

AMEBIASIS EN EL NIÑO (*)

(Especialmente en el lactante).

Por los Dres. RAUL ORTEGA y HECTOR SUAREZ

Hospital Clínico de Concepción. Sección Pediatría. Jefe: Dr. Raúl Ortega.

La amebiasis ha perdido el carácter de enfermedad tropical con que se la identificaba, desde que numerosos autores han comprobado su existencia en climas que nada tienen que ver con lo tropical^{1 2 3 4 5}. En Chile, Neghme⁶ ha demostrado, en encuestas coprológicas, que hasta un 40 % de los examinados presentaban amebas en sus deposiciones, y en la ciudad de Concepción, Wilhelm y Heinrich⁷ hacen notar en 1949 el considerable aumento de hallazgo de amebas que se observa en los últimos 10 años en los exámenes de deposiciones practicados en el Instituto de Parasitología de la Universidad de Concepción.

En nuestro Servicio de Pediatría habíamos observado numerosos casos de manifestaciones diarreas, con o sin el síndrome disentérico, en los cuales, ya por el examen parasitológico, ya por la clínica o por otras razones, podíamos pensar fundadamente que la ameba histológica era la sola o principal responsable. Sin embargo, no nos atrevíamos a destacar el problema, porque en materia de amebiasis, y más aún tratándose del niño, el diagnóstico aparece discutible si no se reúnen requisitos bien característicos. Si ello no sucede se arguye en contra, entre otras cosas, que los exámenes parasitológicos son probablemente defectuosos o que en el cuadro clínico no se encuentra el síndrome disentérico o, todavía, que si éste se encuentra, no es de ningún modo propio de la amebiasis.

Esto nos movió, a fines de 1949 y durante todo el año 1950 y parte del 51, a

investigar la amebiasis en los cuadros diarreicos del niño y a presentar ésta en la forma que mereciera las menores objeciones.

Método de trabajo.

El estudio parasitológico se hizo en repetidos exámenes de deposiciones frescas y, en lo posible, recién emitidas y, a menudo, tomando la muestra con sonda en el recto. El microscopio se instaló en una pieza calefaccionada frente a la sala de enfermos. El diagnóstico se estableció sólo cuando se observó la movilidad típica y la ingestión de glóbulos rojos, de acuerdo con las indicaciones de varios autores^{8 10}. Para mayor seguridad, el resultado de este examen practicado por uno de nosotros (Suárez) fué compulsado con el de una muestra enviada simultáneamente al Laboratorio Central del Hospital y, en la gran mayoría de los casos, el diagnóstico de amebiasis fué aceptado solamente cuando hubo coincidencia de resultados.

La **rectoscopia** se realizó por el Dr. Carlos Treuer, en todos los casos, tanto con fines diagnósticos como para vigilar el resultado del tratamiento.

Estos exámenes y los que se indican más abajo, fueron practicados a niños hospitalizados solamente por cuadros diarreicos. No se intentó entonces un censo coprológico o rectoscópico.

El diagnóstico se estableció por el cuadro clínico, según se describe más abajo, y por los resultados del estudio parasitológico y rectoscópico.

En el cuadro N° 1 se resume la situación.

(*) Presentado a la Sociedad de Pediatría de Concepción. Sesión del 24 de julio de 1951.

Cuadro N° 1

Distribución de los resultados parasitológicos y rectoscópicos en 54 casos de amebiasis en frecuencia y porcentaje.

Tipo de examen	Frecuencia	Porcentaje
Sólo parasitológico positivo	12	
Parasitológico y rectoscopia positiva	37	
	49	90,7
Rectoscopia positiva con parasitológico negativo	5	9,2
	54	

Puede verse que en 90.7 % se encontró el parásito, con 37 casos entre 49, en los que hubo coincidencia de positividad rectoscópica y parasitológica. Sólo en un 9.2 % no se pudo encontrar la ameba, pero el cuadro clínico y el aspecto rectoscópico eran de tal modo característicos que nos atrevimos a incluirlos.

