

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA AMIBIASIS INTESTINAL Y HEPATICA

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGÍA

POR

CARLOS N. LASSEPAS

Ex-Interno de los Servicios de Oftalmología de Hombres y Mujeres. — Ex-Interno de las Casas de Salud.
Ex-Interno suplente del Segundo Señoricio de Cirugía de Hombres del Hospital General. — Ex-Practicante del
Cantón Santa Catarina durante los terremotos de 1917 y 1918. — Ex-Cirujano Militar de las Fuerzas Expedicio-
narias de Ayutla, Pajapita y Coatepeque (1917). — Ex-Practicante de la Comisión de Sanidad para combatir la
epidemia de Grippe en el Departamento de Jutiapa 1919. — Ex-Practicante Interno del Segundo Servicio
de Medicina y del de Cirugía del Hospital Militar. — Ex-Practicante Interno del Asilo de Maternidad.
EX-VICE PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD CIENTÍFICA "LA JUVENTUD MÉDICA"

EN EL ACTO
DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

JUNIO DE 1922

GUATEMALA, C. A.

TIPOGRAFÍA SÁNCHEZ & DE GUISE
8^a Avenida Sur, N° 24.

INTRODUCCION

Los trabajos de orden científico y práctico sobre la Amibiasis son numerosos; en estos últimos años han abierto un capítulo del más alto interés nosológico que tiene una importancia capital para nosotros, por reinar la entidad, de manera endémica en el país.

El objeto de mi tesis es hacer una adaptación de los sabios conceptos de entomólogos contemporáneos a nuestro medio, sin la pretensión de agregar una palabra más a lo dicho por ellos; poner de manifiesto el camino recorrido en este sentido, y resumir de la manera más clara y concisa los métodos clínicos, terapéuticos, de laboratorio y experimentación empleados para apreciar y poder conocer la afección con todo su cortejo de complicaciones y formas bastardas; llevar a la conciencia médica del país, los errores en que a diario incurrimos por ignorancia o por incuria talvez, errores imperdonables porque significan en último análisis la vida de un hombre; consignar el gran progreso que se ha hecho en terapéutica con el descubrimiento y uso de la Emetina y sus compuestos, medicamentos preciosos en manos hábiles y que nos proporcionan una arma valiosa con la cual podemos luchar eficazmente contra el flagelo, y el éxito habrá de sonreírnos siempre que el tratamiento sea bien orientado y en la forma que indicamos; sostenido, intermitente e intensivo, al que denominaremos "tratamiento de fondo."

El doctor don Ramón Tejada Aguirre sienta en su importante tesis que existe la disentería amibiana en Guatemala. Yo consigno en la mía que la Amibiasis existe en toda la República con su característica dominante, la endemidad, y que, cuando las lluvias se han instalado definitivamente, hay una exacerbación epidémica.

Entre nosotros la disentería amibiana es una entidad perfectamente conocida en tanto que pasan inadvertidas las otras formas de amibiasis intestinal. Cuantas veces el microscopio nos ha enseñado que los trastornos gastro-intestinales que no ceden a ninguna terapéutica,—como no sea la específica,— son debidos a la presencia de quistes o amibas vegetantes.

La Amibiasis se trata entre nosotros de una manera incompleta. Nos conformamos con ver desaparecer el síndrome disenteriforme con las primeras inyecciones de emetina, dando por curado un caso que sin duda alguna evolucionará a la cronicidad y con ella el grave peligro de las complicaciones. Un porcentaje crecido de los amibiásicos han padecido anteriormente de disentería, lo que prueba que su primer ataque no fué debidamente tratado; cuántos de estos enfermos ingresan al Hospital con una hepatitis aguda, supra aguda, un absceso del hígado, teniendo como origen una disentería amibiana mal curada!

Todo esto es evitable haciendo comprender al enfermo el peligro que corre y hace correr a los que le rodean, no siguiendo las prescripciones del facultativo, por una parte; por otra, el médico debe tener presente que la amibiasis es una enfermedad, una entidad mórbida determinada por un protozoario, lo mismo que la sífilis y el paludismo y que a este parentesco etiológico, sigue un parentesco evolutivo y por consiguiente insistimos en que el tratamiento de la amibiasis así como el de la sífilis y el paludismo debe ser prolongado, intermitente e intensivo.

La profilaxia, tanto en la disentería como en todas las demás endemias del País está sumamente descuidada, y me limito a señalar en el curso de mi descripción algunos errores perfectamente evitables con solo un poco de buena voluntad.

AMIBIASIS INTESTINAL

DISENTERIA AMIBIANA

Definición.—La disentería amibiana es una colo-rectitis ulcerosa determinada por la amiba histolítica de Shaudinn.

Es una enfermedad infecciosa, contagiosa, endémica y perfectamente epidémica, cuyo término "disentería" significa un síndrome clínico especial que traduce al exterior la colo rectitis ulcerosa que puede ser determinada, además de la amiba patógena, por otros parásitos como el bacilo de Shiga, el tricomonintestinal, la lamblia intestinal, el balantidium coli, etc., que teniendo la misma localización regional, se manifiestan clínicamente por el mismo síndrome disenteriforme.

Cuando decimos amibiana circunscríbimos el amplio concepto de las colo-rectitis, formando una entidad mórbida que se refiere a una sola de ellas, la amibiasis intestinal.

Clínicamente no podemos separar las disenterías amibianas de las demás, puesto que todas ellas se traducen al exterior de manera más o menos semejante; por otra parte hay tantas disenterías amibianas que no presentan el síndrome característico debido a que la amiba se ha localizado fuera de su lugar habitual; el recto. De ahí pues, que la microscopía coprológica venga a ser el auxiliar indispensable y precioso en materia de diagnóstico y de terapéutica.

HISTORIA

Kemp en su tratado (*Diseases of the Stomach Intestines and Pancreas*) al tratar de la disentería en general, dice que ya era conocida por Hipócrates 340 años antes de Cristo; después fué estudiada por Areteo, Celso, Galeno, y Beneviene, quien hace una descripción extensa en su obra póstuma; pero la iniciación de la disentería amibiana en el cuadro nosológico es relativamente

reciente. En efecto, la diferenciación del tipo amibico de la disentería apenas remota a 50 años.

Bayle dice con acierto que la disentería no respeta edades ni constituciones; que existe en todas las estaciones y en todos los países, pero que es más frecuente al fin del estío y durante el otoño que en el invierno y en la primavera; que se observa con mayor predilección en los trópicos que fuera de ellos; señala su frecuencia en los lugares cálidos, bajos, húmedos y pantanosos donde es endémica y a veces epidémica. Habla de su contagiosidad en los hospitales, cuarteles, escuelas, etc. Todos estos conceptos emitidos desde 1852 han sido comprobados y aceptados por entomólogos contemporáneos de nota.

En un principio se atribuían como causas de la enfermedad, las condiciones climáticas, telúricas, mala calidad de las aguas, etc., y a este respecto dice Trousseau: "éstas solo constituyen causas ocasionales; independientemente de éstas, hay algo desconocido, que solo apreciamos por sus efectos y es lo que llamamos constitución epidémica."

En 1859 Lambi de Praga encontró amiba en las heces de un niño atacado de disentería, pero hasta 1875 Loseh describió por primera vez exactamente, las amibas encontradas en las heces de un disentérico en vida y en las lesiones intestinales después de muerto.

Diez años más tarde Koch y Cartulis de Alejandría descubren las amibas en el pus de los abscesos del hígado observados en varios disentéricos.

Más tarde Grassi, Calandruccio y otros, las encuentran en los individuos sanos y objetan que la especificidad de la disentería no era debida a las amibas, puesto que se las encontraba en individuos perfectamente sanos. Pero en 1894 Kruse y Pascuale, inoculando en el recto de los gatos, asientos de disentéricos y pus de abscesos del hígado, provocan una disentería típica, en tanto que la inoculación de materias fecales de individuos sanos, pero ricas en amibas, quedaba completamente negativa, concluyendo así, que hay dos especies de amibas, la una saprófita del intestino, incapaz de provocar por su inoculación la disentería en el gato y es la amiba coli, la otra patógena para el hombre y para el gato, la amiba disentérica.

Es Schaudinn quien logra en 1903 marcar perfectamente los caracteres diferenciales entre estas dos variedades de amibas, basándose en su morfología y en las propiedades particulares de cada una de ellas, designando a la amiba disentérica por las propiedades destructivas que posée al estar en contacto con los tejidos en que vive, amiba histolítica.

Lesage trata de cultivar las amibas, pero no logra llegar a una conclusión absoluta.

