



Colitis Amebiana Fulminante (o Fatal)

Presentación de 1 caso y Revisión del Tema

R. Mikler, M. D., SCC, A. MATUK, M. D., SCC.

Palabras claves: *Entamoeba Histolytica*, Colitis amebiana fulminante, Compromiso vascular de la pared intestinal, Perforación del colon, Abdomen agudo, Relajación del esfínter anal, Rectosigmoidoscopia, Pruebas serológicas, Cirugía radical precoz, Alta mortalidad.

Se presenta 1 caso de Colitis Amebiana Fulminante, enfermedad poco frecuente, de difícil diagnóstico y con una rata de mortalidad muy elevada, aun cuando se diagnostique y trate tempranamente.

Se hace una revisión de la morfología de la ameba y de las principales teorías de su patogenia, así como de las diferentes modalidades diagnósticas y de las opciones terapéuticas, teniendo en cuenta que el tratamiento quirúrgico de este grave estado patológico debe emprenderse en forma precoz y radical, lo que no se logró en el presente caso. Se reitera la conveniencia de pensar en ella en los casos de abdomen agudo de tipo inflamatorio.

INTRODUCCION

En Colombia, la Investigación Nacional de Salud demostró en 1969 que de cada 1000 habitantes, 236 tenían *Entamoeba Histolytica*. La colitis amebiana raramente es una patología que comprometa la vida; usualmente se presenta como una enfermedad diarreaica que responde dramáticamente al tratamiento médico. Muy ocasionalmente la enfermedad progresa, por razones desconocidas, a una forma rápida, fulminante y frecuentemente fatal de una colitis necrotizante o a un megacolon tóxico, el cual puede ser eventualmente indistinguible de otras formas de estados inflamatorios del colon.

En tratados de patología tan importantes como los escritos por el Dr. J. Goligher o como el de los Drs. Shackelford y Zuidema, no conceden más de media página para tratar esta patología, y en textos básicos de cirugía apenas conceden uno o dos párrafos para tratar el tema. Es justo

Doctores: Rami Mikler, Residente IV de Cirugía General; Assaad Matuk, Prof. Titular, Director del Dpto. de Cirugía, Hosp. San Ignacio, U. Javeriana, Bogotá, Colombia.

anotar, que en el texto de Cirugía de la Universidad de Antioquia hay dos capítulos dedicados a su revisión.

Se hace en este artículo la presentación de un caso, a manera de introducción, para hacer una revisión de la literatura quirúrgica sobre el tema.

PRESENTACION DEL CASO CLINICO

A. O., paciente de 74 años, de sexo femenino, que consulta al servicio de urgencias por un cuadro clínico de 18 horas de evolución, caracterizado por dolor en la fosa ilíaca derecha (FID), acompañado de náuseas y de una deposición diarreaica.

Cinco meses antes se le diagnosticó "colon espástico". Al examen físico lucía en buen estado general, con signos de irritación peritoneal en la FID. Se llevó a cirugía donde se confirmó macroscópicamente una apendicitis aguda, con el ciego de apariencia normal. Se practicó apendicectomía. La evolución posoperatoria fue tórpida; al 3^{er} día presentó distensión abdominal, balance positivo de líquidos, y una radiografía simple evidenció una gran distensión de asas delgadas. Se decidió llevar la paciente a laparotomía exploratoria en la cual se encontró líquido ascítico y necrosis localizada (sin perforación) del ciego, con membranas fibrinopurulentas en la serosa del colon derecho y parte del colon transverso. Se practicó hemicolectomía derecha que incluyó parte del colon transverso hasta donde macroscópicamente éste era normal; se hizo anastomosis primaria en dos planos. Se inició tratamiento con metronidazol-garamicina. Fue atendida posteriormente en la UCI. Cuatro días después, se presentó nuevamente distensión abdominal; el índice catabólico se elevó y entró en acidosis metabólica. Al examen físico llamó la atención la pérdida marcada del tono del esfínter anal. Se llevó nuevamente a laparotomía y se encontró una perforación del colon, a 5 cm de la anastomosis, sobre el asa distal. Se practicó hemicolectomía izquierda con ileostomía y cierre tipo Hartman del muñón rectal. La paciente falleció en shock séptico, 5 días después de la última intervención.