Casuística y epidemiología.

Número y edad de los enfermos: Del total de casos reunidos, un buen número ha sido eliminado, porque no pudieron ser observados debidamente como para presentarlos con la mayor parte de sus exámenes. De este modo nos referimos a 54 niños con las edades que se indican en el cuadro N° 2.

Cuadro N° 2

Distribución por edad de 54 casos de amebiasis.

Edad	Frecuencia
Menor de 1 mes	3
De 1 a 4 meses	17
De 4 a 9 meses	16
De 9 a 12 meses	6
De 12 a 18 meses	5
De 18 a 30 meses	4
	54
De 3 a 8 años	3

Es decir, 51 casos, 94.5 %, corresponden a menores de 2½ años y sólo 3 casos a niños de 3 a 8 años.

Esta mayor frecuencia en el lactante podría deberse en parte a la circunstancia de que el síntoma diarrea afecta más profundamente al niño menor y obliga con más frecuencia a la hospitalización, en tanto que la diarrea en el niño mayor se tiende a tratarla en forma ambulatoria. La desproporción es, sin embargo, tan grande que no puede menos de pensarse que, a iguales probabilidades de infección, el lactante tiene mayores posibilidades de reaccionar con manifestaciones diarreicas, hecho, por lo demás, conocido para otros tipos de infecciones entéricas. En este sentido

Cuadro N° 3

Distribución de los casos según el sexo y su porcentaje.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	29	53.7 %
Masculino	25	46.3 %

cabe hacer notar que los dos tercios de nuestra casuística se refiere a menores de 9 meses y que, como se verá, el síndrome disentérico estuvo presente en la mayoría de los casos; la presencia de este síndrome es motivo de hospitalización aún en los niños mayores, cualquiera que sea su estado general. Entre los casos de menores de 1 mes, uno corresponde a un niño que presentó diarreas desde poco después de nacer y cuya madre sufría de amebiasis crónica. Uno de nosotros (Ortega) ha publicado anteriormente un caso semejante⁷.

Sexo: No se aprecia diferencia importante entre ambos sexos.

Contagio: Aun cuando nuestro estudio no tuvo una finalidad epidemiológica, en algunos casos, según se ve en el cuadro N° 4, se investigó la posibilidad de contagio familiar.

En 19 casos investigados se comprobó la existencia de amebiasis en algún miembro de la familia, en 4, lo cual es bastante alto, si se considera que no fue posible multiplicar los exámenes de los

contactos. Figuran en el cuadro 6 casos en los cuales el contagio fué, muy seguramente, hospitalario; en 2 de ellos pudo averiguarse que un miembro del personal había presentado diarreas y en sus deposiciones se comprobó la ameba. Los otros 4 niños habían ingresado también por causa no diarreica y no registraban antecedentes en este sentido; el contagio fué, seguramente, desde otros niños infectados en la misma sala y a través del personal. El asunto tiene importancia desde luego en el aspecto de la infección hospitalaria en general, y en especial, de la posibilidad de reinfección de niños en tratamiento en salas de amebianos, en las cuales, como en las de nuestros hospitales, no es posible atenerse a una rigurosa técnica aséptica.

Cuadro N° 4

Contagio familiar en 54 casos de amebiasis.

Tipo	Frecuencia	Porcentaje
Verificado	4	8.3 %
Sin contagio	15	18.8 %
Sin datos	29	72.9 %
	48	
Infectados en el hospital	6	

Procedencia: La mayor parte de los niños de nuestro material (28 casos) tenían su domicilio en la ciudad de Concepción, pero no se pudo apreciar que existieran barrios especialmente infectados. Seis fueron infectados en el Hospital, como ya se ha dicho y los 20 restantes procedían de las ciudades vecinas, sin que hubiera predominio importante en ninguna de ellas.

Variación estacional: Presentamos con alguna reserva la distribución estacional de nuestros casos.