El Profesor Dopter describe el modo de penetración de las amibas en las paredes intestinales que hasta entonces (1905) había sido sometido a muchas hipótesis.

Y por último en 1907 Rogers señala la poderosa acción de la emetina contra las disenterías amibianas y las hepatitis consecutivas a esta enfermedad.

He ahí pues, tres figuras salientes en la historia de la disentería amibiana. Shaudinn que describe el parásito, Dopter que enseña la anatomía patológica y la patogenia y Rogers descubre la terapéutica específica por la emetina.

ETIOLOGIA

La causa esencial de la disentería amibiana es un protozoario de la clase de los rizópodos, la amiba histolítica de Shaudinn, esta es sencillamente la misma en todas partes del mundo, los diversos caracteres morfológicos que se le ha señalado por algunos autores, no vienen a constituir especies diferentes; no son más que diversas formas de evolución del mismo parásito, la amiba histolítica de Shaudinn.

El cultivo de este parásito intentado ya en 1904 por Lesage no se ha podido llevar a cabo de una manera decisiva, absoluta, tal como con el bacilo de Shiga, no pudiéndose establecer por consiguiente de manera irrefutable su papel patógeno. No obstante su especificidad parece hoy día innegable.

La amiba patógena tiene la propiedad de englobar los elementos celulares, de digerir y destruir los tejidos en cuyo contacto se encuentra, de donde el nombre "histolítico" con que la ha designado Shaudinn. Cartulis y Osler han probado los primeros, que ésta se encuentra tanto en las regiones intestinales como extraintestinales, (absceso del hígado, del pulmón, etc., de origen amibiano.)

Si se toma el moco intra-rectal de un disentérico o el pus de un absceso del hígado y se inocula en el recto de un gato joven, se ve estallar un síndrome disenteriforme clásico, pudiendo verse al microscopio en las heces de estos felinos las amibas histolíticas, capaces de contagiar nuevamente toda una serie de individuos de su misma especie y perfectamente al hombre. (Kruse y Pascuale.)

Otro dato importante es que la amiba patógena se destruye a la temperatura de 45° y si se toman las heces disentéricas previo calentamiento de 45° durante 35 minutos y se inoculan a un gato, éste no contraerá la disentería. El calentamiento a esta temperatura no destruye el bacilo de Shiga.

Rogers y Belder enseñan la propiedad específica que ejerce la emetina contra las amibas histolíticas, y al aplicar dicho medicamento a un disentérico, el microscopio nos enseña en las heces de éstos, primero, inmovilización, luego desaparición completa de las amibas.

Todos estos hechos vienen a comprobar que la amiba histolítica de Shaudinn es el agente específico de la disentería amibiana.

Parasitología.—Clasificación; la amiba disentérica pertenece:

Al tipo de los Protozoarios, de protos, primitivo y zoos animal, por tener su organismo constituido por una sola célula.

Sub-Tipo, de los Sarcodineos (Herwig y Lesser 1874) por tener la propiedad de moverse y coger los alimentos con seudópodos.

Clase de los Rizópodos (von Siebol 1845) de rizos, raíz y podos pies caracterizados por carecer de filamentos axiles, y emitir prolongaciones protoplasmáticas en masa, para coger los alimentos o para caminar.

Sub-clase amoeba. (Ehremberg 1830) caracterizados por tener seudópodos pasajeros que no se anastomosan.

Orden Gimnamebianos (Delage, Heronnard 1896) está caracterizado por carecer de membrana envolvente presentando su cuerpo desnudo, no obstante hay cierta tendencia del protoplasma periférico al espesamiento.

Genero Loeschia (Chaton y Bonnaire 1912) caracterizado por presentar un protoplasma dividido en dos zonas perfectamente distintas, la una interna llamada endo-plasma opaca y granulosa, la otra externa llamada ecto-plasma clara, hialina y refringente. Se reproducen por división simple o por esquizogonia con formación de quistes.

Especie Loeschia Histolítica. Sinónimos, Amiba Histolítica de Shaudinn 1903 Amoeba coli de Loesch 1875. Entamoeba tetrágona de Vierick 1907. Entamoeba Africana de Hartmann y Prowaseck 1907. Entamoeba Minuta de Elmassian 1909. Anioeba Disentérica de Concilmán y Lafleur 1891.

Caracteres.—Se presenta bajo la forma de una masa protoplasmática redonda, oval o piriforme, claramente dividida en dos zonas, la una interna opaca y granulosa, conteniendo restos celulares sobre todo hematíes, alojados en las vacuolas abundantes, llamada endoplasma; la otra porción externa clara, transparente, refringente, llamada ectoplasma. Mide de 25 a 60 micras.

Uno de sus caracteres esenciales es su gran movilidad cuando se encuentra en estado viviente. En un punto de su protoplasma el parásito emite un seudópodo a menudo en forma de dedo de guante; después otro toma nacimiento en un punto opuesto; cuando éstos se retraen, aparecen otros, de donde su gran movilidad. El endoplasma es menos móvil, sin embargo puede alargarse, hincharse, etc., determinando cierto movimiento interno de los elementos celulares que ahí se encuentran.

Al cabo de algunas horas se ve a la amiba perder sus movimientos, tomar una forma redonda, y la distinción entre el endoplasma y el ectoplasma se hace imposible. El parásito se vuelve uniforme granuloso y el núcleo aparece más claramente visible.

Forma enquistada.—Los quistes de la amiba de Shaudinn examinados al estado fresco se presentan bajo la forma de pequeñas esferas, de aspecto ligeramente granuloso, de color grisáceo; están perfectamente limitados por una membrana envolvente, lisa, de doble pared presentando dimensiones que oscilan entre 10 y 15 micras. Según su estado de evolución presenta de uno a cuatro núcleos muy difícilmente perceptibles, contienen además unos bastoncitos refringentes llamados cromidiun. Estos detalles de estructura son mejor observados después de la fijación y la coloración.

Quistes maduros.—Los quistes maduros contienen cuatro núcleos, de media a dos micras y media de diámetro, constituidos por granulaciones

internas teñidas de negro que bordean la cara interna de la membrana nuclear, y de una masa central de finas granulaciones siderófilas. (Cariosomas.)

El protoplasma de estos quistes está provisto de masas oblongas de una substancia siderófila, refringente al estado fresco, pero que se colorea en negro intenso por la Laca Férrica. Estas masas son denominadas cromídios, cromidium, bastoneitos cromidiales, y Mathis les llamó bastoneitos siderófilos, pues este autor estima que estos no se derivan del núcleo sino exclusivamente del protoplasma.

Quistes en vía de desarrollo.—Cuando estos no han llegado a su completa madurez, no poseen más que uno, dos o tres núcleos, cifras que corresponden a las diversas etapas de división nuclear, antes de llegar al estado cuadrinucleado completo. Presentan como en los quistes maduros, el cromidium, pero éste puede hacer completamente falta.

Quistes en degeneración.—Los quistes en vía de degeneración pueden observarse en la proporción de 3 a 10%. Cuando la degeneración ataca el núcleo, la cromatina de este último se condensa, después se fragmenta y se disgrega. Cuando ésta llega al protoplasma se traduce por la formación de vacuolas que pueden fusionarse para figurar una gran vacuola redonda u oval empujando al cromidio y los núcleos hacia la periferie.

Modo de reproducción de la amiba.—Los recientes estudios de Mathis, y Mercier demuestran que la reproducción de la amiba no se efectúa más que por división directa, mitosis, previa división del núcleo. En efecto cuando el núcleo va a dividirse, el centriolo comienza a estirarse, después el cariosomo se alarga para figurar un huso con granos cromáticos dispuestos en filas longitudinales; los centriolos hijos se apartan uno del otro. En definitiva toda la formación nuclear se estira en forma de bizcocho y la división se opera. Se asiste pues a una mitosis que tiene lugar bajo la membrana nuclear, una verdadera mesomitosis. (Charton.) La división del citoplasma no ha sido vista por ningún autor, no obstante,—dicen Mathis y Mercier,—“La presencia en nuestras preparaciones de pequeñas amibas, donde los núcleos tienen las mismas dimensiones que las de las amibas binucleadas, no dejan ninguna duda sobre la realidad de este fenómeno que debe llevarse a cabo muy rápidamente.”

Job y Hartmann admiten que la división puede llevarse a cabo también por Esquizogonía.

Enquistamiento de la amiba histolítica.—Las amibas después de cierto tiempo de vida vegetativa, se enquistan. Cuando éstas van a enquistarse, se immobilizan y toman una forma esférica, el citoplasma queda alveolar, pero el núcleo sufre modificaciones.

