Olgu Sunumu / *Case Report*

DOI: 10.5578/ced.20260122 • *J Pediatr Inf 2026;20(1):57-60*

Dört Visseral Layşmanyaz Olgusunun Değerlendirilmesi

Evaluation of Four Cases of Visceral Leishmaniasis

Selin Yıldız[1] (İD), Seval Özen[1] (İD), Zeliha Güzelküçük[2] (İD), Melek Işık[2] (İD), Aslı Nur Özkaya Parlakay[1] (İD), Gülsüm İclal Bayhan[1] (İD), Neşe Yaralı[2] (İD)

[1] *Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Kliniği, Ankara, Türkiye*
[2] *Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği, Ankara, Türkiye*

Makale atfı: Yıldız S, Özen S, Güzelküçük Z, Işık M, Özkaya Parlakay AN, Bayhan Gİ ve ark. Dört visseral layşmanyaz olgusunun değerlendirilmesi. J Pediatr Inf 2026;20(1):57-60.

Öz

Visseral layşmanyaz (VL), kala-azar, *Leishmania* cinsinin 20'den fazla zorunlu hücre içi protozoon türünün neden olduğu vektör kaynaklı bir hastalıktır. Türkiye'de, özellikle pediyatrik yaş gruplarında, Ege, Akdeniz ve Orta Anadolu bölgelerinde sporadik olarak görülmektedir. Göç, savaş, ekonomik zorluklar ve sosyal veya kültürel etkiler nedeniyle, farklı coğrafyalardan gelen hastalar da sağlık tesislerimizde takip edilmektedir. Visseral layşmanyaz ile ilişkili hemofagositik lenfohistiyositoz (HLH), yaşamı tehdit eden komplikasyonlardan biridir. Bu olgu serisi, 2021-2024 yılları arasında hastanemizde VL tanısı konulan dört pediyatrik hastanın ilk semptomlarını, klinik bulgularını ve laboratuvar sonuçlarını değerlendirmiştir. Tüm hastalar erkekti ve yaşları 3 ay-17 yaş arasındaydı. En sık görülen bulgular ateş, splenomegali, pansitopeni ve karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme idi. Visseral layşmanyaz tanısı, klinik bulgular ve hastanemizde mevcut olan serolojik testler, hızlı tanı kitleri ve polimeraz zincir reaksiyonu testlerinden en az birinin kullanılmasıyla kemik iliği aspiratlarında *Leishmania* saptanmasıyla doğrulandı. İki hasta Suriye'den sevk edildi. Tüm hastalar lipozomal amfoterisin B ile tedavi edildi ve bir hasta HLH nedeniyle öldü. Türkiye'nin coğrafi konumu göz önüne alındığında, ateş, hepatosplenomegali ve sitopeni/pansitopeni olan hastalarda VL düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Hemofagositik lenfohistiyositoz, pediyatrik, visseral leishmaniazis

Abstract

Visceral leishmaniasis (VL), kala-azar is a vector-borne disease caused by over 20 obligatory intracellular protozoan species of the *Leishmania* genus. In Türkiye, it is sporadically seen in the Aegean, Mediterranean, and Central Anatolian regions, particularly in pediatric age groups. Due to migration, war, economic challenges, and social or cultural influences, patients from different geographies are also being monitored in our healthcare facilities. VL-associated hemophagocytic lymphohistiocytosis (HLH) is one of the life-threatening complications. This case series evaluated initial symptoms, clinical findings, laboratory results, and outcomes of four pediatric patients diagnosed with VL at our hospital between 2021-2024. All patients were male and aged between 3 months and 17 years. The most common findings were fever, splenomegaly, pancytopenia, and elevated liver function tests. VL diagnosis was confirmed by clinical findings and the detection of *Leishmania* in bone marrow aspirates using at least one of the methods available at our hospital: serological tests, rapid diagnostic kits, and polymerase chain reaction testing. Two patients were referred from Syria. All patients were treated with liposomal amphotericin B, and one patient died due to HLH. Given the geographical location of Türkiye, VL should be considered in patients with fever, hepatosplenomegaly, and cytopenia/pancytopenia.

