UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS

DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias Médicas.

República de Guatemala, Centro América.

Incidencia de la Amibiasis Intestinal en el Hospital Infantil "María Teresa"

T E S I S

Presentada a la Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, por:

HORACIO ORTIZ DE LEON

Ex-interno de los siguientes servicios del Hospital General: Neurocirugía, Medicina de Niños, Cirugía de Hombres, Sección "A", Otorrinolaringología de Mujeres, Cirujía de Niñas y Sala Cuna No. 4. Ex-interno del servicio de recién nacidos del Hospital Roosevelt; y Ex-interno del Hospital Infantil "María Teresa".

En el Acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, mayo de 1961.

PLAN DE TESIS

A) INTRODUCCION

1) Plan de trabajo
2) Historia

B) ETIOLOGIA

1) Clasificación;
2) Descripción del parásito;
3) Nutrición y reproducción;
4) Ciclo biológico;
5) Incidencia.

C) ANATOMIA PATOLOGICA

D) CUADRO CLINICO

1) Antecedentes de importancia;
2) Motivo de ingreso;
3) Posibles medios de contagio;
4) Sintomatología;
5) Laboratorio;
6) Padecimientos asociados;
7) Mortalidad.

E) TRATAMIENTO

F) CONCLUSIONES

INCIDENCIA DE LA AMIBIASIS INTESTINAL EN EL HOSPITAL INFANTIL DE AUXILIO FAMILIAR "MARIA TERESA".

A) . .INTRODUCCION:

La incidencia de la Amibiasis, la manera de transmitirse y la tendencia a persistir en forma relativamente benigna, hacen del padecimiento un problema mundial de salud pública.

En Guatemala el médico pediátra confronta el problema de las diarreas infantiles tanto en su clínica privada como en los centros asistenciales; nuestro país alcanzó la más alta mortalidad por diarrea; en una tasa de 270.4 por 100,-000 habitantes. En el Canadá únicamente llega a 6.2 por 100,000 habitantes. Así pues, el síndrome diarrea representa una elevada morbimortalidad en nuestros niños, en sus diferentes edades; uno de los agentes etiológicos que provocan este cuadro, es la ameba histolítica en su localización intestinal.

El presente trabajo tiene por objeto el análisis de 24 casos de amibiasis intestinal aguda entre 183 casos con Síndrome diarrea que fueron internados en el Hospital Infantil "María Teresa" del 13 de abril de 1960 al 13 de enero de 1961; considero que en nuestro medio, es frecuente la amibiasis intestinal en los niños que recurren a los Centros Hospitalàrios, y es por ello que analizaremos el cuadro clínico, su evolución, hallazgos de laboratorio, tratamiento, etc.

1.—Plan de Trabajo:

Se tomaron para la investigación niños que ingresaron al Hospital Infantil comprendidos entre las edades de 0 a

13 años, quienes padecían de síndrome diarréico sospechándose clinicamente un cuadro intestinal producido por entameba histolítica. En estos niños resultó positivo el examen directo de heces al fresco; también se hicieron las siguientes investigaciones: coprocultivo, recuento globular y fórmula leucocitaria, examen completo de orina y Mantoux.

Diariamente se siguió la evolución de los casos, anotando la presencia o ausencia de diarrea, número de evacuaciones, presencia de moco y sangre en las mismas, de olor abdominal, anorexia, náuseas o vómitos, melenas, signos y síntomas nerviosos, manifestaciones cutáneas, pérdida de líquidos y electrolitos, así como cualquier otra manifestación general.

Al finalizar los tratamientos, se hicieron exámenes de laboratorio 15 días después, por 3 veces, en reconsulta ambulatoria.

La historia clínica, tomada a la madre de estos niños, se elaboró conforme a un tipo idéntico para todos ellos, comprendiendo datos generales, antecedentes personales y familiares, alimentación habitual, motivo de consulta, iniciación y duración de los síntomas, medio de contagio, número y caracteres de las evacuaciones, dolor abdominal y tratamiento efectuado antes de ingresar al hospital. Se hizo énfasis en el síntoma predominante y el tiempo de evolución.