En realidad, la investigación se practicó, desde fines de 1949 hasta mediados de 1951, es decir, a través de 2 Veranos, 2 Otoños, 1 Primavera y poco más de 1 Invierno. Es probable, sin embargo, que el predominio de Verano correspondía a la realidad. Esto debe tenerse en

cuenta, para lo que afirmamos más abajo, en relación con la gravedad de estos cuadros y los fenómenos de deshidratación del lactante.

Cuadro N° 5

Fecha de ingreso al Hospital por año y periodos estacionales.

Año	Ver. XII-I-II	Otoño III-IV-V	Inv. VI-VII-VIII	Primav. IX-X-XI
1949	4	1	1	—
1950	5	2	5	6
1951	18	10	2	—
	27	13	8	6

Tipo de alimentación y estado nutricional: De los 54 niños sólo 1 estaba alimentado al pecho al momento de enfermar; otros 53 recibían alimentación mixta o artificial a base de leche de vaca, a veces fresca, a veces de productos de conserva. La mayoría de los niños había recibido, además, los alimentos que habitualmente forman parte de la alimentación del lactante. Sólo 8 de los 51 lactantes (15.6 %) podían ser clasificados como eutróficos. Dos niños eran prematuros y, por lo mismo, tenían peso bajo. Había 4 menores de 3 meses, cuya calidad nutritiva no había sido aún alterada por factores ambientales en el sentido de distrofia; un niño era convaleciente de tétano neonatorum, por lo cual no había podido ser correctamente alimentado. Los 36 lactantes restantes podían ser clasificados como distróficos; 21 de ellos habían llegado a ese estado por evidentes errores dietéticos; en los otros 15, el mal estado nutritivo podía achacarse al padecimiento diarreico de larga duración.

Clínica.

Motivo de la primera consulta: 44 de los 54 niños (81.4 %) consultaron por diarrea y 10 por otras causas (18.6 %). Entre estos últimos se encuentran los infectados en el Hospital y aquéllos en que la infección se hizo presente durante la hospitalización.

Evolución antes del ingreso: Particular atención se prestó al estudio de la anamnesis referente a cuadros diarreicos anteriores o de duración actual.

Para ello fué necesario multiplicar las entrevistas con los familiares, que a menudo no informan sino de los hechos muy recientes. Como se ve en el cuadro N° 6 casi la mitad sufría de un cuadro agudo reciente, ya que la evolución era en un 48.8 % menos de un mes. Sin embargo, debemos recalcar la gran tendencia a la cronicidad, evidenciada en varios aspectos del mismo cuadro 6. Desde luego, alrededor de un 30 % llevaban de 1 a 3 meses de evolución y entre los 6 casos que sufrían de diarreas por más de 6 meses, había 3 que estaban enfermos desde hacía más de 1 año. Cabe recordar, finalmente, que 20 de nuestros lactantes eran menores de 4 meses, de tal modo que no era posible que llevaran plazos más largos de evolución.

Cuadro N° 6

Tiempo de evolución de cuadros disintéricos periódicos.

Tiempo en meses	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 1 mes	21	48.8 %
De 1 a 3 meses	13	30.2 %
De 4 a 6 meses	3	6.9 %
De 6 ó más meses	6	13.9 %
	43	
Ignorado	5	
Infectado en el hospital	6	

Creemos necesario insistir en esta tendencia a la cronicidad, pues ella constituye, sino un síntoma típico de la amebiasis, por lo menos un indicio importante.

Los cuadros diarreicos que alternan con periodos de bienestar, generalmente de corta duración, obligan, según nuestra experiencia, a pensar en amebiasis, a multiplicar los exámenes parasitológicos y a practicar la rectoscopia.

Carácter de las deposiciones: Los datos que se resumen en el cuadro 7 requieren una explicación especial, en relación con la alta frecuencia con que se presenta el carácter disintérico de las deposiciones (sangre, moco, pus).

Cuadro N° 7

Tipo de deposición al hospitalizarse o al iniciarse la enfermedad en los infectados en el Hospital en 54 casos de amebiasis.