Keywords: Hemophagocytic lymphohistiocytosis, pediatric, visceral leishmaniasis

Giriş

Visseral layşmanyaz (VL), kala-azar, belirli *Leishmania* türlerinin neden olduğu zoonotik bir parazit enfeksiyon olup *Phlebotomus* cinsinin enfekte dişi kum sinekleri tarafından insanlara bulaşır. Enfekte kum sinekleri bu hastalığı yayar ve genellikle Kuzey Afrika, Güney Amerika ve Doğu Asya gibi tropikal ve subtropikal bölgelerde görülür (1). Semptomların başlangıcı genellikle subakut, sinsi ve yavaş ilerleyen bir seyir izler, nadiren akut olur. Klinik bulgular arasında ateş, kilo kaybı,

Yazışma Adresi/Correspondence Address
Selin Yıldız
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi,
Çocuk Enfeksiyon Kliniği,
Ankara, Türkiye
E-mail: drselinyldz@outlook.com

Geliş Tarihi: 18.12.2024 **Kabul Tarihi:** 19.04.2025
Çevrim İçi Yayın Tarihi: 17.03.2026

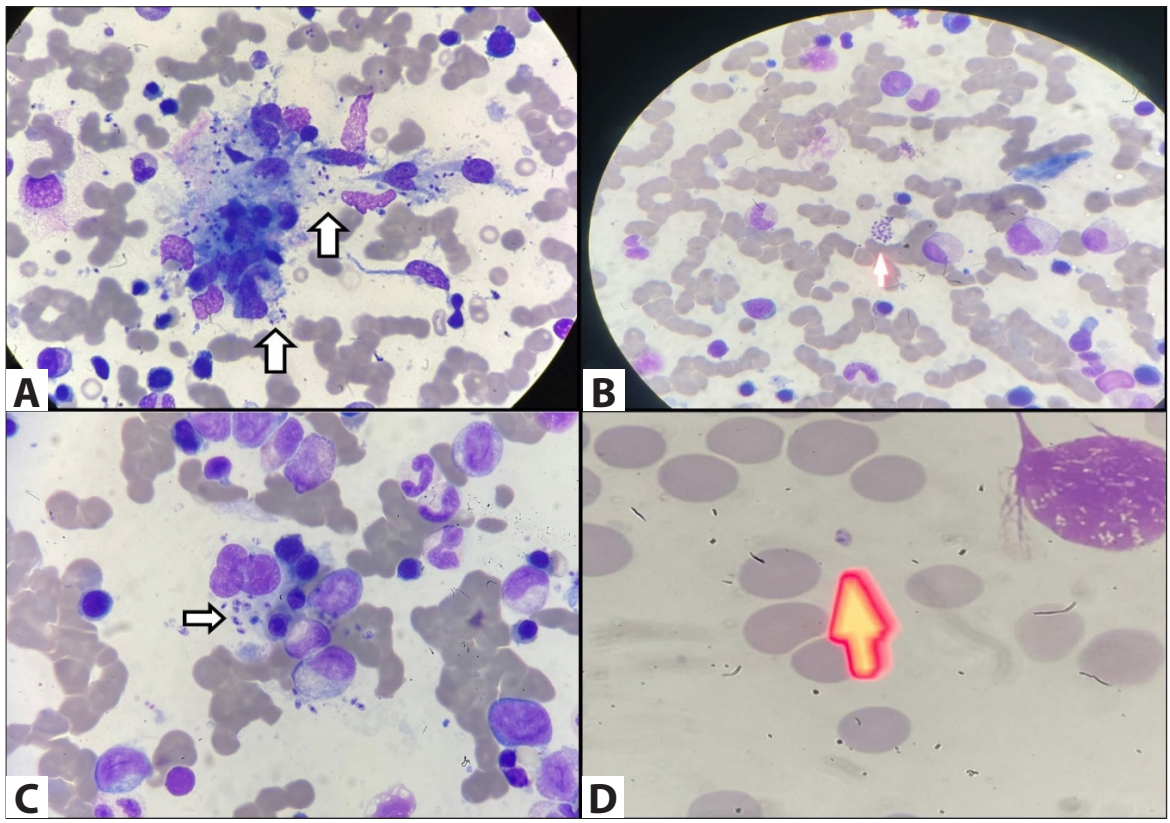
Bu eser CC BY-NC Atıf-GayriTicari Türev Eser Yaratma 4.0 Uluslararası Lisansı kapsamında lisanslanmıştır.
Bu çalışmanın bulgularını destekleyen veriler, makul talepler doğrultusunda sorumlu yazardan temin edilebilir.
©Telif Hakkı 2026 Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları ve Bağışıklama Derneği. Makale metnine www.cocukenfeksiyon.org web sayfasından ulaşılabilir.