2.—Historia:

Parece haber sido Lambl el primero en señalar la presencia de amebas en el contenido intestinal, en el año de 1859; sin embargo Loesch en 1873, describió por vez primera la entameba histolítica al encontrarla en las heces de un paciente disentérico, denominándole "ameba coli" pero no relacionó el cuadro clínico con el parásito.

Posteriormente Kartulis descubrió en 1886 la presencia del parásito en las ulceraciones intestinales, lo mismo que en el tejido adyacente del absceso hepático y en las lesiones cerebrales, estableciendo por vez primera la relación que hay entre estos diversos procesos y la entameba histo-

lítica. Councilman y Lafleur (1891) aportaron una notable contribución al estudio de la anatomía patológica y del absceso hepático amebiano.

Quincke y Roos en 1893 descubrieron los quistes y Huber en 1903 hizo una descripción detallada de los mismos. Schaudinn, 1903 separó la entamoeba histolítica de la coli y de las otras amebas intestinales. Walker y Sellards comprobaron posteriormente la patogenicidad de la entameba histolítica y la no patogenicidad de la ameba coli. En 1925 Boeck y Dorbohlav pudieron cultivar entamoeba histolítica por medios artificiales conservándola por tiempo limitado. Craig señaló la prueba de fijación del complemento específico para el diagnóstico de la amibiasis.

La amibiasis representa el estado de infestación en el hombre por entamoeba histolítica independiente del sitio y naturaleza de las lesiones, y del grado de intensidad de la primera localización.

B) ETIOLOGIA

1) Clasificación:

Filum . . . . . protozoa
Clase . . . . . sarcodina
Sub-clase . . . . . risipoda
Orden . . . . . ameabida
Familia . . . . . entameabidae
Género . . . . . entameba
Especie . . . . . entamoeba histolítica.

2) Descripción del parásito:

La entamoeba histolítica se encuentra en las heces mucosanguinolentas de los disentéricos o de los portadores aparentemente sanos bajo tres formas:
trofozoito o forma vegetativa, pre-quiste y quiste.
Dobell en 1928 describió los trofozoitos metaquísticos.

a) Trofozoito:

La forma vegetativa es fácil de reconocer por su movilidad característica, con el movimiento definido de su Ectoplasma, a través del cual, sigue el resto del protoplasma. El Ectoplasma, se observa claro y transparente y el endoplasma finamente granulado. El núcleo puede verse en el endoplasma como un anillo de gránulos muy finos aunque por lo general no es posible verlo en las preparaciones al fresco. El endoplasma puede contener glóbulos rojos y vacuolas presentes en las formas que se consideran degeneradas, pero no bacterias. Mide 18 a 25 micrones por término medio aunque han sido descritas formas de 60 micras.

Los movimientos son rápidos y producidos por pseudopodos que pueden ser cortos y anchos o largos y angostos.

Los trofozoitos teñidos a la hematoxilina férrica muestran Citoplasma granular. La membrana nuclear es fina y está cubierta en su superficie interna por finos gránulos negros. El cariosoma está colocado en el centro del núcleo rodeado de un halo sin teñir; a veces es posible ver una trama granular que va de la membrana nuclear al cariosoma.

b) Pre-quiste:

El pre-quiste de forma redondeada, elimina el material de su protoplasma y disminuye sus movimientos. En él, se pierde la distinción entre Ectoplasma y Endoplasma; aún presenta pseudopodos. El núcleo puede observarse constituido por gránulos refractareos; puede presentar cuerpos cromatoides de la fase quística. En las preparaciones teñidas con hematoxilina férrica la apariencia es muy parecida a los trozofoitos aunque se aprecia una membrana nuclear más gruesa y un cariosoma aumentado de volumen. Presenta cuerpos cromatoidales de punta roma que se tiñen en negro.

c) Quiste:

Se presenta únicamente en la luz del intestino; nunca en el seno de los tejidos. El quiste mide de 5 a 15 micrones de diámetro y es la forma de resistencia que presenta el parásito al medio ambiente. Generalmente contiene cuatro núcleos y en ocasiones 6 u 8. Tiene una apariencia hialina por la membrana que lo rodea que es más refractaria que el resto del mismo. Presenta también cuerpos de apariencia hialina de bordes romos considerándose como reservas alimenticias; el citoplasma es claro y finamente granulado. Los núcleos son prácticamente invisibles en las preparaciones al fresco.