El estudio anatomopatológico del apéndice resecado en la primera intervención quirúrgica, evidenció una apendicitis aguda. Después de la hemicolectomía derecha (Fig. 1) cuyo informe de patología fue de "Colitis Amebiana Fulminante" (Fig. 2), denominada también "Colitis Amebiana Fatal", se procesaron nuevos cortes del apéndice cecal donde se hallaron trofozoítos de amebas. La patología de la última pieza quirúrgica evidenció la misma enfermedad en los 6 cm proximales del colon resecado, con una mucosa distal normal.

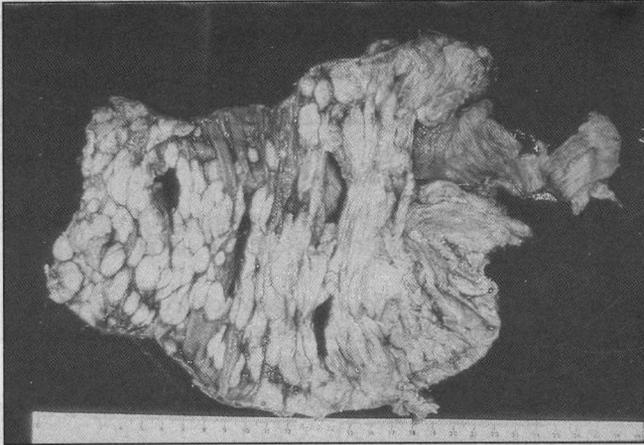


Fig. 1. Lesión típica de una colitis amebiana fulminante, donde se observa gran compromiso de toda la pared del colon, especialmente de la mucosa. ("Anémona Marina")

MORFOLOGIA

La *Entamoeba Histolytica*, posiblemente la única ameba patógena para el hombre, pasa por las siguientes fases en su ciclo vital: trofozoíto, prequiste, quiste, metaquiste y trofozoíto metaquístico (6, 11, 20). El trofozoíto vivo tiene dimensiones que fluctúan entre 10 y 60 micras de diámetro, de acuerdo con el grado de actividad y con la cepa del microorganismo.

Algunos autores señalan que la ameba presenta dos tamaños diferentes; la llamada "raza grande", con promedio del diámetro del quiste mayor de 10 μ (micras), y la denominada "raza pequeña" (menor de 10 μ) (11, 20).

Goldman en 1964 clasificó más explícitamente las amebas en 3 grupos, también de acuerdo con su tamaño (6). Un grupo que medía entre 12 y 17 μ , las cuales fueron encontradas en pacientes con formas crónicas de amebiasis intestinal. Un segundo grupo que medían entre 17 y 40 μ fueron halladas en pacientes con severos síntomas y lesiones anatómicas extensas. Finalmente, un tercer grupo con amebas de menos de 12 μ , las cuales no invaden los tejidos ni producen sintomatología clínica.

Durante algún tiempo los trofozoítos viven y se multiplican en las criptas del intestino grueso, donde probablemente utilizan las secreciones mucosas como alimento,