Según Hartmann una parte de la cromatina nuclear es expulsada en el cito-plasma, y en tanto que el núcleo aumenta de volumen, el protoplasma se contrae y las granulaciones cromáticas se fusionan para formar los bastoneitos cromidiales siderófilos.

Al mismo tiempo el parásito se recubre de una membrana de envoltura; el quiste está entonces constituido; después el núcleo que ha aumentado

de volumen se divide en dos, y cada uno de estos núcleos así formados, se dividen de nuevo en otros dos, esta división no es siempre sincrónica, lo que explica la presencia de quistes de tres núcleos.

Vitalidad y resistencia.—A este respecto se sabe poca cosa. No obstante, la vitalidad de la amiba en el intestino debe ser grande, atestiguándolo las recaídas múltiples que provoca, sin nuevas contaminaciones. Los exámenes histológicos demuestran que permanecen en estado latente en las capas profundas del intestino grueso viniendo a exaltar su virulencia la menor causa ocasional.

La amiba bajo la forma vegetativa al llegar al medio exterior, es muy poco resistente a los agentes atmosféricos: calor, desecación, etc., muriendo en pocas horas. El quiste, por el contrario, soporta por mucho tiempo la acción de los agentes exteriores viniendo a ser la forma de resistencia de la amiba. Dicha resistencia es variable según los factores a que se oponga; a la desecación resisten muy poco, por el contrario la humedad, favorece su conservación durante 15 días y más. Kuenen y Swellengubel han demostrado también su resistencia a la acción del agua, la que concuerda con las nociones de origen hidrico de la disentería amibiana en muchas circunstancias. Los quistes tienen una resistencia indiscutible en las materias fecales.

Por último Musgrave y Clegg después de Strong han estudiado la acción de los antisépticos. La amiba resiste poco a la acción del formol y de la quinina, en tanto que los quistes no son destruidos más que por las soluciones de potasa y de soda al 20%.

Caracteres diferenciales entre la Entamoeba Coli y la Entamoeba Disentérica.

ECTO-PLASMA	AMIBA DISENTERICA DE SHAUDINN	AMIBA COLI
	Perfectamente distinto del endoplasma muy refringente.	Poco distinto del endoplasma y poco refringente.
ENDOPLASMA	Muy vacuolar, encierra numerosos hematíes y bacterias.	Poco vacuolar no encerrando sino raramente inclusiones.
SEUDOPODOS	Muy móviles, se forman rápidamente.	Se forman lentamente y son poco móviles.
MOVILIDAD	Muy grande.	Muy débil.
NUCLEO	Periférico, pequeño poco visible en fresco, con un sólo nucleolo.	Sub-central, visible en fresco con varias masas de cromatina.
REPRODUCCION ..	Por mesomítosis.	Por escisión binaria.
QUISTES	Raros, pequeños de a 14 micras con 4 núcleos, nunca más de 4.	Muy frecuentes, voluminosos 28 micras, fáciles de ver, con 8 núcleos.
PATOGENO	Disentería.	Huésped habitual del intestino grueso.

Círculo evolutivo de la entamoeba disentérica.—Los quistes al ser ingeridos por un sujeto sano, van a localizarse en la parte alcalina del medio intestinal. (Laidy) 1879.

Una vez ahí, dan nacimiento a cuatro amibas que se forman por individualización del citoplasma al rededor de cada núcleo. Cada amiba se multiplica después por división simple o mitósica; pasado algún tiempo, se enquistan de nuevo.

No se ha podido determinar si estos quistes pueden ser de sexualidad diferente, y por consiguiente (dicen Mathis y Mercier) deben ser necesariamente proyectados en el medio exterior, después ingeridos para seguir sus diversas fases evolutivas.

Resumiendo.—Los quistes disentéricos ingeridos por el individuo sano llegan merced a la resistencia que presentan ante el jugo gástrico a la parte más alcalina del medio intestinal donde dan nacimiento a las amibas, las cuales se multiplican ahí por división simple, merced al medio favorable en que se hallan, y vienen a producir todo un conjunto de trastornos que traducen al exterior el síndrome disenteriforme. Pasado algún tiempo se enquistan de nuevo y juntamente con las amibas vegetantes, son proyectadas al exterior con las materias fecales; las amibas mueren por su poca resistencia a los agentes exteriores, en tanto que los quistes son ingeridos con el agua u otros medios por un individuo sano donde siguen idéntica evolución.

La enfermedad se transmite por contagio y el hombre que ha sido atacado una vez, y ha descuidado su tratamiento, queda contagioso durante varios años. En efecto, se ha demostrado que las heces de los sujetos disentéricos, encierran dos formas parasitarias: las amibas vegetantes y los quistes.

Se tiende más y más a atribuir a estos últimos el papel preponderante de la diseminación de la enfermedad. Las amibas vegetantes son sumamente frágiles, la orina tan amenudo mezclada con los asientos las destruye. (Harris) El enfriamiento aún poco marcado, las inmoviliza y las hace morir; el jugo gástrico lo mismo. De esto deducimos que en los asientos disentéricos estas mueren rápidamente, siendo por consiguiente los quistes, los agentes más frecuentes del contagio. Esta forma permite al parásito resistir largo tiempo a la desecación, a la acción de la orina, al enfriamiento, a la misma congelación (Kuenen y Swellengubel) y a todas las causas cósmicas de destrucción. Esto se ha comprobado de la manera siguiente: si se hace comer materias disentéricas frescas que no contengan quistes, a gatos jóvenes, éstos no contraen la enfermedad. En cambio, si se les hace comer asientos disentéricos desecados lentamente en los que el parásito se ha enquistado, por su resistencia al jugo gástrico en su paso

por el estómago, llega al medio intestinal, donde determina los trastornos disenteriformes.

Podemos sentar como una conclusión que los quistes amibianos, gozan del papel principal en la génesis de la endemia. Estos son tanto más dañinos, cuanto que ocultan a menudo bajo la apariencia de una curación más o menos completa, o de un estado de colitis o entero colitis tan frecuentes en las formas larvadas que pasan a menudo desapercibidas, estados más o menos graves.

Debemos advertir, que hay sujetos sanos que habiendo vivido en lugares infectados, son portadores de quistes, siendo esto para ellos una amenaza peligrosa. Es fácil comprender que la diseminación de los portadores de quistes; sanos, convalecientes o enfermos en aparente curación, son verdaderos focos de contagio.

El contagio es directo cuando se transmite de hombre a hombre. En los servicios del Hospital General y del Hospital Militar he tenido la oportunidad de ver contagiarse otros enfermos debido a que no se tiene el cuidado ante todo de aislar al disentérico como es lo indicado, creando una sala especial de disentéricos; si esto se lograra conseguir, se podría hacer una profilaxia de verdad, al mismo tiempo que se podría instituir una terapéutica dietética apropiada; así el enfermo no burlaría las precauciones indispensables para su curación. Yo he visto algunos enfermos, una vez mejorados por el tratamiento específico, evadirse del servicio a las horas de almuerzo de los trabajadores del Hospital, e ir a participar con ellos, de las proverbiales tortillas con chile, del aperitivo, y muchos de éstos pagaron con la muerte su inexperiencia.

Otra cosa que debe señalarse como un defecto imperdonable en los servicios de medicina de los hospitales de la Capital y de los otros de la República que con mayor razón, no conocen la higiene, puesto que aquí mismo no la conocemos, es que los disentéricos hagan uso de la letrina de los otros enfermos; luego que no se tiene cuidado de poner una substancia antiséptica para que destruya en las materias fecales los gérmenes, y como siempre hay infinidad de moscas, supónganse los resultados de prácticas tan deplorables.

El contagio indirecto, por medio de las aguas hoy día está perfectamente probado por el origen hídrico de las epidemias.

Entre nosotros existe un servicio de agua pésimo; las Municipalidades y sobre todo el Consejo Superior de Salubridad, deberían preocuparse ante todo de este asunto de tan vital interés para los habitantes. ¿Qué costaría instalar un aparato en perfecto estado de funcionamiento para este-

rilizar las aguas antes de su repartición en la Ciudad? En la Capital hay fuentes de particulares, que hacen su negocio con el pueblo, ¿por qué no exigirles a estas compañías, la esterilización previa de sus aguas antes de su repartición? Si esto lograra ponerse en práctica, se daría un gran paso en nombre de nuestra cultura sanitaria y se evitaría la mortalidad excesiva, que produce la mala calidad de las aguas.