splenomegali, hepatomegali, pansitopeni (daha sık olarak anemi ve trombositopeni), yüksek karaciğer enzimleri ve hipoalbüminemi bulunur. Visseral layşmanyazın en ciddi, potansiyel olarak ölümcül komplikasyonları, yaygın intravasküler pıhtılaşma ve hemofagositik lenfohistiyositoz (HLH)'dur. Visseral leishmaniasis şüphesi olan bir çocukta (splenomegali, hepatomegali, kilo kaybı, pansitopeni ve hipergammaglobülinemi ile ateş veya hemofagositik sendrom gibi laboratuvar bulguları) tanı, doku örneklerinde veya kültürlerde *Leishmania*'nın doğrudan gösterilmesi veya serolojik testler ile doğrulanır (2). Göç, savaşlar, ekonomik zorluklar, uzun yolculuklar ve sosyal veya kültürel etkiler, bulaşıcı hastalıkların ortaya çıkmasını ve yayılmasını kolaylaştırır (3). Visseral layşmanyaz tedavisi, ilaç toksisitesi, direnç, epidemiyolojik değişkenlik ve daha da önemlisi pediyatrik popülasyon için kanıta dayalı verilerin eksikliği gibi faktörler nedeniyle zordur (4). Olgu serimiz, pediyatrik hastalarda VL'nin anlaşılması ve yönetiminin iyileştirilmesi için daha fazla araştırma yapılması gerektiğini vurgulamaktadır.

Olgu Sunumu

Olgu 1

Karın ağrısı, ateş, hepatosplenomegali ve pansitopeni ile başvuran 11 yaşındaki erkek hasta, hematolojik malignite ön tanısı ile sevk edildi. Hastanın yaklaşık bir ay önce Suriye'den geldiği öğrenildi. Fizik muayenede soluk görünüm, kalp üzerinde 2/6 sistolik üfürüm, kostal marjın 4 cm altına uzanan karaciğer ve kapalı Traube boşluğu saptandı. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Hastaya iki kez eritrosit transfüzyonu yapıldığı öğrenildi. Laboratuvar testlerinde beyaz kan hücresi sayısı (WBC)= 2180/mm^3, nötrofil sayısı= 710/mm^3, hemoglobin (Hb)= 10.8 g/dL, trombosit sayısı= 79.000/mm^3, C-reaktif protein (CRP)= 42 mg/L, aspartat aminotransferaz (AST)= 37 IU/L, alanin aminotransferaz (ALT)= 38 IU/L, laktat dehidrojenaz (LDH)= 315 U/L, kan üre= 19 mg/dL ve kreatinin= 0.5 mg/dL olduğu saptandı. İnce yayma ve kalın damla preparatlarında *Plasmodium* saptanmadı. *Brucella* tüp aglütinasyon testi negatifti. Viral-bakteriyel solunum polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) paneli ve diğer tanı testleri negatifti. İdrar ve kan kültürlerinde üreme gözlenmedi. Batın ultrasonografisinde karaciğer boyutu 155 mm ve dalak boyutu 185 x 73 mm idi. Kemik iliği incelemesinde malignite bulgusu saptanmadı ve *Leishmania* amastigotlarına benzeyen yapılar gözlendi (Şekil 1A). *Leishmania* spp. PZR testi pozitif, *Leishmania* dipstick testi negatifti. Hastaya VL tanısı kondu ve 1-5. ve 14-21. günlerde toplam yedi doz lipozomal amfoterisin B (3 mg/kg/gün) verildi. Tedavi, hastaneye yatışın üçüncü gününde başladı ve tedaviye