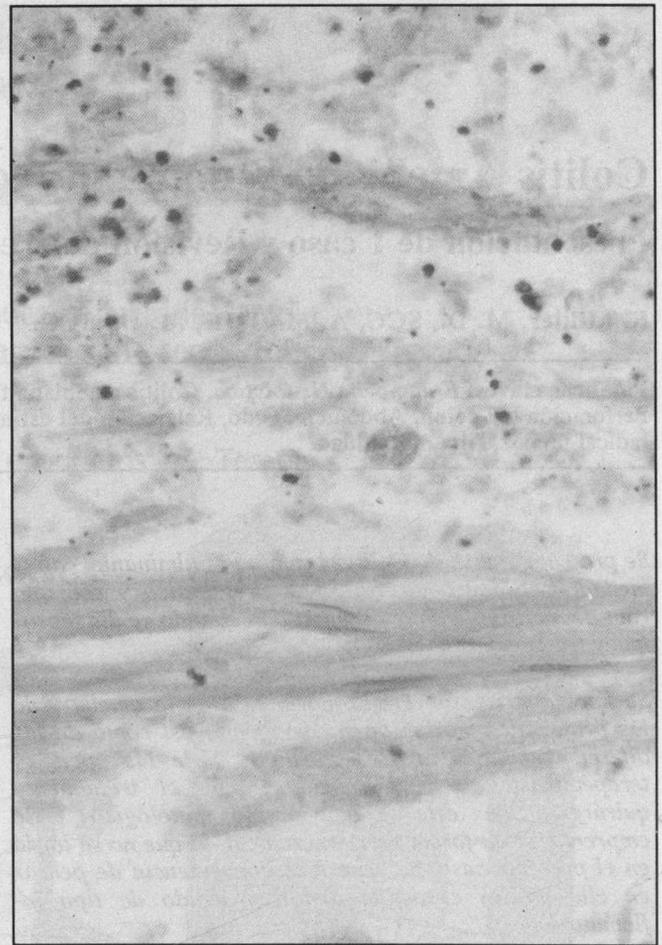


Fig. 2. Corte microscópico de la pared del ciego. Se observa la lesión lítica con escaso compromiso inflamatorio y gran cantidad de trofozoítos de amebas, variedad gigante. (Coloración de H-E, 45X)

mediante procesos metabólicos anaeróbicos en simbiosis con las bacterias entéricas. Una vez que se efectúa la invasión tisular, la ameba se independiza de las bacterias pues obtiene el sustrato metabólico del tejido.

En condiciones naturales no se produce el enquistamiento en los residuos fecales (5, 8). A medida que la materia fecal que contiene el trofozoíto se deshidrata en la luz del colon, se empieza a desprender de los alimentos no ingeridos y se condensa en el así llamado "prequiste" que posteriormente secreta una cubierta para formar el "quiste inmaduro", que al presentar dos mitosis se convierte en el "quiste maduro".

Una vez el quiste llega a la boca y es deglutido, pasa por el estómago sin sufrir cambios y penetra al intestino delgado.

El quiste no experimenta cambios aparentes mientras se encuentra en lugares en donde la reacción del medio es ácida, pero tan pronto como el medio es neutro o ligera-

mente alcalino, entra en gran actividad. Esto, combinado con la acción de los jugos digestivos, debilita la pared del quiste y permite que la ameba multinucleada (por lo general con 4 núcleos) ("metaquiste"), salga al exterior de su cubierta. Así, del proceso de desenquistamiento resultan 4 pequeñas amebas. No hay pruebas de que este proceso pueda ocurrir en el intestino grueso (7, 8, 11).

Los trofozoítos metaquísticos no colonizan el intestino delgado; son arrastrados al colon donde se ponen en contacto con la mucosa y se alojan en las criptas para así reiniciar su ciclo vital.

PATOGENIA

El establecimiento de la ameba en el colon depende de varios factores entre los que figuran en primer lugar el número de trofozoítos activos y en segundo lugar el tiempo de contacto mucosa-trofozoíto.

Si hay hipermotilidad de la región del ciego, disminuyen las posibilidades del enquistamiento. Como se mencionó anteriormente, no hay pruebas de que la *Entamoeba Histolytica* sea capaz de multiplicarse libremente en las heces contenidas en el ciego.

Las amebas deberán encontrar las bacterias entéricas apropiadas, adyacentes a la mucosa cecal, para obtener un potencial bajo de oxidorreducción mutua (redox) y, posiblemente, satisfacer otras necesidades metabólicas mientras la ameba esté fuera del tejido (6, 16).

El otro factor ya mencionado es el "Índice Patógeno" de cada cepa en particular, que corresponde a la patogenicidad y al poder de invasión de la mucosa intestinal. Algunos autores han dado el nombre de *Entamoeba Hartmani* a la ameba pequeña, no patógena, aunque otros autores han presentado trabajos donde se encuentran casos de colitis amebiana causados solamente por esta variedad pequeña (1, 17).

Esta última raza se aloja superficialmente en las criptas glandulares del intestino grueso, se alimenta de secreciones mucosas y erosiona superficialmente la mucosa. Cuando por algún motivo desciende el umbral de la resistencia natural, este grupo de amebas son capaces de invadir los tejidos y originan la infección clínica (Krupp y Faust, 1959). En cambio, la cepa gigante con un índice más alto de patogenicidad, invade prontamente los tejidos y produce las graves lesiones de la pared intestinal, como en el caso aquí presentado (Fig. 2).