Tipo de deposición	Frecuencia	Porcentaje
Disintéricas	44	81.4 %
Mucosas y semiformadas	5	9.2 %
Normales	5	9.2 %

Desde luego, esta encuesta puede tener el carácter de seleccionada, toda vez que, tan pronto se supo que realizábamos una investigación y dispniamos de salas especiales, los médicos de la zona enviaron al Hospital los casos sospechosos, y seguramente, los más típicos. Con todo, nuestra impresión es que la presencia de deposiciones disintéricas ocurre en algún momento de la amebiasis del lactante. Esta impresión está basada en el hecho de que, en muchos casos de diarreas, aparentemente inespecíficas, se logró saber, gracias a anamnesis cuidadosa, que el niño había presentado en algún momento deposiciones con sangre, moco, pus y pujo. No fué rara tampoco la observación de niños ingresados por diarreas, sin carácter especial, que curaban por algunos días para volver a presentar iguales síntomas y, a veces, un episodio francamente disintérico.

Estado general al ingreso al Hospital: En un material compuesto casi exclusivamente de lactantes en mal estado nutricional, a causa de la diarrea crónica o de déficit alimenticio o por ambas, cabe esperar un serio compromiso al entrar al Hospital; mucho más serio todavía si se considera que 33 de nuestros 54 casos fueron recibidos en los meses calurosos de Primavera y Verano, lo cual

es causa de mayor deshidratación. En efecto, el cuadro 8 nos muestra que cerca de un 70 % presentó un compromiso que puso en peligro la vida del niño, ya que 18.5 % presentaron síndrome tóxico y 48.1 %, grandes pérdidas de peso, cuadro de deshidratación, esclerema, etc., que hicieron clasificarlos como graves. En esta serie, sin embargo, no observamos casos fulminantes.

Dolor abdominal: El dolor abdominal es uno de los síntomas más constantes en la amebiasis aguda del lactante. Lo registramos en un 82 % de 39 lactantes en forma de una actitud defensiva, con los miembros inferiores flectados activamente sobre el abdomen, una facies marcadamente dolorosa, casi peritoneal, respiración superficial y un evidente temor a que su abdomen sea palpado.

Cuadro N° 8

Compromiso del estado general al ingreso en 54 casos de amebiasis.

Forma de compromiso	Frecuencia	Porcentaje
Toxicosis	10	18.5 %
Grave	28	48.1 %
Regular	16	29.6 %
Sin compromiso	2	3.7 %

Fiebre: La fiebre se hizo presente en casi todos los casos, en algún momento de la evolución. Sin embargo, resulta poco menos que imposible hablar de una fiebre amebiana, pues los lactantes presentaban, por lo general, alguna otra infección concomitante o fenómenos marcados de deshidratación que podrían ser causa de elevación de temperatura.

Hepato y esplenomegalia: No hubo esplenomegalia que pudiera ser atribuida directamente a la amebiasis. El aumento de tamaño del hígado fué frecuente, pero no de gran intensidad ni tampoco duradero; podía, además, ser atribuido a otras causas.

Enfermedades intercurrentes o concomitantes: En el cuadro N° 9 se registran las afecciones intercurrentes o con-

comitantes. Se ve que dominan aquellas propias de la patología del lactante distrófico.

Cuadro N° 9

Enfermedades intercurrentes concomitantes.

Alastrim	1
Varicela	1
Salmonellosis	1
Tifoidea	1
Adenoiditis	1
Hernia diafragmática	1
Tuberculosis pulmonar	1
Piuria	8
Bronconeumonía	9
Bronquitis	4
Otitis	11
Parálisis facial	1