El contagio indirecto se hace lo mismo por las frutas o legumbres que han sido tocadas por disentéricos o contaminadas por aguas servidas, pues se sabe que los quistes se conservan en ellas durante muchos días; la leche adulterada, puede ser otra causa de contagio, lo mismo que los vestidos o ropa de cama que han servido a los disentéricos. Las moscas han sido admitidas por algunos autores como agentes mediatos portadores de gérmenes, aunque Leger lo pone en duda.

Ahora bien: nos queda un último punto que solucionar respecto a la Etiología y es averiguar si la sola absorción de las amibas o quistes es suficiente para engendrar la disentería. Parece que no; el número relativamente considerable de portadores sanos, tiende a probar que se necesita, por lo menos en muchos casos, para la aparición de la disentería amibiana, un terreno preparado y causas coadyuvantes sobre las que todavía no se ha penetrado gran cosa hasta la fecha.

La disentería amibiana encuentra su principal asiento en los trópicos; lugares cálidos, húmedos, bajos y pantanosos; donde causa bajas enormes a los habitantes de esos lugares.

Parece que la guerra mundial ha presentado nuevas ocasiones a la diseminación de ciertas enfermedades sobre todo la disentería amibiana que se tenía hasta entonces, como una enfermedad exclusivamente tropical, limitada por consiguiente a zonas geográficas circunscritas y comparativamente pequeñas: hoy se ve la diseminación de esta enfermedad, en ciertos lugares de Europa donde se tenía como una curiosidad.

En la República de Guatemala por lo que demuestran los cuadros de estadística de los hospitales en el año de 1921, podemos concluir: que la disentería amibiana se presenta con su característica esencial, la endemidad; lo que la distingue claramente de la disentería bacilar. Además, que en cierta época del año se observa una recrudescencia estacional epidémica.

CUADRO DE ESTADÍSTICA

Número de casos de disentería amibiana registrados en todos los
Hospitales de la República de Guatemala, durante el año de 1921.

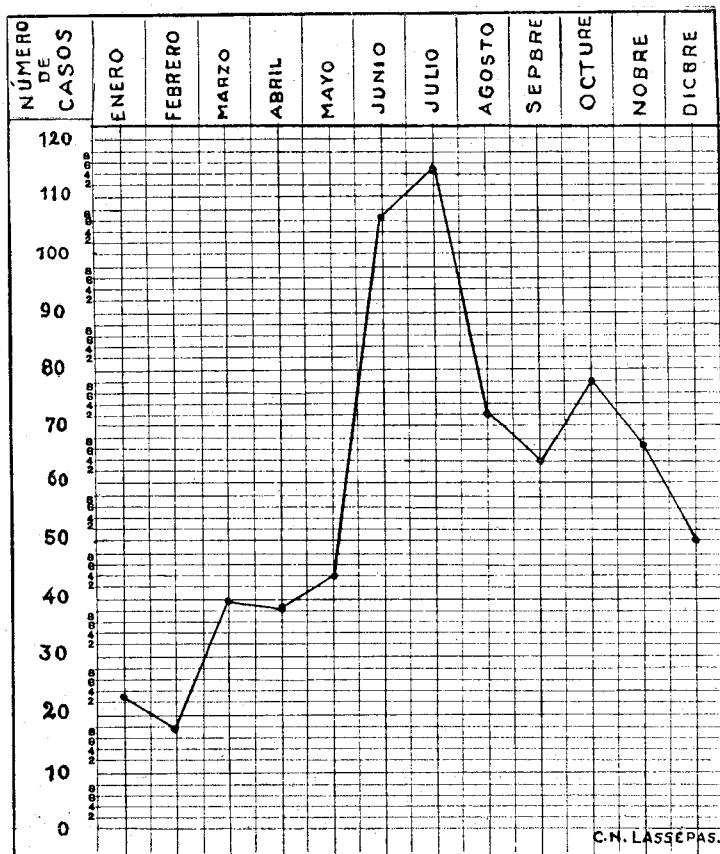
	Hombres	Mujeres	Curados	Muertos	Total
Hospital General	67	40	81	26	107
„ Militar.....	400	343	57	400
„ de la Antigua.....	16	7	23	23
„ Amatitlán.....	25	10	33	2	35
„ Chiquimula.....	19	4	23	23
„ Escuintla.....	13	5	17	1	18
„ Jalapa.....	13	4	13	4	17
„ Quezaltenango..	6	9	14	1	15
„ San Marcos	3	2	5	5
„ Salamá.....	9	1	10	10
„ Cobán.....	1	1	2	2
„ Retalhuleu.....	12	2	14	14
„ Mazatenango....	26	11	37	37
„ Zacapá.....	9	1	8	2	10
„ Flores (Petén)...	1	1	2	2
	620	98	625	93	718

CUADRO DE ESTADÍSTICA

de disentería amibiana que demuestra el número de casos
registrados en cada mes del mismo año, correspondiente a los
Hospitales mencionados.

	Muertos	Curados	Total
Enero.....	10	13	23
Febrero.....	5	14	19
Marzo.....	6	34	40
Abril	6	33	39
Mayo	12	32	44
Junio.....	10	97	107
Julio.....	9	106	115
Agosto.....	13	59	72
Septiembre.....	23	41	64
Octubre.....	14	64	78
Noviembre.....	6	61	67
Diciembre.....	9	41	50
	122	596	718

Estos datos me fueron suministrados bondadosamente por la Dirección de Estadística.



Curva que se refiere al año de 1921, demostrando la endemicidad de la disentería amibiana en la República, con su exacerbación estacional epidémica.

PATOGENIA

¿Cómo actúa la amiba de Shaudinn en el organismo?

La amiba de Shaudinn encuentra un medio muy adecuado para su vegetación a nivel de la parte más alcalina del tubo digestivo, y es por esto que la vemos localizarse en la porción terminal del intestino grueso, determinando a este nivel, lesiones destructivas especiales, dando nacimiento a los fenómenos disenteriformes.

¿Cómo llega al intestino grueso?

En la parte etiológica ya dejamos dicho que la ingestión de aguas contaminadas, frutas manoseadas por portadores de gérmenes, etc., son los medios esenciales de contagio. Rossenau refiriéndose a la Fiebre Tifoidea dice: "cada caso, significa un corto circuito entre las deyecciones de un enfermo y la boca de un sano." Estos conceptos de Rossenau se pueden adaptar perfectamente a la disentería amibiana, pues es por la vía digestiva, que el parásito llega al intestino grueso; pero siendo la amiba sumamen-

te frágil ante el jugo gástrico, es destruida al llegar al estómago y ¿cómo explicarnos la presencia de ella en el intestino grueso, habiendo penetrado por la boca? Son los quistes amibianos, esa forma resistente de las amibas, que no dejándose atacar por los ácidos del estómago, ni por los jugos intestinales, llegan hasta la última porción del tubo digestivo donde encuentran un medio favorable para vegetar, dando nacimiento a las amibas que han de determinar el síndrome disenteriforme. En efecto: las amibas ya libres principian su acción necrosante sobre los elementos anatómicos donde se encuentran, merced a una secreción particular, que hace perder su vitalidad a los tejidos, los vuelve frágiles, pudiendo estas atravesarlos con facilidad, principiando entonces su acción destructiva, englobando y digiriendo los elementos celulares que están en su contacto, produciendo así las lesiones específicas. Respecto a la parte primeramente atacada del intestino, aunque algunos opinan que es la sub-mucosa por las lesiones predominantes en ella, Dopter concluye con Jurgens que la lesión primitiva se encuentra en la mucosa. Si se observan las lesiones disentéricas desde un principio, se advierte que la sub-mucosa está aún sana, siendo únicamente la mucosa la que presenta lesiones inflamatorias y necrosantes donde pululan las amibas, y no es sino más tarde, cuando las lesiones se han extendido, que se ve invadida la sub-mucosa por el parásito.

¿De qué manera penetra en la mucosa?

Las amibas por emisión de sus seudópodos y por sus movimientos, logran franquear la barrera epitelial vuelta frágil por la secreción del parásito, y una vez en la mucosa, caminan por el tejido conjuntivo subepitelial e interglandular, sin penetrar en los orificios de los canales glandulares, por la hipersecreción mucosa que lo impide. Se han visto no obstante las glándulas invadidas; la amiba perfora la membrana basal, luego destruye el epitelio y llega así a la cavidad de la glándula.

Una vez la amiba en la parte más profunda de la mucosa merced a sus movimientos, invade la sub-mucosa donde determina las lesiones profundas. No es hasta aquí que se limita la acción necrosante del parásito, puede invadir las capas musculares, llegar hasta la serosa, perforarla, invadiendo de esta manera el tejido conjuntivo subperitoneal.