En las preparaciones teñidas con hematoxilina férrica puede apreciarse el núcleo y los cuerpos cromatoidales

coloreados de negro en tanto que el citoplasma toma un color azul grisáseo. Los núcleos varían en número como anteriormente se dijo; en los quistes con múltiples núcleos es difícil diferenciar la membrana nuclear. El cariosoma es bien visible y usualmente es central. Los quistes de uno o dos núcleos son de mayor tamaño; la membrana nuclear es muy fina, cubierta en su superficie interna de pequeños gránulos de cromatina.

d) Meta-quistes:

Son formas de trofozoitos jóvenes; recientemente salidos de la forma quística, se observan como cuerpos más pequeños que los trofozoitos y muy movibles. Son las que inician las lesiones tisulares en el colon. Las preparaciones teñidas son idénticas a las descritas para el trofozoito pero son más pequeños. Recordemos que en las localizaciones extraintestinales únicamente se encuentran las formas vegetativas, siendo el hígado el órgano más frecuentemente atacado.

3.—Nutrición y reproducción:

Este protozoo se alimenta de restos de tejidos a los que ha atacado y de glóbulos rojos. Los gránulos se consideran de contenido glucogénico y representan reservas alimenticias. La multiplicación se lleva a cabo por división binaria, dividiéndose los núcleos hijos en la misma forma.

4.—Ciclo-biológico:

Resumiendo, no es más que la evolución a quistes en la luz intestinal y en el medio ambiente de donde pasan de nuevo al tubo digestivo por medio de las legumbres, agua y transporte mecánico en las patas de las moscas o de las cucarachas, saliendo de cada quiste 8 amebas pequeñas, cada una con su núcleo hijo. Los trofozoitos metaquísticos en su actividad exagerada penetran al tejido intestinal por dos mecanismos:

Por los movimientos amiboideos que los caracterizan y por citolisis de la pared, efectuada por substancias citolíticas que secretan. Las formas vegetativas que han logrado penetrar producen la lesión típica de esta parasitosis; los que no logran penetrar en el tejido intestinal se enquistan en la luz del mismo y salen al medio ambiente para iniciar un nuevo ciclo. Se ha calculado que un paciente disentérico elimina diariamente 14,520,000 como promedio.

5.—Incidencia:

a) Distribución geográfica:

La distribución geográfica es cosmopolita, encontrándose con mayor frecuencia en aquellas poblaciones, en donde las condiciones sanitarias deficientes, la promiscuidad, la pobreza y la falta de atención médica general, se significan por un mínimo de cuidados sanitarios generales. La distribución geográfica de la amibiasis en sus diversas localizaciones es mundial representada por un 13.75% de personas afectadas, y distribuyéndose por continentes así:

Europa 10%
Asia 16%
América 12%
Africa 17%

Es de hacer notar que en un estudio determinado, la incidencia depende de varios factores fundamentales, como son: la extensión del grupo examinado, la técnica para obtener y manejar el material, el número de exámenes practicados a cada paciente y la competencia del laboratorista.

b) Raza:

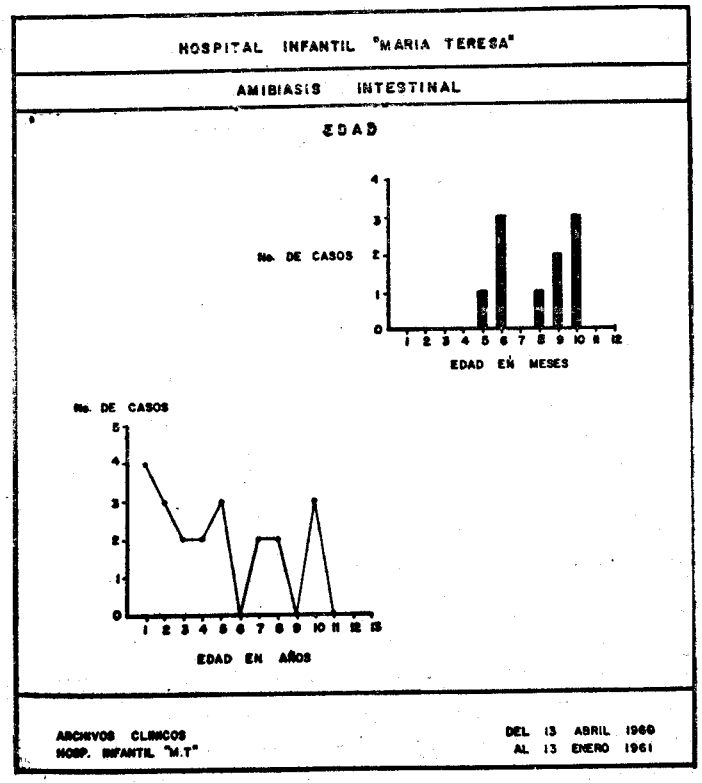
Se supone que la raza indígena americana presenta más raramente amibiasis aguda que los blancos recién llegados, debido tal vez a una relativa inmunidad desarrollada a través del tiempo. Está a favor de este argumento el hecho de