La lesión intestinal típica, la úlcera amebiana, se desarrolla más frecuentemente en el ciego y el colon ascendente, pero todo el órgano puede estar comprometido. Puede observarse invasión tisular iniciándose 24 horas después de la ingesta de quistes por vía oral o la invasión por vía rectal.

Cuando este primer paso ha tenido lugar, las amebas se han incrementado en número y tamaño y progresan super-

ficialmente o por la membrana basal hasta la parte más profunda de las glándulas; avanzan hacia la *muscularis mucosae* y a medida que se multiplican se acumulan en ella a causa de su mayor resistencia.

Comúnmente las amebas penetran en la submucosa a través de los linfáticos, los vasos sanguíneos o del fondo de las glándulas, y de allí se diseminan en forma radiada.

Estas lesiones de la mucosa, con vía de penetración diminuta, cuello de pequeño diámetro y base bulbosa (típica úlcera en botella), no suelen estar contaminadas por bacterias y es muy poca la reacción inflamatoria que producen. Es casi exclusivamente una necrosis lítica (12, 14, 20).

Cuando la úlcera comienza a envejecer, las amebas pueden penetrar las capas musculares, la serosa y perforar el colon, o bien, permitir la invasión bacteriana y así cambiar el aspecto macro y microscópico de la lesión. El estudio de Duque en 1963 en la U. de Antioquia, presentó 176 casos fatales de los cuales 52 presentaban perforación, y de éstos, en 21 se encontraba en el colon transverso, 20 en el sigmoide, 15 en el ciego y 1 en el apéndice (7, 8).

Otros estudios realizados para poder determinar el mecanismo de penetración de las amebas en el epitelio intestinal, presumen que ciertas enzimas proteolíticas (posiblemente la hialuronidasa) propias de la *Entamoeba Histolytica*, son las responsables (2, 3).

Pero estas endopeptidasas se han encontrado también en otras amebas no patógenas.

Luvano *et al*, recientemente sugirieron que la progresión de la úlcera superficial hacia la necrosis transmural, es debida a la invasión de las arterias que irrigan el colon, instaurando así una oclusión trombótica con una necrosis isquémica subsecuente, patología que se ha podido identificar en las piezas quirúrgicas de los pacientes con colitis amebiana fulminante (16).

No se puede analizar en forma completa la patogénesis de la invasión amebiana sin tener en cuenta los factores propios del huésped.

En estados experimentales en animales se ha podido demostrar que ciertos factores exógenos contribuyen a la infección, como el estado nutricional del huésped. Cuando los ratones de laboratorio han sido alimentados con dietas ricas en proteínas, las amebas han desaparecido de las muestras de materia fecal; pero estas mismas se han incrementado cuando el animal ha sido alimentado con dietas ricas en carbohidratos; deficiencia en ácido ascórbico o aumento del colesterol sérico, favorecen igualmente la invasión amebiana, según experiencias en cerdos (5, 6, 13).

Otro factor estudiado por Josephine, mencionado en *Am J Trop Med Hyg* en 1958, inculpa al estrés como causa y facilitador de la invasión tisular amebiana.

ANATOMIA PATOLOGICA

Son múltiples las formas anatomopatológicas que puede tomar la ameba en el colon. La lesión más temprana puede ser una pequeña úlcera en forma de cabeza de alfiler con márgenes hiperémicas y ligero edema en la mucosa. Esta úlcera muy superficial no sobrepasa la *muscularis mucosae*. Frecuentemente se describen las úlceras en "botón de camisa" que miden 1 cm de diámetro, levemente excavadas, con márgenes irregulares debidas a necrosis e inflamación de la submucosa (21). Cuando la ulceración es muy extensa, como en nuestro caso, el edema entre las lesiones ulcerosas es más intenso, tomando un aspecto gelatinoso. En estos estados, las grandes úlceras están cubiertas por unas membranas verdeamarillentas de detritos necróticos y fibrinosos, por lo que alguna vez se les dio el nombre de "Anémona Marina" (Fig. 1). En casos aún más avanzados, hay pérdida de la mucosa y de la submucosa en grandes áreas, exponiendo así la capa muscular edematosa y cubierta con membranas fibrinopurulentas (lesiones en "Pelo de Camello") (6, 21, 22).

