Historia de la Ciencia y de la Tecnología (Méx.) 4: 259-308, 1974.
5. Boeck, W.C., Drbohlav, J. The cultivation of *Entamoeba histolytica*. Am. J. Hyg. 5:371-340, 1925.
6. Brandt, H., Pérez Tamayo, R. Amibiasis. Ed. Prensa Méd. Mex. 1973.
7. Cano Mancera, R. y López Revilla R. Adhesion of *E. histolytica* trophozoites to human erythrocytes. I. Maintenance of the integrity, viability and adhesion of trophozoites in different media. Arch. Invest. Med. (Méx.) 17(supl. 1): 141-145, 1986.
8. Cerecedo Cortina, V. Absceso hepático amibiano. Cuadro clínico en 190 enfermos. Rev. Med. Hosp. Gral. 26: 517-523, 1963.
9. Cerecedo Cortina, V. Amibiasis en el adulto. I Jornadas Nacionales de Parasitología. Morelia, Mich. (Méx.) 1976.
10. Cheng, C.T. Parasitología General. Ed. A.C. Madrid. España. 215-219, 1978.
11. Cob Sosa, C.E. Taller: Protozosis transmitidas por fecalismo. Amibiasis. Hospital del Niño. DIF. Méx. 1977.
12. Diamond, L.S. Techniques of axenic cultivation of *Entamoeba histolytica*. Schaudin 1903 and *E. histolytica* like amebae. J. Parasitol. 54: 1047, 1968.
13. Diamond, L.S., Harlow, DR.R. A new medium of *Entamoeba histolytica* and other *Entamoeba*. Trans. Roy Soc. Trop. Med. Hyg. 72: 431, 1978.
14. Feengold, C., Brache, R., Weyler, A. and Mirelman, D. Isolation, purification and partial characterization of an enterotoxin from extracts of *Entamoeba histolytica* trophozoites. Inf. Immun. 48(1): 211-218, 1985.
15. González-Galmarez, M., Gutiérrez, G. Reducción de la letalidad por absceso hepático amibiano. Experiencia de un Hospital Pediátrico Mexicano. Arch. Invest. Med. (Méx.) 6.(Supl. 17): 341-349, 1986.
16. Gordon, F. y Cuarón, A. Avances en el estudio centellográfico del absceso hepático amibiano. Arch. Invest. Clín. 52 (Supl. 1): 415-420, 1971.
17. Gutiérrez, G. Epidemiología y control de la amibiasis en México. Arch. Invest. Med. (Méx.): 17 (Supl.1): 375-383, 1986.
18. Jarumuliata, R. and Maegraith, B. Hyaluronidase activity in *Entamoeba histolytica*. Trans. Roy Soc. Trop. Med. Hyg. 54: 5-6, 1960.
19. Kretschmer, R.R. Immune phenomena in amebiasis. Surv. Immunol Res. 3:1-10, 1984.
20. Martínez Palomo, A. y cols. Structural bases of the cytolytic mechanisms of *E. histolytica*. J. Protozool. 32(1): 166-175, 1985.
21. Martuscelli, Q.A. Frecuencia de los parásitos intestinales en niños de la República Mexicana. Rev. Mex. Pediat. 36: 111-116, 1967.
22. Martuscelli, Q.A. y Villamichel, M. Amibiasis cutánea en los lactantes. Prensa Méd. Mex. 35(1-2): 19-25, 1970.
23. Morgan, R.S. and Uzman, B.G. Nature of the packing of ribosomes within chromatoid bodies. Science. 152: 214-216, 1966.
24. Muñoz, O. y cols. Respuesta inmune humoral en la amibiasis intestinal y hepática del niño. Bol. Med. Hosp. Infant. 34(2): 459-465, 1977.
25. Muñoz, M.L., Rojkin, M., Calderón, J. y cols. *Entamoeba histolytica* collagenolytic activity and virulence. J. Protozool. 31: 468, 1984.
26. Orozco, M.E., Martínez Palomo, A. y cols. Receptores participantes en la adherencia de *Entamoeba histolytica* a eritrocitos humanos. Arch. Invest. Med. (Méx.). 13(Supl. 3): 177-183, 1982.
27. Ravdin, J.I. and Guerrant, R.L. A review of the parasite cellular mechanisms involved in the pathogenesis of amebiasis. Rev. Infect. Dis. 4(6): 1185-1207, 1982.

28. Salazar-Schettino, P.M. y Haro, I. de. Manual de Técnicas para el diagnóstico morfológico de las parasitosis. Ed. Méndez Cervantes, México, Cap. IV, 1980.
29. Sánchez, Y., Muñoz, O. y Gutiérrez, G. Modificación de la letalidad del absceso hepático amibiano. Gac. Méd. Mex. 11: 335-339, 1976.
30. Sargeant, P.G., Williams, J.E. and Grene, J.D. The differentiation of invasive and no invasive *Entamoeba histolytica* by enzyme electrophoresis. Trans. Roy soc. Trop. Med. Hyg. 72:519, 1978.
31. Schirmann Gaytán, E.I. Amebiasis. Infectología. 7:1, 25-37, 1987.
32. Schmidt, D.G., Roberts, S.L. Fundamentos de Parasitología. Ed. CECESA (Méx) 113-120, 1984.
33. Shkurovich, M., Acevedo Olvera, A., Gaxiola Gaxiola, M.R. y Cerecedo Cortina, V. Absceso hepático amibiano diagnóstico ultrasonográfico uni y bidimensional. Rev. Méd. Hosp. Gral. 37: 215-228, 1974.
34. Tay, J., Lara, R., Velasco, O., Gutiérrez, M. Parasitología Médica. Ed. Francisco Méndez Cervantes. México. 49-68, 1988.
35. Tay, J., Salazar Schettino, P.M. Haro, I. de, Ruiz Hernández, A.L. Frecuencia de las protozoosis intestinales en México. Rev. Salud Públ. Méx. 20: 297-337, 1978.
36. Walsh, J.A. Amebiasis in the world. Arch. Invest. Med. (Méx.). 17 (Supl.): 385-389, 1986.