existir pacientes asintomáticos ya que solo el 10% de los individuos infestados presentan proceso amebiano disentérico; sin embargo en los estudios verificados en niños y adultos a través de tratamientos, reincidencias, y reinfestaciones se ha comprobado que no parece existir inmunidad adquirida para la primera infestación.

c) Clima:

Sabemos que la amibiasis es más frecuente en los países tropicales y subtropicales y se ha llegado a comprobar que la humedad y las temperaturas más altas dan mayor supervivencia a los quistes de entameaba histolítica, dando así una mayor probabilidad de infestación por un período más prolongado.

(Cuadro No. 1)



d) Edad:

La mayor incidencia de amibiasis intestinal está comprendida entre los 25 y 35 años de edad; algunos autores opinan que es rara en niños y existen descripciones clásicas que aún la niegan en algunos años de la infancia, pero a medida que se estudia este problema se advierte que la amibiasis intestinal no es rara en los niños.

Observamos en el Cuadro No. 1 que la distribución por años en nuestros casos es de 0 a 11 años. Se supone que no existe amibiasis del lactante menor, pero la encontramos en el presente estudio desde el 5o. mes de la vida y representa el 45.83% de nuestros casos, siendo para los años posteriores, es decir después del primer año 58.20%.

(Cuadro No. 2)

HOSPITAL INFANTIL "MARIA TERESA"		
AMIBIASIS INTESTINAL		
SEXO		
CASOS		PORCENTAJE
Niños	17	70.83
Niñas	7	29.17
Archivos Clínicos Hosp. Infantil "M. T."		Del 13 Abril 1960 al 13 Enero 1961

e) Sexo:

La amibiasis intestinal del adulto es más frecuente en hombres por estar mayormente expuestos que las mujeres; en nuestros pacientes encontramos predominancia en los niños, aún sin estar más expuestos que las niñas. En los niños no considero significativo el sexo, por el hecho que factores ajenos al mismo son los determinantes de este padecimiento.

C) ANATOMIA PATOLOGICA

Las amibas atacan el tejido intestinal por dos mecanismos; por los movimientos amiboides y por una substancia citolítica, secretada por las mismas. Las lesiones producidas son características de esta enfermedad. Al llegar al intestino grueso las amebas se adhieren a la superficie de la mucosa y se inicia la inflamación de la mucosa, ayudada por bacterias comunmente halladas en el intestino En la lesión inicial se aprecian diminutos puntos rojizos acompañados de edema local y congestión; otras veces son nódulos, edematizados e hiperémicos. La evolución de esta lesión primaria, es a una úlcera de bordes desflecados, con moco y a veces con sangre; la lesión se extiende también en profundidad llegando hasta la muscularis mucosal pero puede llegar hasta la muscular y aún el peritoneo.

Las úlceras pueden comunicarse entre sí, y las perforaciones intestinales por amibiasis se han observado con relativa frecuencia. La invasión por amibas acompañada de lesión puntiforme inicial con penetración hasta la muscularis mucosa con extensión lateral dá origen a la típica úlcera en botón de camisa llamada así, por ser bastante amplia por debajo de la mucosa y tener una pequeña entrada en la superficie.