Şekil 1. Kemik iliği yaymasında işaret edilen alanlarda mevcut *Leishmania*'ya ait amastigotlar. **(A)** Olgu 1'in kemik iliği aspirasyon örneğinde selüler kemik iliği, işaretli alanlarda serbest ve histiosit içinde öncelikle *Leishmania*'ya ait amastigotların görünümü. **(B)** Olgu 2, histiositlerde, nadiren eozinofil içerisinde ve hücre dışında serbest bol miktarda amastigot. **(C)** Olgu 3 kemik iliği örneğinde işaretli yerde hemofagositoz yapmış histiosit ile birlikte leishmania ile uyumlu amastigotlar. **(D)** Olgu 4'e ait kemik iliği aspirasyon materyalinde ise histiosit ile birlikte amastigot örneği.

başlanmasından 14 gün sonra WBC ve nötrofil sayıları normale döndü. Trombosit sayıları üçüncü haftada normale döndü. Bir aylık takipte karaciğer normal sınırlar içindeydi, ancak altı aylık takipte dalak üst sınırlarda kaldı.

Olgu 2

Bilinen herhangi bir tıbbi sorunu olmayan altı yaşındaki erkek hasta, yaklaşık iki haftadır devam eden yüksek ateş nedeniyle Güneydoğu Anadolu'dan sevk edildi. Ateş, günde 2-3 kez titremeyle birlikte yükseliyordu ve hasta gece terlemesi yaşıyordu. Fizik muayenede solukluk ve hepatosplenomegali saptandı. WBC= 5680/mm^3, nötrofil sayısı= 1240/mm^3, lenfosit sayısı= 3300/mm^3, Hb= 7.0 g/dL, trombositler= 96.000/mm^3, sedimantasyon hızı= 76 mm/saat, CRP= 91 mg/L, AST= 114 U/L, ALT= 66 U/L, LDH= 335 U/L ve ferritin= 501 µg/L idi. Viral serolojik testler negatifti ve idrar ve kan kültürlerinde üreme gözlenmedi. Kemik iliği incelemesinde malignite saptanmadı. Histiyositler ve eozinofillerde çok sayıda amastigot saptandı (Şekil 1B). *Leishmania* dipstick testi ve *Leishmania* ELISA IgM ve IgG pozitifti. Hastaya VL tanısı kondu ve yedi doz lipozomal amfoterisin B verildi. Nötrofil ve trombosit sayıları tedavinin ilk haftasında normale döndü.