Exámenes de laboratorio: El hemograma se estudió especialmente en 39 casos, en los que el tratamiento se realizó en forma completa. Una anemia, especialmente hipocroma, se encontró en alto porcentaje, hecho comprensible, dada la calidad de nuestros niños. Leucocitosis sobre 10,000, se observó en alrededor de 70 % a través de toda la evolución, lo cual puede tener también una explicación en el mal estado nutritivo de los niños y la frecuencia con que adquieren infecciones hospitalarias. Eosinofilia más de 6 %, se registró en 23.6 % de los casos al comienzo del tratamiento, subió a 30 % durante y, al final del tratamiento, 48 % la mostraban. Sedimentación globular no ofrece ningún interés especial. Coprocultivo fué positivo para salmonella no identificada en 2 casos durante el tratamiento antiamebiano y en otro caso una vez terminado. Cuarenta y tres coprocultivos practicados en otros niños y en diferentes etapas de la hospitalización fueron negativos.

Días de hospitalización: En este sentido nuestro estudio no permitió sacar conclusiones de interés. Los niños permanecieron hospitalizados por largos periodos, en parte, porque eran distróficos y en buena parte para asegurarnos

una buena observación sobre recidiva y evolución de los estudios rectoscópicos.

Anatomía patológica y letalidad: Fallecieron 8 lactantes, pero la causa de muerte no fué siempre la amebiasis, como se explicará.

Uno de los niños falleció a los 3 meses de edad después de un mes de hospitalización y de un cuadro de descomposición con diarrea amebiana, amortiguada sólo en parte por el tratamiento con yódicos. La colitis amebiana se comprobó en la autopsia, junto con el cuadro de caquexia.

Un segundo lactante de 5 meses de edad y 3,100 g sufría de diarreas periódicas desde el mes y medio; falleció al tercer día de hospitalización, comprobándose la amebiasis en la necropsia.

Un tercer niño murió casi a los 4 meses de edad, como consecuencia del alastrim. Sufría de diarreas desde los 40 días de edad. El examen parasitológico y tres rectoscopías, así como el cuadro clínico, habían demostrado el carácter amebiano de la diarrea. El cadáver se conservó intacto como pieza de museo (alastrim), y por lo mismo, no se autopsió el intestino.

El cuarto niño falleció a los 6 meses de edad con menos de 4,000 g de peso a los 98 días de hospitalización (ingresó a los 3 meses con 4,000 g), algunos días después de una gastrostomía practicada con vista a mejorar el estado general, antes de intervenir sobre una hernia diafragmática de que era portador. La amebiasis había curado según la clínica y la autopsia mostró la indemnidad intestinal.

Un quinto niño ingresó a los 6 meses de edad, 3,500 g de peso y una historia de 1 mes de diarrea. En los 23 días que duró su hospitalización, hasta su muerte, la clínica, la rectoscopia y parasitología evidencian una colitis amebiana. Fué tratada con yodo bismutato de emetina, diyodoquin y una cura de 12 días de aureomicina. Mejoraron notablemente las deposiciones y 4 exámenes parasitológicos fueron negativos para amebas. Sin embargo, no pudo detenerse el estado de descomposición, que fué

la causa de muerte. La autopsia no mostró alteraciones intestinales.

El sexto caso falleció a los 32 días de hospitalización, 4 meses de edad y a consecuencia de meningitis y neumonía agregadas a un serio cuadro neurológico que había sido motivo de una hospitalización anterior; hipoplasia cerebral con hidrocefalia. El problema amebiano había sido afrontado con emetina y yódicos, después de lo cual se había logrado obtener tres exámenes parasitológicos negativos y una corrección del cuadro diarreico. La autopsia intestinal también fué negativa.