Cuando las lesiones tienen infección secundaria, se presenta una mucosa infiltrada por abundantes leucocitos; en los procesos crónicos se observa la invasión de linfocitos y tejido necrosado.

Las lesiones producidas por amibiasis son características en el hígado, pulmones y cerebro y no serán descritas aquí ya que nuestro estudio comprende únicamente amibiasis intestinal.

En este estudio en las necropsias practicadas no se encontraron lesiones extra-intestinales. Se hizo un estudio de coprocultivo en todos los casos.

D) CUADRO CLINICO

1) Antecedentes:

De los 24 casos analizados, 19 de ellos, habían padecido Diarrea Infecciosa, o sea un 79.15%, observándose que es más frecuente conforme va avanzando la edad, presentándose en lactantes menores de un año, únicamente 8 casos con antecedentes diarréicos o sea un 33.33%, época que deberá ser menos frecuente, debido a la lactancia materna.

2) Motivo de ingreso y tiempo de evolución:

El síntoma predominante en el mayor número de casos fue la diarrea; solo 2 casos ameritaron hospitalización por signos y síntomas de insuficiencia respiratoria y otro por desequilibrio hidroelectrolítico. El tiempo de evolución estuvo comprendido entre 5 y 10 días en un 99.83%.

3) Posibles medios de contagio:

En ninguno de los casos se pudo establecer definitivamente el medio de contagio aunque es notoria la falta de agua potable y las condiciones sanitarias deficientes en que habitan estos niños.

4) Sintomatología:

(Cuadro No. 3)

HOSPITAL INFANTIL "MARIA TERESA"		
AMIBIASIS INTESTINAL		
CUADRO CLINICO		
SINTOMAS Y SIGNOS	No. de casos	Porcentaje
Fiebre	19	79.64
Tenesmo	16	65.64
Anorexia	11	45.83
Náuseas y vómitos	11	45.83
Dolor	10	41.66
D. H. E.	10	41.66
Prolapso rectal	1	8.33
Archivos Clínicos Hosp. Infantil "M. T."	Del 13 Abril 1960 al 13 Enero 1961	

En el análisis de los casos estudiados se presentó de una manera uniforme el cuadro clínico, uniéndose como vamos a ver, infección intestinal sobreagregada y desequilibrio hidroelectrolítico y algunas otras afecciones que analizaremos más adelante; se hace hincapié en los datos anteriores por la facilidad con que una amibiasis intestinal puede complicarse con infección por gérmenes patógenos y con pérdida de agua y elementos químicos indispensables para la vida.

En el estudio de 183 casos de diarrea, la incidencia de amibiasis intestinal es de 13.1% en hospitalizados.

El cuadro clínico, se manifestó por fiebre, tenesmo,

anorexia, dolor y desequilibrio hidroelectrolítico en porcentaje significativo.

También hay diarrea, la cual trataremos a continuación:

Caracteres de las Evacuaciones

(Cuadro No. 4)

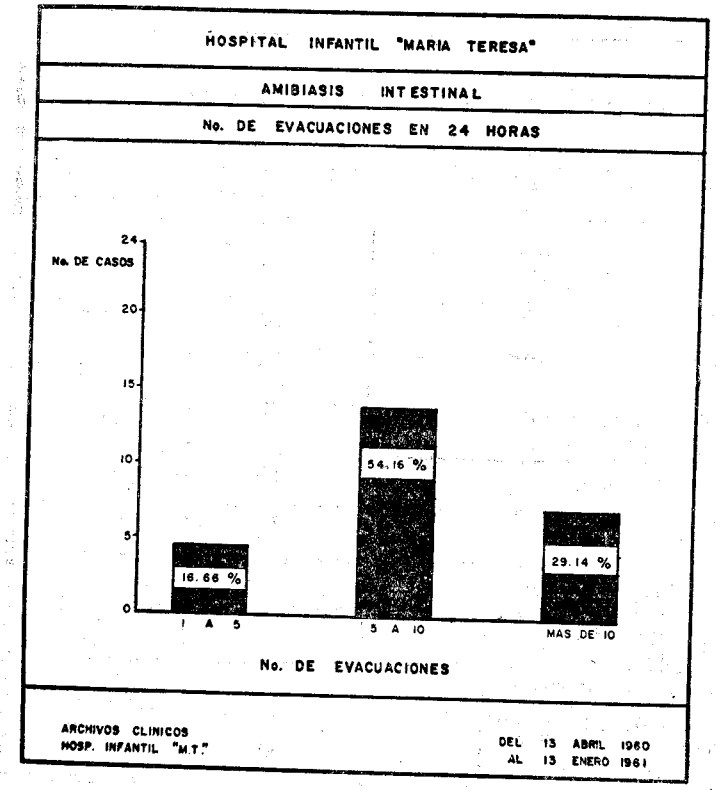
HOSPITAL INFANTIL "MARIA TERESA"		
AMIBIASIS INTESTINAL		
CARACTERES DE LAS EVACUACIONES		
CONSISTENCIA	No. de casos	Porcentaje
Líquidos	20	83.33
Semilíquidos	4	16.67
COLOR	15	62.5
Amarillo	8	33.33
Verde	1	4.17
Blanco	19	79.16
OTROS:	15	62.5
Con moco		
Con sangre		
Archivos Clínicos Hosp. Infantil "M. T."	Del 13 Abril 1960 al 13 Enero 1961	