Olgu 3

Güneydoğu Anadolu'daki bir yerel sağlık kuruluşundan gelen üç yaşındaki erkek hasta ateş, karın şişkinliği ve solunum sıkıntısı şikayetleriyle başvurdu. Hastada yaklaşık üç haftadır aralıklı ateş, karın ağrısı ve karın şişkinliği şikayetleri vardı. Herhangi bir eşlik eden semptom belirtmedi. Hasta bu şikayetlerle başka bir merkezde yatırıldı ve ampisilin ve sefotaksim tedavisi başlandı. Takip sonrasında ateş devam etmiş, splenomegali ve karın dört kadranında serbest sıvı artışı gözlenmiş ve genel durumu kötüleştiği için tedavi piperasilin-tazobaktam ve amikasin ile değiştirildi. Etiyolojik faktör saptanamadı. Trombositopeni, karaciğer enzimlerinde yükselme, pıhtılaşma bozuklukları ve hipoalbüminemi bulguları nedeniyle hastaya HLH tanısı konuldu. İntravenöz immünoglobulin ve kortikosteroid tedavileri başlatıldı. Ancak klinik iyileşme görülmedi ve hastanın durumu kötüleşti, bu nedenle hastaneye sevk edildi. Fizik muayenede hasta solgun, taşikardik ve taşipneik görünüyordu ve genel sağlık durumu kötüydü. Göbek bölgesinde 2 x 2 cm ekimoz, kostal marjın yaklaşık 5 cm altında hepatomegali ve 3 cm splenomegali vardı. Hasta pediyatrik yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Laboratuvar sonuçları şu şekildeydi: WBC= 1610/mm^3, nötrofiller= 290/mm^3, lenfositler= 590/mm^3, Hb= 5.0 g/dL, trombositler= 5000/mm^3, BUN= 50 mg/dL, kreatinin= 0.36 mg/dL, AST= 182 U/L, ALT= 28 U/L, toplam bilirubin= 1.7 mg/dL, direkt bilirubin= 1.1 mg/dL, trigliseritler= 303 mg/dL, LDH= 513 U/L, ferritin= 27682 µg/L, NT-Pro BNP= 18361 ng/L, troponin I= 19 ng/L, PT= 18.3 saniye, APTT >120 saniye, uluslararası normalleştirilmiş oran (INR)= 1.6. Trombosit, kırmızı kan hücreleri ve taze donmuş plazma ile destekleyici tedavi uygulandı. Kan ve idrar kültürlerinde üreme görülmedi ve kalın ve ince kan yaymalarında *Plasmodium* saptanmadı. Brucella tüp aglütinasyon ve slayt aglütinasyon testleri negatifti. Solunum viral-bakteriyel PZR paneli ve diğer viral seroloji testleri de negatifti. *Leishmania* spp. PZR düşük titrede pozitif sonuç verdi ve kemik iliği yaymasında hemofagositöz ve *Leishmania* amastigotları ile çok sayıda histiyosit saptandı, bu da VL'yi doğruladı (Şekil 1C). Lipozomal amfoterisin B tedavisi başlatıldı, ancak hasta yatışının üçüncü gününde kaybedildi.

Olgu 4

Suriye'de daha önce aplastik anemi ve sağ böbrek agenezisi tanısı konulan 17 yaşındaki erkek hasta, son 10 gündür 40 °C'ye ulaşan ateş, karın ağrısı ve son üç aydır üşüme şikayetleri ile hastaneye yatırıldı. Fizik muayenede, karın sağ alt kadranda hassasiyet, kostal marjın 3 cm altında hepatomegali ve kostal marjın 1 cm altında splenomegali saptandı. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvar bulguları şu şekildeydi: WBC= 1230/mm^3, nötrofiller= 410/mm^3, lenfositler= 410/mm^3, Hb= 9.4 g/L, trombositler= 50000/mm^3, CRP= 86 mg/L, AST= 60 U/L, ALT= 57 U/L, LDH= 317 U/L, ferritin= 523 µg/L ve diğer biyokimyasal parametreler normaldi. Karın ultrasonografisinde karaciğer normalin üst sınırında (145 mm) ve dalak boyutu 145 mm idi. Kan, kemik iliği ve idrar kültürleri negatifti. Kemik iliği yaymasında birkaç *Leishmania* amastigot görüldü (Şekil 1D). Kan, dışkı ve solunum viral/bakteriyel PZR panelleri negatifti; *Plasmodium* dipstick testi, *Brucella* tüp aglütinasyonu, slayt aglütinasyonu ve interferon-gama salınım testi de negatifti. Hastaya VL tanısı kondu ve lipozomal amfoterisin B ile tedavi edildi. İlk haftanın sonunda, WBC, nötrofil ve trombosit sayıları normale döndü ve tedavi sonunda lenfosit sayısı da normale döndü. Taburcu edildiğinde hepatosplenomegali devam ediyordu. Aileye, ülkelerinde konulan ilk aplastik anemi tanısının yanlış olduğu bildirildi.