Los cambios microscópicos más característicos son las extensas áreas de necrosis tisular con zonas que invaden principalmente la mucosa y submucosa pero que en los casos de colitis amebiana fulminante involucra, además, la muscular y la serosa. Típicamente la inflamación es mínima (Fig. 2). Asimismo se presentan cambios vasculares consistentes en dilatación y congestión, con trombos intramurales venosos y arteriales (10- 16).

MANIFESTACIONES CLINICAS

La incidencia de "Colitis Amebiana Fulminante" en los pacientes que padecen colitis amebiana, es desconocida. Puede presumirse que la frecuencia es muy baja debido a que muchos de los pacientes con colitis leves o moderadas son tratados ambulatoriamente sin complicaciones (4, 5, 8, 10). Se determinó que la frecuencia fue del 3% en un grupo de 3000 pacientes estudiados en Suráfrica por Adams en 1977. En el estudio de Chen en Taiwan, hubo 8 casos en 130 pacientes hospitalizados por colitis amebiana (1 - 3).

La frecuencia es mayor en niños que en adultos. Ochoa, en una revisión de 500 niños con abdomen agudo, presentada en el I Congreso de Cirugía Pediátrica en Bogotá en 1970, mencionó la amebiasis como la segunda causa de peritonitis en los pacientes que fueron llevados a cirugía (7).

La colitis amebiana fulminante frecuentemente presenta una historia de dolor abdominal difuso y diarrea sanguinolenta, como lo demuestra Ellyson y col en el estudio publicado en 1986 donde presenta 6 casos, 5 de los cuales acusaron dicha sintomatología.

Estos síntomas se acompañan de fiebre, leucocitosis, deshidratación y un estado general con deterioro progresivo (1) (Fig. 3).

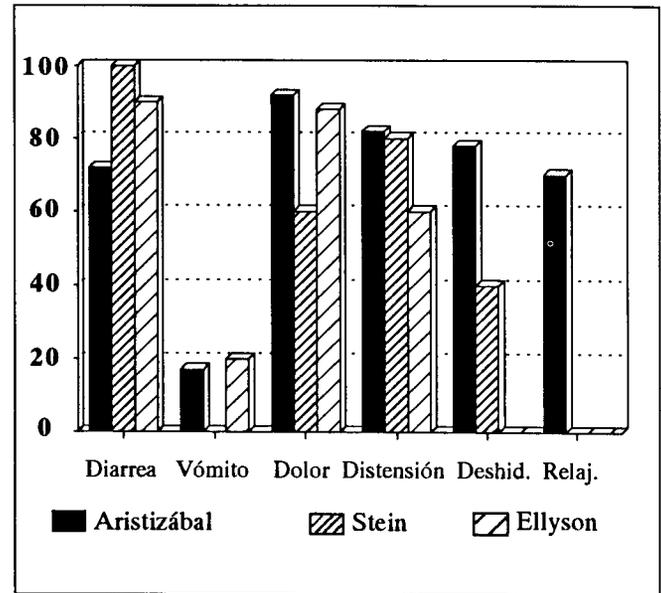


Fig. 3. Manifestaciones clínicas de la colitis amebiana fulminante, según tres autores diferentes.

La distensión abdominal y el dolor deben alertar al médico hacia una potencial enfermedad severa y avanzada y hacerlo pensar en la posibilidad de un desarrollo fatal. La distensión puede ser debida a un íleo paralítico causado por un trastorno electrolítico, un megacolon tóxico o una peritonitis por perforación intestinal. Un dolor abdominal localizado o generalizado en un paciente con una disentería amebiana, sugiere que el proceso inflamatorio ha traspasado la capa muscular del intestino y está irritando la serosa del mismo, lo cual es un estado potencial de perforación (4, 12, 13).

Patterson y Schoppe de la U. de Texas (5) mencionan dos formas de presentación; la primera, más rara, con signos y síntomas típicos de peritonitis, con dolor abdominal, distensión, vómito, ausencia de ruidos intestinales, hipotonía del esfínter anal, taquicardia, hipotensión y neumoperitoneo, que se instaura en un tiempo relativamente corto, con o sin síntomas de disentería previos. La segunda, mucho más frecuente, presenta un síndrome diarreico de larga evolución con deposiciones mucosanguinolentas, moderada distensión abdominal, vómito ocasional y dolor abdominal difuso que van progresando hacia un franco abdomen agudo (Fig. 3).