La séptima autopsia corresponde a un niño de 9 meses que ingresa con 8 días de diarrea, 7,500 g de peso y disenteria con gran compromiso sensorial abdominal y de deshidratación. Como se comprobaran amebas, se instituye tratamiento con yodo-bismutato de emetina y aureomicina, lo cual acarrea mejoría. Al 9º día se inicia período febril, que dura 10 días y al final del cual, a pesar de la negatividad de los coprocultivos y reacciones tíficas, se trata con cloromicetina. Notablemente agravado por estos cuadros (peso 5,600 g) se agrega una varicela a los 30 días de hospital, que se complica con ectima terebrante, dermatitis glútea, angina úlcero-membranosa y otitis media aguda. Fallece a los 45 días. Siete exámenes parasitológicos habían sido negativos: la rectoscopia no había sido posible en atención al mal estado general y las reacciones tíficas, así como los copro y urocultivos, negativos para Eberth o Salmonellas. En la autopsia se encontró "ulceraciones íleo cólicas, algunas de ellas de aspecto hemorrágico y en su mayoría circunscrita de bordes ovalados, rosados y fondo necrótico. Histológicamente no se descubrió carácter específico, pero, en conjunto, el aspecto fué de ulceraciones tíficas (Dr. Reuter)". La sospecha clínica de infección tífica fué investigada bacteriológicamente en el material de autopsia; el cultivo de ganglio abdominal dió colonias de *Escherichia Coli* y el de la bilis de la vesícula, *Eberthella Typhosa*.

Finalmente, el octavo niño, de 30 meses de edad, ingresó por un cuadro diarreico disintérico, con 15 días de evolución y una masa tumoral de casi todo el hemiabdomen derecho; la fosa renal no estaba ocupada y, por otro lado, la interconsulta con el urólogo, permitieron eliminar una lesión del riñón, pues ni clínicamente ni por exámenes de orina, ni por pielografía se apreció compromiso en ese sentido. Las deposiciones muestran carácter disintérico hasta la muerte ocurrida a los 25 días de hospitalización. La rectoscopia no fué conclusiva de amebiasis, pero en las deposiciones se encontró la ameba repetidamente; el coprocultivo reveló salmonellas en una ocasión. Recibió una cura de 600 mg diarios de terramicina durante 10 días. Ni esto, ni la penicilina, ni las transfusiones, ni las medidas dietéticas y de hidratación permitieron poner al niño en condiciones de ser explorado quirúrgicamente. El peso bajó de 8,600 a 7,600. La autopsia mostró "en gran parte del íleo y a lo largo de casi todo el colon; ulceraciones irregulares del tamaño de una cabeza de alfiler hasta de 1 cm de extensión con bordes relativamente lisos y el fondo de ellos cubierto por exudado purulento. Una de las ulceraciones del ciego ha perforado la pared intestinal y comunica con absceso rectocólico. El examen histológico de las ulceraciones del intestino grueso y delgado es característico para úlceras amebianas, apreciándose su extensión preferente en la submucosa. Habla igualmente en favor de esta etiología, el aspecto del exudado, mas no fué posible determinar con seguridad la presencia de amebas. El absceso retrocólico se extiende hasta la cara posterior y lateral externa del hígado y su pared está formada por tejido de granulación sin carácter histológico de especificidad (Dr. Reuter)".

En resumen, de los 8 niños muertos, en 1 la autopsia no fué posible; en 3 se comprobaron lesiones amebianas características; en los 4 restantes ellas no aparecieron, lo cual concuerda exactamente con la clínica y la parasitología, como se ha detallado. Estos niños, en

efecto, habían curado del aspecto amebiano y la causa de muerte fué distinta.

En estas condiciones, no resulta posible indicar una cifra de letalidad por amebiasis. Si nos atenemos exclusivamente a los que presentaron lesiones específicas en la autopsia, tendríamos 3 muertos por este cuadro, lo cual, sobre 51 lactantes, daría una cifra de más o menos 6%. Sin embargo, es más que probable que el quinto niño haya llegado a la descomposición precisamente por la amebiasis y no es posible decir hasta qué punto ésta agravó la situación en los casos cuarto, sexto y aun tercero y séptimo.

Resumen.

Hemos comprobado que la disenteria amebiana es muy frecuente en nuestra clientela hospitalaria y que, dentro de la infancia, afecta casi exclusivamente al lactante (51 de 54 casos).

Como, por otra parte, se ha demostrado que la infección amebiana está muy difundida y afecta todas las edades, suponemos que el niño mayor goza de una relativa tolerancia o probablemente, la infección pueda tener otras manifestaciones clínicas que la disintérica.