Tartışma

Leishmania enfeksiyonu üç şekilde ortaya çıkabilir: Kutanöz, mukokutanöz ve viseral. Visseral leishmaniasis, özellikle visseral formun endemik olduğu Güneydoğu Asya'da en yüksek ölüm oranına sahiptir. Kutanöz ve mukokutanöz formlar Akdeniz bölgesinde daha yaygın olmakla birlikte, VL olguları da bildirilmiştir (1). Asemptomatik olabilir veya ölüme yol açabilecek farklı klinik durumlara neden olabilir. İlk semptomlar genellikle ateş, kilo kaybı ve splenomegalidir (5). Retiküloendotelyal sistem en sık etkilenen sistemdir. Parazit, retiküloendotelyal sistemde çoğalarak kemik iliği baskılanmasına, hemolize, dalak sekestrasyonuna ve karaciğer fonksiyon bozukluğuna yol açar. Bu durum, dördüncü olgumuzda olduğu gibi, hastaların aplastik anemi gibi farklı tanılar almasına neden olabilir. Klinik tablo, olgularımızda olduğu gibi çoğunlukla hematolojik malignitelerle benzerdir. Spesifik bulguların olmaması nedeniyle tanı gecikebilir.

Hemofagositik lenfohistiyositoz, makrofaj-monosit-histiyosit sisteminin aşırı aktivasyonu veya sitokin salgılayan

immün hücrelerin aşağı regülasyonunun başarısızlığı nedeniyle ortaya çıkan, yaşamı tehdit eden bir sendromdur. Visseral layşmanyaza bağlı sekonder HLH, tanı ve tedavi açısından zorluklar yaratan literatürde nadir görülen bir komplikasyondur. Visseral layşmanyazın klinik tablosu HLH ile örtüşmektedir. Çocuklarda ikincil HLH ve kan transfüzyonu ihtiyacı gibi ciddi komplikasyonları azaltmak için erken tanı ve hızlı tedavi esastır (6). Tanı, klinik şüphe ve genellikle kemik iliği aspirasyon materyalinden histopatolojik, moleküler yöntemler veya kültür kullanılarak patojen izolasyonu gerektirir. Scalzone ve arkadaşları tarafından yayımlanan derlemede, layşmanyaza bağlı sekonder HLH'nin 50 olgusundan altısının, geç tanı ve hemorajik-enfeksiyöz komplikasyonlar nedeniyle öldüğü belirtilmiştir, bu da bizim hastamızla benzerdir. Yayımlanan bazı olgularda, erken aşamalarda kemik iliği ve *Leishmania* antikorlarının negatif olması nedeniyle tanı gecikmiştir (7). Bu nedenle, endemik bölgelerde ve klinik şüphe olan hastalarda testlerin tekrarlanması mortaliteyi önlemeye yardımcı olabilir.

Kemik iliğinin yanı sıra, diğer etkilenen dokulardan alınan örnekler de tanı için kullanılabilir (8). Paromisin, miltefosin ve sodyum stiboglukonat tedavide kullanılabilirken, lipozomal amfoterisin B en etkili ajandır (9). Yaygın olarak kullanılan rejim, toplam 20-21 mg/kg doza ulaşmak için 1. ve 5. günlerde ve 14. ve 21. günlerde lipozomal amfoterisin B'nin intravenöz olarak uygulanmasını içerir. Amerika Birleşik Devletleri'nde lipozomal amfoterisin B 7 gün boyunca kullanılır (10,11). Tüm hastalarımız lipozomal amfoterisin B ile tedavi edildi. Literatüre uygun olarak, ateş bir ile iki hafta içinde düştü, bir ay içinde kilo alımı sağlandı ve üç hastada dalak boyutu azaldı (12). Ancak, başlangıçta yerel bir hastanede HLH tedavisi gören ve başarısız olan bir hastaya VL tanısı kondu ve ardından VL ile ilişkili HLH gelişti. Lipozomal amfoterisin B tedavisi başlatıldı, ancak hasta kaybedildi. Daha önce ülkesinde aplastik anemi tanısı konulan başka bir hastaya VL tanısı kondu ve tedavi sonrasında hematolojik parametreler normale döndü.

Sonuç

Ülkemizin coğrafi konumu nedeniyle, ateş, hepatosplenomegali ve sitopeni veya pansitopeni ile başvuran hastalarda VL düşünülmelidir. Tanı ve tedavide gecikme ölümle sonuçlanabilir. Hastalık çeşitli klinik belirtilerle ortaya çıkabileceğinden hastanın öyküsünü ayrıntılı olarak değerlendirmek ve ayırıcı tanıda layşmanyazı da dahil etmek çok önemlidir.