Es el tejido conjuntivo el que sigue el parásito en sus diferentes faces de invasión en los tejidos intestinales.

La amiba actúa patogénicamente produciendo desde un principio una proliferación epitelial, acompañada de catarro glandular con asistencia en el lugar infectado de un gran número de elementos leucocitarios que se acumulan en el tejido conjuntivo de la mucosa. Todos estos fenómenos no son más que la Ley natural de las reacciones de todos los tejidos del organismo contra las infecciones.

Para terminar con la patogenia de la amibirosis veamos por cuál mecanismo este parásito llega al hígado, al cerebro, al pulmón, etc., determinando las hepatitis agudas, supuradas, los abscesos del cerebro, del pulmón, etc.

Siendo el intestino la localización primera del parásito ¿qué vía sigue para llegar a los diferentes órganos que deba afectar secundariamente? Harris sentó que seguía la vía venosa por haber encontrado amibas en estos vasos, y pudo seguir al microscopio el paso de una amiba a través de una pared venosa.

Otros piensan que sigue la vía linfática por encontrarse estos vasos llenos de amibas. Rogers, pensaba que seguían la vía peritoneal atravesando sucesivamente las túnicas del intestino, pudiendo así fijarse en los órganos cubiertos por el peritoneo. Esta manera de pensar no explica la llegada del parásito al cerebro, donde se le ha encontrado muchas veces. Dopter piensa que es preferible admitir la emigración por las vías vasculares sanguíneas. En efecto, muchos capilares sanguíneos de la propia pared intestinal se encuentran llenos de amibas. Así se explica fácilmente cómo el parásito llega hasta el hígado, y el por qué de la gran frecuencia de las afecciones hepáticas; enseñándonos lo mismo, la posibilidad de la formación de embolias parasitarias que van a localizarse en el pulmón, en el cerebro u otros órganos.

La vía vascular parece pues, la seguida por las amibas para su propagación a distancia.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones determinadas por la amiba histolítica en las diferentes regiones del organismo donde se localiza, han sido perfectamente estudiadas por el profesor Dopter.

Los americanos consideran tres tipos de lesiones: primero, lesiones preulcerativas; aquí la mucosa se encuentra fuertemente congestionada sembrada de pequeños puntos rojos, pequeñas hemorragias capilares. Segundo, ulceraciones tipo Harris que atacan casi siempre la mucosa respetando la submucosa y la musculara. Tercero, ulceraciones clásicas, en este último tipo la mucosa presenta puntos grises y amarillentos rodeados de una aureola congestiva, que no son más que simples aberturas de comunicación con la submucosa, representando la abertura de los abscesos en botón de camisa de los franceses, hacia la luz del intestino. Este es el tipo observado en los casos graves, cuyas lesiones de necrobiosis se extienden hacia la túnica musculara pudiendo llegar a las perforaciones. En los casos terminados por la curación quedan cicatrices con retrámitos y verdaderas estrecheces.

Al estudio microscópico en cortes longitudinales se ve la superficie cubierta de moco sanguinolento perfectamente rico en amibas cubriendo sobre todo las ulceraciones subyacentes. Lavándolas con agua se advierte una hiperhemia de la mucosa con ligera tumefacción, ya sea en todo el intestino grueso o solamente en el recto.

Las ulceraciones, de varios tamaños están circunscritas por bordes irregulares, gruesos, cortados a ras y desprendidos de su cara profunda; el fondo es rojo vivo o blanco grisáceo. Las pérdidas de substancia son pro-

fundas, y en los cortes transversales se puede ver que estas lesiones predominan en la submucosa.

Estas ulceraciones tienen frecuentemente la forma, según la expresión de los franceses, de botón de camisa, atacan a la mucosa en un punto muy limitado, formando un orificio estrecho que comunica con una extensa cavidad desarrollada a expensas de la submucosa, extendiéndose por debajo de la mucosa a costa de la que se han formado los bordes de las ulceraciones, que como llevamos dicho no son otra cosa que la abertura de los abscesos en la luz del intestino.

Carles y Froussard señalan la posibilidad de una infiltración e induración de la submucosa con englobamiento de la mucosa que al extenderse podría hacer creer en un cáncer anular. En otras se ha visto una verdadera proliferación de la túnica mucosa formando verdaderos adenomas polipiformes y todo de naturaleza puramente amibiana. Los doctores Ricaldoni y Berta del Uruguay, señalan un proceso tumoral limitado a una porción del colon con participación de todas las capas intestinales, que permitía apreciar el tumor por la palpación abdominal, presentando todo el aspecto clínico de un tuberculoma.

Extirpado el tumor y después de minucioso estudio anatomopatológico, el doctor Eugenio Lasnier llega a la conclusión de que ese tumor no era tal tuberculoma, sino un tumor puramente amibiano.

La localización en altura de las lesiones intestinales, varía según los diversos autores; unos con Harris las encuentran en el colon transverso, Roger en el ciego y en el colon ascendente, Estrong y Musgrave en todo el intestino grueso, Abrami en la última porción del colon descendente y el recto. Personalmente, en tres autopsias de disentéricos hemos visto, en uno de ellos todo el intestino grueso tomado con lesiones predominantes en el recto y en los otros dos las lesiones se encontraban en esta última región.

Respecto a la anatomía patológica del absceso del hígado se advierte una necrosis local del parenquima hepático determinado por los productos químicos de la amiba o por la amiba misma, degenerando por lo regular en absceso. Esta es como veremos más adelante la complicación común y muy frecuente de las disenterías amibianas. El pus de estos abscesos es de un color verdoso amarillento, otras veces es achocolatado contenido sangre en abundancia, tejido hepático necrosado, amibas vegetantes y quistes. En los abscesos viejos la pared se vuelve densa, fibrosa, espesa como queriendo circunscribir la extensión del proceso, determinando una verdadera esclerosis del tejido conjuntivo. El contenido de estos abscesos está formado por un pus espeso compuesto de glóbulos rojos, glóbulos blancos, células hepáticas necrosadas y a veces cristales de Chareot Leyden.

Debemos señalar por último las inflamaciones supra agudas y sub-agudas del parenquima hepático determinadas por una congestión activa de naturaleza amibiana y que no llega a la formación de abscesos, manifestándose por un cuadro clínico especial con hipertrofia del hígado y terminan-

do por la resolución completa o por una verdadera esclerosis generalizada del parenquima del órgano.

Las localizaciones amibianas en los otros órganos vienen a determinar lesiones análogas a las descritas en el hígado.

SINTOMATOLOGIA

La disentería amibiana tiene una sintomatología análoga a las disenterías provocadas por otros agentes patógenos, además de la amiba de Shaudinn; el síndrome por el cual se manifiesta no es más que la expresión clínica de la localización habitual de todos estos parásitos: la colo-rectitis ulcerosa.

Es casi imposible por consiguiente basarse en los síntomas clínicos para hacer una diferenciación de cada una de estas disenterías, teniendo que recurrir a la microscopía coprológica para llegar a un diagnóstico diferencial absoluto.

Clínicamente podemos dividir el estudio de la disentería amibiana en tres períodos: período de invasión, período de estado y período de terminación.

Período de invasión.—Este período está caracterizado por un conjunto de síntomas que ponen de manifiesto un estado saburral del aparato digestivo; anorexia, náuseas, diarrea premonitora de aspecto mucoso o seroso. Dicho período tiene una duración más o menos de 6 u 8 días, pudiendo ser más largo o pudiendo faltar completamente y estallar el síndrome disenteriforme clásico, de una manera brusca.

Período de estado.—Este período está caracterizado por el síndrome disenteriforme propiamente dicho, constituido por tres síntomas cardinales: dolor abdominal, tenesmo y asientos de un aspecto característico.

Los dolores abdominales son intermitentes, verdaderos cólicos expulsivos pudiendo en algunas ocasiones revestirse de una agudeza intolerable, con sensación de quemaduras, torción, etc., que se asemejan al decir de las mujeres enfermas a los dolores expulsivos del parto, pero otras veces son perfectamente tolerables y pueden estar reducidos a simples sensaciones de tensión abdominal. Parece que su intensidad está en relación con la gravedad de la disentería. Tienen su principal localización a nivel del ombligo, pero parecen seguir el trayecto del intestino grueso, sobre todo al nivel de la fosa iliaca izquierda, siendo aún predominante en el recto, lugar frecuente de las lesiones, produciendo una sensación irresistible de expulsión. Estos dolores parecen más frecuentes de noche que de día, y aparecen cuando no son constantes, en el momento de la defecación.