Cuando se presenta la perforación del colon, ésta puede localizarse en cualquier segmento del intestino grueso y aun en los últimos centímetros del íleon terminal; pero los sitios donde con mayor frecuencia se perfora el órgano son, en orden de mayor a menor incidencia, el ciego, el colon ascendente, el rectosigmoide y, por último, el apéndice y el colon transversal. Hasta en un 40% de los pacientes, la perforación es múltiple.

No todos los casos son de fácil diagnóstico, ni siquiera en aquellos que van a la cirugía con el colon distendido y necrótico. De los 6 casos que presenta Ellyson (2), nin-

gundo fue diagnosticado preoperatoriamente ni durante el mismo acto quirúrgico (2). El Dr. Frank Lewis (4) también reconoce que el diagnóstico preoperatorio es una rareza sobre todo en los países donde la amebiasis no es un problema endémico.

Es interesante llamar la atención sobre un signo clínico que nos puede orientar hacia el pronóstico (7, 13, 15); es la relajación o hipotonía del esfínter anal. Cuando la ameba ha atravesado todas las capas del colon, éste pierde la capacidad de contraerse y se instaura un megacolon tóxico que rápidamente lleva a la perforación. Lo clásico de este cuadro es el compromiso del estado general, signos abdominales de peritonitis, *shock* y pérdida del tono del esfínter anal. La hipotonía esfinteriana es considerada entonces como un signo clásico de perforación; éste se encontró en un 70% de los pacientes con perforación de colon (7, 8, 13) (Fig. 3).

Los principales diagnósticos diferenciales, sobre todo en regiones donde la amebiasis no es una enfermedad endémica, deben ser la Colitis Ulcerosa y la Enfermedad de Crohn como lo mencionan Greensten y Ellyson en dos trabajos diferentes (1, 3).

ESTUDIOS DIAGNOSTICOS

El diagnóstico de la amebiasis fulminante en estudios de autopsia es menor del 50% y en la literatura hay cifras tan bajas como del 20% (1-5).

Hemos mencionado ya que los diagnósticos diferenciales de la colitis amebiana severa y fulminante deben ser con la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. El problema al que se enfrenta el médico con una colitis aguda es que, con cierta frecuencia, es imposible distinguir clínica y paraclínicamente esta patología de las otras formas de enfermedades inflamatorias del abdomen (4, 5).

El examen rutinario de las heces fecales en busca de trofozoítos, con frecuencia es poco confiable y, por tanto, poco usado. La positividad de este examen no sobrepasa del 30 al 50% de acuerdo con la técnica utilizada, según Babb y Trollhope (19, 20).

En 1975, Tucker, Ebster y Kilpatrick mencionaron una serie de factores que interfieren la detección de los trofozoítos en la materia fecal (2). Entre aquellos los más importantes son el uso de medicación antidiarreica, los antibióticos y, sobre todo, los enemas evacuadores cuando se han efectuado para preparar el colon con miras a otros estudios. Por esto se debe llevar a cabo la rectosigmoidoscopia sin previa preparación del colon para intentar la búsqueda de las lesiones típicas de la colitis amebiana y para tomar biopsias de las zonas marginales de las úlceras, las cuales son positivas solamente en un tercio de las mismas, según sostiene Blumencranz en un trabajo publicado en 1983, titulado "*The role of endoscopy in suspected amebiasis*".

Usualmente los estudios radiográficos simples y baritados son de muy poca utilidad para el diagnóstico.

Las pruebas serológicas pueden hacer indirectamente el diagnóstico de amebiasis. Estos *tests* comprenden la hemaglutinación indirecta y la prueba de fijación del complemento. En la colitis amebiana simple, la hemaglutinación tiene una positividad del 85%, pero en pocos lugares se cuenta con este recurso diagnóstico. Además, los títulos no sirven para el seguimiento, debido a que permanecen elevados por mucho tiempo (1-3, 11, 15).