Hasta Onamı: Hasta onamı alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Yazar Katkıları: Fikir - SY, SÖ; Tasarım - SÖ, ZG; Denetleme - GİB, ANÖP; Kaynaklar - ANÖP, NY, MI; Veri Toplanması ve/veya işlemesi - MI, ZG, NY; Analiz ve/veya işleme - SY, GİB, NY, ZG; Literatür taraması - SY, MI; Yazıyı yazan - SY, SÖ; Eleştirel inceleme - GİB, ANÖP.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadığını beyan etmiştir.

Kaynaklar

1. *World Health Organization (WHO). Regional Strategic Framework for accelerating and sustaining kala-azar elimination in the Southeast Asia Region: 2022-2026:3-7. New Delhi: World Health Organization, Regional Office for Southeast Asia; 2022. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO*
2. *Scarpini S, Dondi A, Totaro C, Biagi C, Melchionda F, Zama D, et al. Visceral leishmaniasis: epidemiology, diagnosis, and treatment regimens in different geographical areas with a focus on pediatrics. Microorganisms 2022;10(10):1887. https://doi.org/10.3390/microorganisms10101887*
3. *Gómez-Ponce CA, Pérez-Barragán E, Méndez-Palacios DM, Ramírez-Romero KO, Pérez-Cavazos S. Emerging infectious diseases and migration: a case of leishmaniasis in northern Mexico. Lancet Infect Dis 2023;23(6):648-50. https://doi.org/10.1016/S1473-3099(23)00197-4*
4. *Dondi A, Manieri E, Gambuti G, Varani S, Campoli C, Zama D, et al. A 10-Year Retrospective study on pediatric visceral leishmaniasis in a European endemic area: Diagnostic and short-course therapeutic strategies. Healthcare (Basel) 2023;12(1):23. https://doi.org/10.3390/healthcare12010023*
5. *Ea V, Papa B, Goldberg R. A case of visceral leishmaniasis masquerading as autoimmune hepatitis. Med J Aust 2024; 221(6):299-301. https://doi.org/10.5694/mja2.52412*
6. *Brimo Alsaman MZ, Abu Sultan F, Ramadan Y, Arnaout K, Shahrour M, Barakat B, et al. Visceral leishmaniasis complicated with hemophagocytic lymphohistiocytosis and resistant to amphotericin B: a case report. J Med Case Rep 2024;18(1):423. https://doi.org/10.1186/s13256-024-04760-4*
7. *Scalzone M, Ruggiero A, Mastrangelo S, Trombatore G, Ridola V, Maurizi P, et al. Hemophagocytic lymphohistiocytosis and visceral leishmaniasis in children: case report and systematic review of literature. Journal of infection in developing countries. J Infect Dev Ctries 2016;10(1):103-8. https://doi.org/10.3855/jidc.6385*
8. *Aronson N, Herwaldt BL, Libman M, Pearson R, Lopez-Velez R, Weina P, et al. Diagnosis and treatment of leishmaniasis: Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). Clin Infect Dis 2016;63(12):e202-64. https://doi.org/10.1093/cid/ciw670*
9. *Bern C, Adler-Moore J, Berenguer J, Boelaert M, den Boer M, Davidson RN, et al. Liposomal amphotericin B for the treatment of visceral leishmaniasis. Clin Infect Dis 2006;43(7):917-24. https://doi.org/10.1086/507530*
10. *Pan American Health Organization. Guideline for the treatment of leishmaniasis in the Americas. Second edition. Washington, DC: PAHO; 2022. Available from: https://doi.org/10.37774/9789275125038*
11. *Alvar J, Croft S, Olliaro P. Chemotherapy in the treatment and control of leishmaniasis. Adv Parasitol 2006;61:223-74. https://doi.org/10.1016/S0065-308X(05)61006-8*
12. *Bélard S, Stratta E, Zhao A, Ritmeijer K, Moretó-Planas L, Fentress M, et al. Sonographic findings in visceral leishmaniasis - A narrative review. Travel Med Infect Dis 2021;39:101924. https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2020.101924*