El tenesmo, es la contracción dolorosa del esfínter anal en el intervalo de las deposiciones.

El enfermo experimenta ganas incessantes de defecar y cuando lo intenta, después de esfuerzos inauditos lo único que logra es acentuar su tenesmo tanto más intenso cuanto más reducidas son las deposiciones. Este tenesmo rectal es acompañado lo más a menudo de tenesmo vesical.

Los esfuerzos continuos de defecación traen consigo la procidencia del recto, y en los casos graves como lo advierten Troussseau y Colin, el tenesmo desaparece, dando lugar a una parálisis del esfínter anal y del elevador del ano.

La intensidad del tenesmo como lo remarcó Patrie Mansson, y como lo podemos observar en la autopsia de un disentérico cuyo tenesmo era intolerable está relacionado con el asiento y la gravedad de la disentería, siendo tanto más intenso cuanto más cerca del ano se encuentra la lesión y falta por completo cuando ésta se encuentra lejos del recto, en el colon ascendente, en la S iliaca, etc.

Las heces de los disentéricos presentan tres caracteres típicos esenciales: no son fecales, son mucosas y son muy numerosas.

La ausencia de materias fecales es la característica coprológica de los asientos de los disentéricos. Hay en el síndrome disenteriforme no solo constipación sino retención absoluta de materias fecales.

Estos asientos poseen un olor característico, no fecaloideo y no son más que el producto de excreción y secreción de la mucosa intestinal ulcerada, donde se encuentra sangre proveniente de la ruptura de los pequeños vasos capilares y restos de mucosa esfacelada.

✓ Estos asientos están formados algunas veces solo de moco, pareciendo albúmina de huevo, otros se encuentran íntimamente mezclados con sangre presentando el aspecto de un esputo herrumbroso; también el moco puede aparecer aglomerado en pequeños coágulos flotando en una serosidad grisácea, constituyendo las heces sero-mucosas y por último, éstas pueden presentarse completamente líquidas, de color rosado o francamente hemorrágicas con restos de moco o mucosa esfacelada. Estos son los asientos sanguinolentos.

El número de ellos en 24 horas es muy variable, regularmente oscilan entre 15 y 50, aunque se han señalado ciertos casos donde ha pasado la cifra de 100. Siendo más frecuentes de noche, determinan el insomnio.

Durante este período, el estado general se altera sobre todo cuando los dolores y el insomnio son muy acentuados; la cara se demacra, la nariz se afila, los ojos se escavan, teniendo gran analogía este aspecto con el semblante peritoneal, sobre todo cuando los asientos son muy seguidos y numerosos y el tenesmo es muy intenso. El enfermo pierde todas sus fuerzas, se enflaquece con rapidez y se agota en pocos días.

Casi nunca hay temperatura y cuando aparece hay que tener presente una complicación hepática que se inicia, o un brote de paludismo, su íntimo compañero. El pulso es pequeño y débil, el estado saburral de la lengua es manifiesto.

Cuando la enfermedad va a terminar con la muerte, todos estos síntomas crecen en intensidad presentando un carácter fulminante.

Período de terminación.—La disentería puede terminar por la curación completa, muy difícil de alcanzar si no se lleva a cabo una terapéutica racional; por su paso a la cronicidad, su carácter esencial, o por la muerte.

La curación completa de la disentería amibiana es uno de los problemas de actualidad y es Ravaut que, partiendo del punto de vista terapéutico compara con razón la disentería amibiana a la sífilis y al paludismo, haciendo ver la similitud de la marcha de estas tres enfermedades que siguen las mismas faces y que tratadas a tiempo, como dice Ravaut y bien tratadas, son susceptibles de curar completa y definitivamente.

La evolución a la cronicidad tiene como causa, esa terapéutica insuficiente, mal aplicada, que lejos de herir de muerte a las amibias, las acostumbran, las vuelve resistentes al tratamiento, las enquistan, exponiendo al disentérico a las graves complicaciones del estado crónico de la amibirosis.

La muerte en los casos agudos es poco frecuente, salvo cuando se presentan en una forma supra aguda, o cuando no se instituye el tratamiento específico desde un principio.

Cuando ésta va a ser su terminación, se ven todos los síntomas generales y locales del período de estado, adquirir una intensidad fulminante, el pulso se vuelve filiforme, el semblante es peritoneal, hay enfriamiento y la muerte sobreviene en colapso. La inteligencia es conservada hasta el último momento. Todos estos trastornos que conducen a la muerte, son la consecuencia de alteraciones profundas en el aparato digestivo debidas sin duda, no tanto a la virulencia de las amibias, cuanto a la infección microbiana agregada, que en los amibianos toma sobre todo un carácter de agudeza mortal.

FORMAS CLÍNICAS Y COMPLICACIONES

Esperar la aparición del síndrome disenteriforme para hacer por él, el diagnóstico de la amibirosis intestinal, es un error. ¡Cuántas veces se está en la práctica, en presencia de casos de disentería que evolucionan de una manera irregular, con ausencia completa del síndrome, y sin embargo, se trata de disentería! Estos casos son muy frecuentes y cuando el clínico se haya dado cuenta de ello, verá cuán fácil es tratar esos estados intestinales que no encontrando su terapéutica específica, no curan nunca, evolucionando más y más a la cronicidad, al desgaste orgánico, a la caquexia y a la muerte.

La amibirosis es una enfermedad que se presta a emboscadas, así como la sífilis y el paludismo; ella puede adquirir muchas formas y presentarse bajo los aspectos más variados; así vemos toda una categoría de enfermos donde parece dominar un estado complejo de insuficiencia digestiva, catalogados entre los dispépticos incurables sin sospechar que estos trastornos están bajo la influencia de una parasitosis amibiana.

Fuera de la forma clásica que nos ha servido de tipo de descripción, tenemos formas frustradas o larvadas, formas caquetizantes febriles prolongadas, que Charpin llama formas seudo-tuberculosas, formas supra aguda o tifóideas, formas enteríticas o dispépticas, formas complicadas, formas asociadas de Ravaut, formas asociadas de paludismo y de parasitosis intestinal,

formas crónicas, formas con constipación, formas dolorosas, formas hemorrágicas.

Formas frustradas larvadas.—El Dr. Pallard hace un admirable estudio de estas formas. Refiriéndose a la amibiasis en Francia, demuestra que un gran número de casos están constituidas por disenterías que no se manifiestan por el síndrome clásico que conocemos.

La mayor parte de las veces se presenta el disentérico con los síntomas de una dispepsia clásica, donde todo tratamiento dietético, régimen y reposo escollan; éstos presentan disturbios intestinales y gastro-intestinales vagos, gastralgias acompañadas de estado saburral, disgusto por ciertos alimentos, etc., todo acompañado de curvatura y debilidad general marcada. Los asientos de estos enfermos son a veces diarréicos con alimentos mal digeridos acompañados de dolores abdominales, otras veces las diarreas son interrumpidas por largos períodos de constipación. Estos son en mi concepto los casos dignos de estudio y que debemos conocer de cerca para evitar tanto tratamiento disparatado y así no vernos frente a estos enfermos que lejos de mejorar continúan su desnutrición precoz y pronunciada, camino hacia la muerte. Entonces saldremos triunfantes sin haber tenido que echar mano a esa falsa etiqueta con que tantas veces cubrimos nuestra ignorancia.

En los servicios de medicina del Hospital General y sobre todo en el Hospital Militar nos encontramos a cada paso con esta clase de enfermos. Son individuos que vienen quejándose de trastornos dispépticos los más variados, en cuyo interrogatorio se encuentra a veces un pasado disentérico y a veces ni esto, pero teniendo el cuidado de llevar a la práctica el examen sistemático de los asientos de los enfermos, sobre todo de los que se quejan de trastornos digestivos, encontraremos a menudo la causa, amíbas libres o enquistadas, factores que mantienen el estado mórbido del tubo digestivo.

Formas caquectizantes febriles prolongadas.—Forma seudo-tuberculosa de Charpin. Los enfermos de esta forma presentan durante meses temperaturas, acompañadas de curvatura y adelgazamiento que hace pensar al clínico mal advertido, en una tuberculosis aguda de pronóstico fatal. El médico obsesionado por la idea de tuberculosis, no advierte que los síntomas intestinales predominan sobre los pulmonares, trata de descubrir un foco de tuberculosis en el organismo y creé encontrarlo, sin tomarse la precaución de examinar las materias fecales de este enfermo.

Este diagnóstico es tanto más difícil cuanto que la investigación de quistes queda negativa.