En resumen, las pruebas diagnósticas más útiles en el diagnóstico de la colitis amebiana fulminante son:

- Frotis rectal
- Rectosigmoidoscopia
- Biopsia rectal
- Hemaglutinación indirecta
- Fijación del complemento

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

El tratamiento de la colitis amebiana en principio es médico; el quirúrgico es considerado un adyuvante del primero en la terapia de las complicaciones específicas.

Sin una adecuada medicación antiamebiana, el tratamiento quirúrgico tiende al fracaso (12). Los casos de difícil diagnóstico deben recibir el beneficio de un período prudente de observación, durante el cual se suministrarán las medidas de soporte hidroelectrolítico para el restablecimiento del volumen circulatorio, el uso de antibióticos de amplio espectro y la descompresión del estómago mediante una sonda nasogástrica. Las drogas antiamebianas deben ser utilizadas desde un principio y la base de éstas es el metronidazol (1, 2, 4, 8).

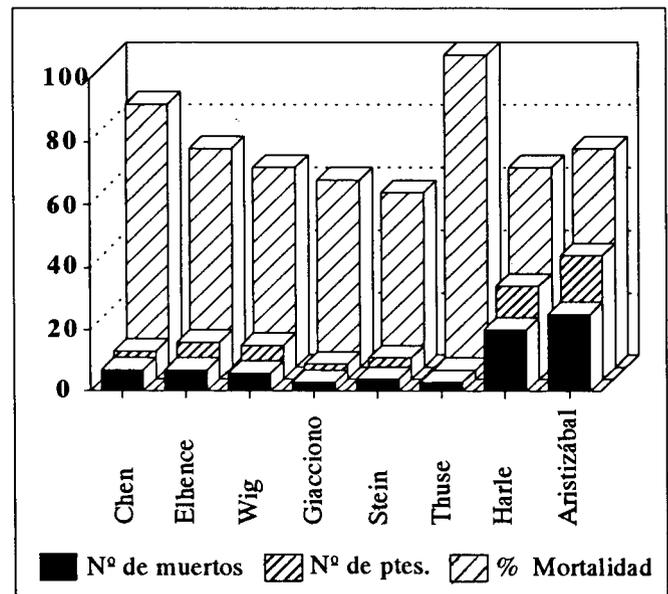


Fig. 4. Porcentajes de mortalidad de pacientes con colitis amebiana fulminante, según ocho autores diferentes.

Un deterioro progresivo del estado clínico requiere inmediatamente el concurso del cirujano. En 1975 Latimer señaló claramente las indicaciones para la intervención quirúrgica en la colitis amebiana fulminante (1). Estas son: Perforación libre intraperitoneal. 2. Absceso localizado que no mejora con tratamiento médico. 3. Megacolon tóxico (persistencia o desarrollo de distensión abdominal a pesar de la adecuada terapia médica). 4. Persistencia de una severa diarrea después de 5 días de quimioterapia. 5. Graves síntomas de colitis posamebiana con anemia, hipoproteinemia, etc.

El procedimiento quirúrgico empleado, también es amplio y discutido (1-4, 9, 10, 15, 17, 18). En términos generales, la resección del segmento del colon comprometido es el tratamiento de elección y, obviamente, la longitud de la resección depende de la extensión del compromiso del órgano. Frecuentemente todo el colon está comprometido, caso en el cual debe llevarse a cabo una colectomía subtotal o total. No está muy claro si se debe realizar o no una anastomosis primaria, debido a la alta incidencia de dehiscencia de las suturas en estos casos.

Las revisiones realizadas por Ochoa y por Aristizábal en Medellín (7, 8), demuestran cómo el cirujano debe ir al quirófano preparado para ejecutar diferentes procedimientos de acuerdo con los hallazgos intraoperatorios. En su trabajo mostraron hasta 13 de tales procedimientos, que variaron desde una apendicectomía hasta una colectomía subtotal.

En general el procedimiento preferencial es la resección. Cuando ésta se realiza sin anastomosis primaria, es

preferible dejar el segmento distal a manera de fístula mucosa debido a que si este segmento se cierra, eventualmente puede perforarse o llevar a la formación de abscesos pélvicos. En un segundo tiempo, cuando todo el proceso se haya enfriado, se puede llevar a cabo el restablecimiento del tránsito intestinal.