Al analizar este síndrome, observamos que el mayor número de casos presentaron evacuaciones líquidas.

La coloración de las evacuaciones fue amarilla en el 62.-5% de los casos, pero considero que este signo no tiene significación; ahora bien, la presencia de moco y sangre sí tiene significación clínica y se puede deducir que en presencia de amibiasis intestinal, un porcentaje apreciable presenta moco y sangre en las evacuaciones, pero otro porcentaje menor de amibiasis intestinal aguda no presenta estos signos.

Número de evacuaciones

(Cuadro No. 5)



Se ha descrito como clásico que en la amibiasis intestinal para sospecharse clínicamente, independiente de los otros caracteres de las evacuaciones, el número de las mismas debe ser un promedio de 10 a 15 en 24 horas, pero ob-

servando el cuadro No. 5 vemos que 16.66% presentaron amibiasis intestinal aguda, con evacuaciones que oscilaron en número de 1 a 5 en 24 horas.

Los casos que presentaron de 5 a 10 evacuaciones en 24 horas dan un 544.16% lo cual es significativo.

Y los casos que presentaron más de 10 evacuaciones son el 29.14%; todo ello nos hace deducir que es factible sospechar el diagnóstico clínico de amibiasis, en presencia de cuadros diarréicos, que no presentan gran número de evacuaciones. El resto del cuadro clínico permite sospechar este diagnóstico.

5. *Exámenes de laboratorio:*

En ocasiones el hallazgo de Entameba histolítica es sencillo, y bastará el examen directo de una muestra para identificar este protozoo.

En otras ocasiones debe recurrirse al examen en platina caliente seriado y no debe descartarse la posibilidad de amibiasis sino después de haber efectuado por lo menos 4 estudios coprológicos.

Coprocultivos
(Cuadro No. 6)

HOSPITAL INFANTIL "MARIA TERESA"		
AMBIASIS INTESTINAL		
	Coprocultivos	
GERMEN	No. de Casos	Porcentaje
Stafilococo	4	16.66
Streptococo	5	20.83
Enterococo	1	4.16
Negativos	14	68
Archivos Clínicos Hosp. Infantil "M. T."		Del 13 Abril 1960 al 13 Enero 1961

La rectosigmoidoscopía es otro procedimiento útil en su diagnóstico, no solo por la visualización de las úlceras que puedan existir sino por la toma directa del material, pero hay que recordar el peligro que representa por la posibilidad de perforación intestinal.

En los 24 casos que analizamos, en todos fue posible encontrar la entameba histolítica en un primer examen directo, quizá debido a la forma aguda del padecimiento.

Al mismo tiempo se efectuaron coprocultivos en los mismos 24 casos. De estos, 14 fueron negativos o sea 68%; desarrollaron estreptococo 5 casos, 4 estafilococo y 1 enterococo patógeno, lo que supone que además de la infestación por amiba en buen porcentaje de casos existía infección enteral sobreagregada.