Existen formas parciales de peritonitis tuberculosas plásticas tal como las describe Paley, acompañadas de estado sub-febril y adelgazamiento con sensibilidad abdominal difusa, con ausencia aparente de localización, que puede hacer creer en una disentería de esta forma; aquí el diagnóstico estriba en la investigación minuciosa y repetida de los quistes por medio de las lavativas de eliminación cuya técnica se encontrará más adelante, y sobre todo por el tratamiento de prueba por la emetina. Si se trata de una peritonitis plástica

además de quedar negativas estas pruebas, los rayos X pondrán de manifiesto las adherencias y la sensibilidad de uno o muchos grupos de asas intestinales.

Formas supra agudas o tifoideas.—Estas formas simulan la fiebre tifoidea, como lo han hecho notar Bloch y Mattei. Se presentan como un síndrome infeccioso agudo (fiebre con hipertermia, estupor, diarrea amarillenta) complicándose de hemorragias intestinales.

Se presenta también bajo la forma de gastro enteritis indecisa con accidentes peritoneales o hepáticos, estallando en una disentería aguda que puede hacer pensar en una disentería bacilar.

Si se toma el cuidado de examinar minuciosamente el hígado se le encuentra ligeramente aumentado de volumen y doloroso, pues, estas formas se complican lo más amenudo de accidentes hepáticos graves. Casi siempre se encontrará en las materias fecales gran cantidad de amibas vegetantes y quistes, que revelarán el diagnóstico, indicando la terapéutica eficaz.

Formas enteríticas.—A esta categoría de enfermos corresponden los diarréicos habituales que se pueden catalogar en dos tipos principales: en el primer tipo la diarrea es líquida y frecuente, acompañada de desnutrición intensa, pero con fenómenos subjetivos moderados. Lo que domina es la insuficiencia digestiva desarrollada bajo la influencia de una parasitosis grave o de larga duración, y que puede persistir aún habiendo desaparecido la causa.

Los enfermos del segundo tipo tienen a menudo un asiento cuotidiano único, de consistencia pastosa, viscosa, de aspecto brillante y extremadamente abundante. Estos enfermos presentan un estado doloroso permanente cuyo máximo se localiza a nivel del colon ascendente. Este segundo tipo parece estar en relación directa con las alteraciones crónicas del intestino grueso extendidas hasta el ciego, consistiendo ya en ulceraciones amibianas, o en simples secuelas inflamatorias no específicas.

Estas son formas muy interesantes de conocer, pues la mayoría de las veces se toman por una enteritis crónica, por una insuficiencia hepática, una insuficiencia pancreática, y todos los recursos terapéuticos se agotarán en estas formas indicadas, sin lograr siquiera modificar el estado del enfermo.

El diagnóstico clínico de estas formas es imposible; es el microscopio el que nos dará la clave después de un examen minucioso de materias fecales.

Formas asociadas de Ravaut.—Ravaut señala la posibilidad de encontrarse en un mismo individuo una asociación de amibas disentéricas y bacilos de Shiga. En estos casos en que sobresalen los síntomas de la disentería bacilar, se desconoce casi siempre la infección amibiana y se evitará esto, investigando amibas disentéricas en los asientos de estos enfermos.

Formas asociadas al paludismo y a parasitosis intestinal.—Estas formas las encontraremos todos los días en nuestros hospitales. En los informes del laboratorio casi siempre vemos las amibas asociadas al necator, al tricocéfalo, al ascares, etc., estas asociaciones parecen agravar el estado general del enfermo y contribuyen de manera notable, a la persistencia de estos trastornos profundos que se observan en ciertos amibiásicos asociados por ejemplo a la Necatoriasis.

Los síntomas que predominan en estos casos parecen no ser el de la amibiasis, y así vemos aparecer en estos individuos los síntomas claros de una necatoriasis, aún siendo igualmente amibianos. El microscopio nos habla de esta asociación, explicándonos el porqué de la persistencia de los trastornos intestinales aún después de haber hecho el tratamiento debido, relacionado a nuestro diagnóstico clínico. Otro tanto ocurre en el paludismo, solo que aquí, las dos enfermedades evolucionan a un tiempo siendo la amibiasis casi siempre consecutiva al paludismo. Así se explica que los antiguos patólogos considerasen antes del descubrimiento de la amiba patógena, que el paludismo engendrara la disentería.

Formas complicadas.—En el curso de una disentería se pueden observar ciertas complicaciones que vienen a agravar el pronóstico, tales como las hepatitis, las hemorragias intestinales, las perforaciones con peritonitis consecutiva, la insuficiencia supra-renal, etc., pero debemos advertir que ciertas de estas complicaciones tal como la amibiasis hepática, pueden evolucionar sin haber sido precedidas del síndrome disenteriforme.

Formas hemorrágicas intermitentes.—Este es un tipo muy frecuentemente observado en la práctica. Se caracteriza por la aparición de accesos paroxísticos de colitis muco-hemorrágica en sujetos que durante los períodos intercaulares presentan un funcionamiento intestinal en apariencia normal.

Estos enfermos son portadores en general de lesiones ulcerosas localizadas en la porción terminal del intestino grueso. Los asientos contienen además de moco y sangre, amibas y quistes que pondrán al clínico en la vía del diagnóstico.

Formas con constipación.—Estas formas están caracterizadas por la constipación rebelde que no cede a ninguna medicación. Flandin les llama a estos casos recto-colitis seca, que ceden perfectamente a la terapéutica por la emetina. Otras veces una diarrea viene a interrumpir este estado de constipación, tomando toda la apariencia de una enterocolitis mucocomembranosa.

✓ *Forma crónica.*—A esta forma vienen a terminar casi todas las formas anteriores sobre todo aquellas que presentan ciertas dificultades para su diagnóstico, no pudiendo establecerse un tratamiento inmediato y prolongado.

La amibiasis como dice Paillard es una enfermedad de larga evolución, sujeta a recaídas.

Es por esto que Ravaut asimila la disentería a la sífilis y al paludismo.

Estas son tres enfermedades profundamente infectantes, presentando las tres una evolución crónica entrecortada de accesos agudos y subagudos.

Son enfermedades en que el gérmen es un protozoario y éste parentesco etiológico les da un parentesco evolutivo.

Estas formas crónicas de disentería están caracterizadas según Carles por ciertos trastornos digestivos: lengua sucia y pastosa al despertar, la ingestión de una pequeña cantidad de alimentos provoca timpanismo y pesadez gástrica, los vómitos alimenticios son frecuentes 3 o 4 horas después de las comidas, acompañados de gases pútridos.

En estos enfermos se observan largos períodos de estreñimiento interrumpidos por períodos de diarrea muy fétida, con cólicos y ligero tenesmo. Algunas veces se observa gran cantidad de moco, lo que hace sospechar la disentería.

La palpación del vientre es dolorosa en el trayecto del colon, sobre todo en su última porción S iliaca. Hay signo de la cuerda, durante los períodos diarréicos; el hígado se pone doloroso, pero vuelve al estado normal cuando la diarrea ha desaparecido. Casi nunca hay temperatura.

Tratando a estos enfermos, vemos desaparecer desde el primer momento la mayor parte de los síntomas, pero al cabo de los meses o de los años se repite un nuevo brote, que requiere un nuevo tratamiento.

Complicaciones.—La disentería amibiana puede complicarse de hemorragias intestinales, de perforación con peritonitis consecutiva, de insuficiencia supra-renal y sobre todo de complicaciones hepáticas, ya sea una congestión aguda, simple hepatitis, o una hepatitis supurada.

Las perforaciones intestinales se observan con alguna frecuencia dado el proceso que siguen las lesiones del intestino y así vemos la necrosis extenderse en profundidad, invadir las túnicas musculares y llegar hasta la serosa determinando la perforación. Esta se observa lo más frecuente al nivel de la S iliaca y en el recto, y cuando esto se produce, se ve aparecer el síndrome peritoneal con todo su cortejo de síntomas. Pero hay veces que este síndrome no se manifiesta aún habiendo una o más perforaciones como se ha podido comprobar durante la necropsia. Esto puede explicarse por dos razones; sea que la perforación se haya producido lejos de la serosa peritoneal a nivel del recto por ejemplo, pues ya sabemos las relaciones anatómicas que guarda dicha serosa con la última porción del intestino grueso, o sea que estando el enfermo en suma gravedad, es impotente a responder a toda reacción.