En relación con el pronóstico, las series mundiales muestran una mortalidad para la colitis amebiana fulminante (llamada por otros, colitis amebiana fatal) que oscila entre el 67 y el 100% (2) (Fig. 4).

De los 6 casos presentados por Ellyson (2), 5 fallecieron por complicaciones sépticas. Igualmente, el caso presentado por nosotros falleció por el mismo tipo de complicaciones. De 37 casos estudiados y tratados en Medellín entre 1971 y 1980, 26 fallecieron y 11 sobrevivieron; de éstos, a 6 se les realizó resección con ileostomía y fístula mucosa; 3 con exteriorización del colon y a 2 se les practicó resección con anastomosis primaria (7, 8).

ABSTRACT

A case of fulminating amebic colitis is discussed; a very uncommon disease, difficult diagnosis with a very high mortality despite early diagnosis and treatment.

A revision of amoeba morphology, Phydiopathology, the variety of diagnoses modalities and therapeutic options was done. Surgical treatment must be done very early and must be aggressive.

The convenience of having in mind this disease in cases of acute abdomen due to inflammatory causes is stressed.

REFERENCIAS

- Stein D, Bank S, Louw J: Fulminating amoebic colitis. *Surgery* 1979; 85: 349-52
- Ellyson J et al: Necrotizing Amebic Colitis: A frequently fatal complication. *Am J Surg* 1986; 162: 21-8
- Greentein A et al: Toxic dilatation in amebic colitis: successful treatment without colectomy. *Am J Surg* 1980; 139: 456-8
- Lewis A et al: Acute Colitis: A logical approach to diagnosis and management. *Postgraduate Medicine*. 1981; 70
- Patterson C et al: The presentation of amoebiasis. *Med Clin North Am* 1982; 2:280-9
- Brant H, Pérez R: Pathology of Human amebiasis. *Hum Pathol* 1970; 1: 351-85
- Botero M: Enfermedades del colon y recto. En: Olarte F, Aristizábal H, Restrepo J, eds., CIRUGIA, 1a. Ed., Medellín, U. de A., 1983, pp 340-4
- Ochoa B: Complicaciones Quirúrgicas de las Parasitosis. En: Olarte F, Aristizábal H, Restrepo J, eds., CIRUGIA, 1a Ed., Medellín, U. de A., 1983, pp 537-49
- Goligher J: Disentería. En: Cirugía del ano, recto y colon. Barcelona, Edit Salvat, 1987, pp 1004-6
- Shackelford R, Zuidema G: Amebic Colitis. In: *Surgery of the Alimentary Tract*. Philadelphia, Edit Saunders, 1986; 3:136-9.
- Aristizábal H, Acevedo J, Botero M: Colitis amebiana fulminante del adulto. *Experiencia del Hosp. Univ. San Vicente de Paúl de Medellín*. *Acta Méd Colomb* 1981; 6 (3): 305
- Chen W J et al: Colon perforation in amebiasis. *Arch Surg* 1971; 103: 676-80
- Vajrabukka T et al: Fulminating amebiasis colitis. A clinical evaluation. *Br J Surg* 1979; 65: 630-2
- Elhence I P et al: Amebic necrosis of bowel. *Int Surg* 1979 64: 57-61
- Mandel A K et al: Surgical aspects of amebiasis and diagnostic clues. *Am Surg* 1978; 564-7
- Luvund F M, Mitshall Z, Baker L W: Vascular occlusion in the pathogenesis of complicated amebic colitis: evidence for a hypothesis. *Br J Surg* 1985; 72: 123-7
- Grigaby W P: Surgical Treatment of amebiasis. *Surg Gynecol Obstet* 1959; 128: 509-27
- Latimer R G: Surgical intervention in intestinal amebiasis. *Am Surg* 1975; 41: 385-90
- Babb R R, Trollope M L: Acute fulminating amebic colitis: survival after total colectomy. *Gut* 1985; 26: 301-3
- Krogstad D J, Spencer H C: Current concepts in parasitology. *Amebiasis*. *New Engl J Med* 1978; 298: 262-6
- Robbins S: Patología estructural y funcional. Edit Interamericana, 1a Ed., 1985; 437-9
- Hunter A et al: A manual of tropical medicine. Edit Saunders, 3a Ed., 1948; 270-91