La mayor parte de nuestro material se compone de distróficos que han llegado a ese estado sea por deficiencias dietéticas, sea por la amebiasis o por ambas. Debido a este estado de distrofia, las infecciones intercurrentes o concomitantes fueron muy frecuentes y también frecuente el ingreso por cuadros graves de deshidratación con o sin síndrome tóxico.

El tipo disintérico de deposiciones (sangre, moco, pus) se encuentra en algún momento de la enfermedad; ya en la anamnesis, ya al ingreso, ya en la evolución posterior. La presencia de estas deposiciones junto a una historia de períodos de diarreas, alternando con otros de bienestar, hacen muy probable el diagnóstico de amebiasis. La confirmación se obtiene con el examen parasitológico y la rectoscopia.

Fallecieron 8 de 51 lactantes; 3 de ellos directamente por amebiasis; en al-

gunos de los otros es posible aceptar que la amebiasis fué un factor que contribuyó a la muerte en fuerte proporción.

Summary.

We have verified that amebic dysentery occurs very frequently among our hospital patients, and that in childhood it affects almost exclusively infants (51 from 54 cases). On the other hand, as it has been evidenced that amebic infection is very wide-spread among the population of any age, we suppose that the older child has a relative tolerance to it or, that the infection in it has more often other clinical manifestations and not the dysenteric one.

Most of our cases are malnourished children due to dietetic deficiencies or to amebiasis or both. Intercurrent or concomitant infections were thus of great frequency as well as admittance to the hospital due to grave dehydration with or without toxic syndrome.

The dysenteric type of stools (blood, mucus, pus) presents itself as some moment during the disease, either in the anamnesis, at admittance to the hospital or afterwards. The presence of this kind of stools with a history of periods of diarrhea and periods of well-being make a diagnosis of amebiasis very probable. Confirmation is obtained by means of parasitological examinations of stools and proctoscopy.

Out of 51 infants, 8 died, amebiasis being directly the cause in 3 and in the

other 5 a factor which greatly contributed to death.

Referencias.

- 1.—ALBRIGHT, E. C. and GORDON, E. L. — Present status of the problem of amebiasis. *Arch. Int. Med.* 79: 253-271, march 1947.
- 2.—ANDERSON, H. H.; JOHNSTONE, H. G.; PARKER, H.; YOUNG, J. D. and CALLISON, M. K. — Incidence and Control of Amebiasis and other Intestinal Protozoan Infections in a Memphis Hospital. *Am. J. Trop. Med.* 28: 373-382, may 1948.
- 3.—BARGEN, ARNOLD. — Present Day Management of Amebiasis. *J. A. M. A.* 145: 11; 875, march 17, 1951.
- 4.—CRAIG, C. F. — Amebiasis in Modern Medical Therapy in General Practice. D. P. Barr Ed. Williams & Wilkins, Baltimore 1940.
- 5.—FAUST, ERNEST CARROLL. — Algunos conceptos modernos sobre diagnóstico y tratamiento de la amebiasis. *Revista Médica de Chile* 77: 493, agosto 1950.
- 6.—NEGHME, A.; SILVA, R. — Amebiasis en zonas rurales y subrurales de la Provincia de Santiago. *Bol. de Inf. Parasitarias Chilenas* 4: 51, oct. y dic. 1949.
- 7.—ORTEGA, R. — Infecciones en el recién nacido. *Litog. Concepción (Chile)*. 1950.
- 8.—TALICE. — Enfermedades parasitarias del hombre. Edit. Científica del Sindicato Médico del Uruguay, 1944.
- 9.—WILHELM, O. y HEINRICH, C. — Epidemiología de la Amebiasis en la región de Concepción. *Bol. de la Soc. de Biología de Concepción (Chile)* 24: 27, 1949.
- 10.—WRIGHT, A. W. and COOMBES, A. E. Treatment of Amoebic Dysentery. *Lancet* 1: 243-246, febr. 14, 1948.