Cuadro Hemático

(Cuadro No. 7)

HOSPITAL INFANTIL "MARIA TERESA"

AMIBIASIS INTESTINAL

CUADRO HEMATICO

ERITROCITOS	No. de casos	Porcentaje
Menos de 3,000,000	4	17
LEUCOCITOS		
De 8 a 15,000	12	50
Más de 15,000	8	37.5

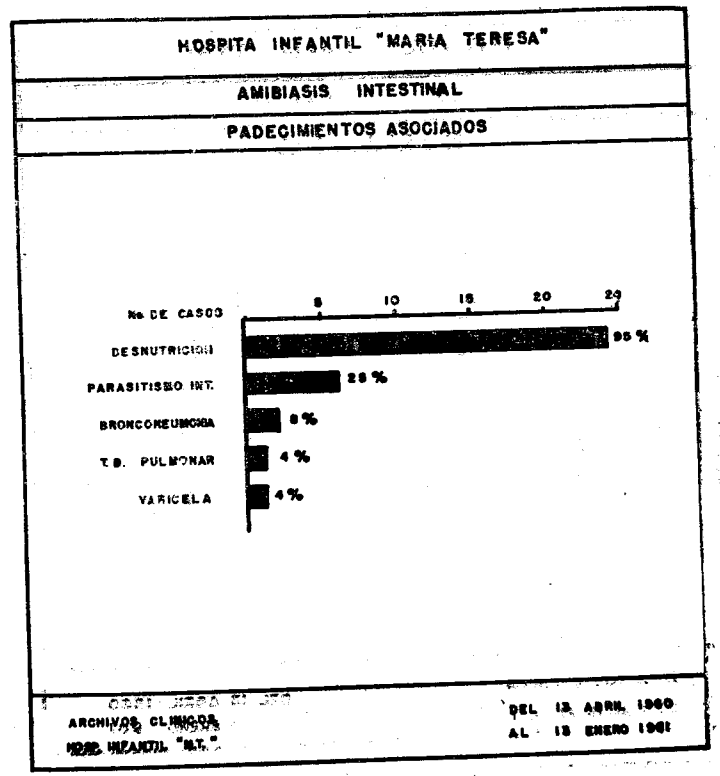
Archivos Clínicos
Hosp. Infantil "M T"

Del 13 Abril 1960
al 13 Enero 1961

Con respecto al número de eritrocitos por mm³ solo encontramos como datos anormales, 4 casos con menos de 3 millones de eritrocitos por mm³; no es factible pensar que estos casos de anemia, hayan sido desencadenados por la amiba y se puede pensar que está baja de glóbulos rojos tiene una etiología diferente al padecimiento que nos ocupa. El número de leucocitos encontrado en 12 exámenes practicados no es significativo.

6) Padecimientos asociados

(Cuadro No. 8)



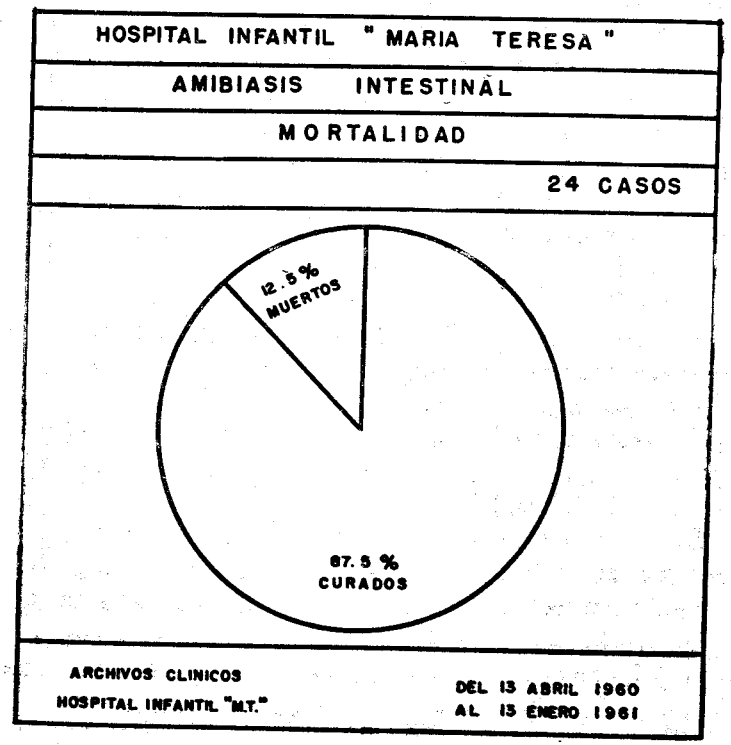
La desnutrición en sus diversos grados estaba presente en el 95% de los casos, ello nos indica lo ya comprobado por

otros autores, o sea que la amibiasis presenta su mayor incidencia en el niño desnutrido, no por la desnutrición en sí, a pesar que es un terreno favorable a toda infestación parasitaria, sino por los problemas socio-económicos e higiénicos que rodean al niño desnutrido.

En segundo lugar se demostró parasitismo intestinal en el 25% de los casos, bronconeumonía en el 8%, tuberculosis pulmonar y varicela en el 4% respectivamente a cada padecimiento.

7. Mortalidad

(Cuadro No. 9)



El 12.5% de los casos fallecieron y curaron el 87.5%.

De los tres casos fallecidos, en uno de ellos la causa fundamental de la muerte fue desequilibrio hidroelectrolítico y en los otros dos fue bronconeumonía terminal.

E) TRATAMIENTO

El conocimiento del tratamiento es básico en los países tropicales. Se han usado quimioterapéuticos y antibióticos que combaten eficazmente la enfermedad. Debemos de elegir aquel que tenga un buen efecto terapéutico y poco o ningún efecto colateral, así como que posea mínimos efectos tóxicos.

Sabemos que contamos con productos derivados del iodo, arsenicales, antibióticos, etc. El mayor número de los pacientes fue tratado con clorhidrato de Emetina a la dosis de 1 mlg. x kilo de peso sin pasar de 60 mlg. por 24 horas, durante 6 días por término medio.

No se administró a niños menores de 2 años.

Durante el tratamiento con este medicamento se hicieron controles de presión arterial, pulso y ritmo cardíaco, 3 veces al día, los cuales se manifestaron en límites normales, no existiendo síntomas colaterales.

En los casos de infección bacteriana agregada se empleó además de la emetina, la cloromicetina a la dosis de 100 mlgs. por kilo de peso por 10 días.

En otros casos en que el coprocultivo fue negativo (68%) se asoció a la emetina, el iodoquín a la dosis de 10 mlgs. por kilo durante 20 días.

En los niños menores de 2 años se empleó iodoquín y cloromicetina en la dosis y el tiempo indicado. Los pacientes fueron controlados en la sala de admisión cada 15 días en tres ocasiones, tomándoseles nueva muestra de heces al fresco y haciéndoseles examen parasitoscópico. No hubo ninguna recidiva y se les consideró como curados.

F) CONCLUSIONES

1º—La amibiasis intestinal, en los niños que recurren a centros asistenciales es frecuente en nuestro medio, no tiene edad de predilección y en el presente estudio encontramos que aún es factible observarla en niños menores de 1 año.

2º—Es muy corriente que la amibiasis se encuentre en niños desnutridos;

3º—En la revisión de los casos observados en este trabajo, no se encontraron complicaciones de localización extraintestinal como abceso hepático amebiáno, hepatitis amebiana, etc.

4º—La forma de contagio —principalmente en niños menores de 1 año— no se llegó a establecer, pero las manifestaciones clínicas fueron suficientes para pensar en la enfermedad.

5º—Debemos encaminarnos hacia la profilaxia:

a) Cortando el ciclo biológico;
b) Por la educación popular; y
c) Por el tratamiento de los casos.

Horacio Ortíz de León

Vo. Bo.
Dr. Manuel A. Girón.

Imprímase:
Dr. Ernesto Alarcón
Decano.

BIBLIOGRAFIA

1.—Clinical Parasitology.
Graig and Faust. Lea & Febiger 1958.

2.—Boletín Médico del Hospital Infantil de México. Pag. 185. Dr. Salas Angulo y Villegas. Abril de 1958.

3.—Boletín Médico del Hospital Infantil de México. Pag. 617. Drs. Giagi, Navarrete y Robledo.

4.—Tesis de Graduación del Dr. Vargas Catalán 1957.

5.—El Manual Merck por Merq. y Co. Inc. 1959.