La disentería se complica de hemorragias intestinales y estas complicaciones, como lo hace ver Charpin, no son del todo excepcionales. Este autor ha señalado tres casos e insiste en la posibilidad de tomar dichas hemorragias por hemorroides internas o cáncer. La insuficiencia supra-renal, puede existir bajo una forma atenuada en el curso de una disentería crónica y se caracteriza por una astenia marcada con hipotensión y aparición de la línea blanca de Sargent. Pero además de esta forma puede aparecer una insuficiencia aguda, indispensable de conocer para así instituir desde luego el tratamiento opoterápico.

Por último, las complicaciones hepáticas. Estas son las más importantes de conocer, tanto por su frecuencia como por su gravedad. Entre nosotros se observan a cada paso y no se diagnostican, o se toman por litiasis hepática, por cirrosis hipertrófica alcohólica, por fiebre tifoidea, por neumonía, por tuberculosis, etc. Esta ignorancia no es solo nuestra y así vemos al doctor Castaigne señalar algunos casos de este género como una hepatitis amibiana, tomada por sus colegas por una tuberculosis aguda, otra tomada por un cáncer del hígado, etc.

Veamos pues, el grado de interés que señalan estas complicaciones donde el médico inadvertido encontrará tantas dificultades clínicas para hacer su diagnóstico, mucho más si se encuentra ante esas formas variadas con que a menudo se enmascara una complicación hepática de origen amibiano, simulando una tuberculosis con su fiebre hética, una neumonía clásica, una pleuresia derecha con derrame, etc., y que curarán todas con el tratamiento por el clorhidrato de emetina.

AMIBIASIS HEPATICA

Las complicaciones de la disentería amibiana que suelen repercutir en el hígado, son como venimos exponiendo, las más frecuentes y las más importantes de conocer. Pueden aparecer en el curso de una disentería aguda, o sobrevenir al cabo de meses o años, de la curación, aparente de un primer ataque de disentería, pero es importante advertir que estas complicaciones pueden encontrarse en individuos que no acusan haber tenido jamás el síndrome disenteriforme, viniendo a constituir dicha complicación la primera manifestación de una disentería cuya localización intestinal insipiente había pasado desapercibida por completo.

Las complicaciones hepáticas pueden dividirse en dos formas esenciales: forma aguda y forma crónica.

Formas agudas.—Las congestiones del hígado, las hepatitis y los abscesos no constituyen entidades mórbidas diferentes, no siendo otra cosa que el mismo proceso en sus diferentes fases evolutivas. Así vemos las hepatitis iniciadas por ligeros síntomas congestivos, pesantez en el hipocondrio derecho con sensación de tensión, y ligeros trastornos digestivos, terminar perfectamente en una hepatitis supurada.

Los principales síntomas de las hepatitis amibianas son: dolor en la región hepática, temperatura y trastornos digestivos.

Carácteres del síntoma dolor.—El dolor es de intensidad variable, unas veces muy agudo simula el punto de costado de las afecciones pleuropulmonares, otras pasajero no se manifiesta en el enfermo más que por la palpación o la percusión. Este dolor no es circunscrito, es una verdadera hepatalgia difusa generalmente moderada, con irradiación hacia el hombro derecho (escapulalgia,) y casi siempre existe un punto doloroso localizado a dos traveses de dedo por debajo de la espina del omóplato (punto escapular.)

El dolor es a menudo acompañado de aumento de volumen del hígado, este aumento es brusco y a menudo moderado, pero hay casos que pasa de tres a cinco traveses de dedo por debajo de las falsas costillas.

Carácteres del síntoma temperatura.—Este síntoma es muy discutido; para unos la temperatura es intensa y precedida de frío, presenta grandes oscilaciones y es seguida de sudor. Esto no se observa más que en el principio.

Para Ravaut y Charpin la temperatura es poco intensa, pudiendo faltar completamente en cierto número de casos;

Este síntoma comparado al anterior es secundario, puesto que no encontramos solidez en él para basar nuestro diagnóstico. Entre nosotros hemos observado enfermos de esta naturaleza, con temperaturas intensas, verdaderas hipertermias, pero también hemos estado ante casos análogos con apirexia completa.

Caracteres del sindrome, trastornos digestivos.—Estos trastornos digestivos consisten, en anorexia, náuseas, vómitos primeramente alimenticios después biliosos, constipación y diarrea. Sabemos que el hígado representa un papel de primer orden en la digestión, y cuando el órgano está enfermo deja de cumplir sus deberes sobre todo por una insuficiencia de producción biliar (insuficiencia biligénica;) los alimentos grasos no son bien digeridos. También encontramos una insuficiencia de utilización de los azúcares (insuficiencia glicogénica) y se puede observar lo mismo una insuficiencia de utilización de los albuminoideos, lo que constituye un hecho grave.

De lo que venimos diciendo respecto a la insuficiencia biligénica, deducimos el por qué en esta clase de enfermos no encontramos casi nunca ictericia, si acaso hay una sub-ictericia poco marcada. El estado general es grave, se ve enfraquecer al enfermo en pocos días y llegar a la caquexia y a la muerte.

El examen de la sangre nos da algunos datos, pero no absolutos, respecto a la evolución del proceso hepático, y así vemos aparecer una polinucleosis intensa cuando de la hepatitis aguda ha resultado un absceso hepático.

Cuando las hepatitis evolucionan hacia la curación todos estos síntomas disminuyen desde el primer día del tratamiento, sobre todo el síntoma dolor; el hígado aumentado de volumen se reduce de una manera rápida, terminando el proceso por la resolución.

Cuando el tratamiento no es instituido desde un principio por error de diagnóstico o por descuido del enfermo, al no acudir al médico desde que se inicia su enfermedad, corre dos suertes: la muerte durante el ataque agudo, o la supuración (absceso del hígado.)

Absceso del hígado.—Los síntomas del absceso del hígado vienen siendo los mismos de la hepatitis con algunas modificaciones. La colección de pus se anuncia con algunos fríos y temperatura de grandes oscilaciones, náuseas, dolores vivos en la región del epigastro o en el hipocondrío derecho, con irradiaciones hacia el hombro y el cuello del mismo lado.

El síntoma dolor que en la hepatitis simplemente congestiva aparece diseminado sin una localización fija, en los abscesos aparece circunscrito a una zona que corresponde perfectamente con el foco de la supuración.

Por su lugar, su intensidad y su propagación podemos aproximadamente localizar este foco; y así pensamos en un foco central cuando es débil y muy vago; cuando es intenso y propagado a la parte superior del abdomen, indica que es superficial y que está en contacto con el peritoneo; cuando es marcado en el epigastro se encuentra en el lóbulo izquierdo; sobre el reborde costal indica que está sobre la cara cóncava del hígado; en los espacios intercostales, en la cara convexa; en los lomos hace pensar en un absceso del borde posterior.

Respecto a su intensidad varía desde una sensación de pesantez hasta un dolor insopportable muy violento y generalizado.

Las relaciones de vecindad del lugar del proceso con el neumogástrico derecho, explican su propagación hacia la escápula, el cuello, etc.

Otro síntoma esencial que habla en favor de un absceso, es el aumento considerable de volumen que sufre el hígado. Se advierte un aumento de la macicez, un ensanchamiento de los espacios intercostales, y a veces una eminencia considerable del hipocondrío derecho, con circulación complementaria manifiesta y edema de la pared. Esta es una tumefacción dolorosa que modifica el tipo de la respiración. A la auscultación de las bases pulmonares se encuentra, en la derecha, estertores crepitantes finos, tales como los de la neumonía.

La fiebre se anuncia por un frío de intensidad variable, una vez instalada, es remitente, de exacerbaciones vesperales, simulando una fiebre héctica, que en algunos casos constituye el solo síntoma del proceso supurado.

En el absceso del hígado como en las hepatitis, hay trastornos digestivos, anorexia, náuseas, vómitos biliosos y constipación, etc. La ictericia es muy raramente observada y algunos autores como Collet, la señalan una vez sobre seis. El estado general es grave, y evoluciona a la caquexia. El examen de la sangre nos habla de una hiperleucocitosis con polinucleosis intensa.

Estas colecciones purulentas tienden a abrirse paso, ya sea hacia el exterior a través de la piel, o hacia alguno de los órganos torácicos o abdominales.

Formas crónicas.—Estas formas son igualmente frecuentes entre nosotros. Se observan verdaderas degeneraciones amiloïdes asociadas a esclerosis; Roger ha descrito una forma de esclerosis hepática de origen amibiano, también se ha señalado una forma gomosa.

Ahora bien; existe una forma más importante y más frecuente que las ya señaladas y es la hepatitis crónica no supurada, que evoluciona de una manera lenta, insidiosa. El principio puede manifestarse por una sensación de malestar y pesantez en el hipocondrío derecho, dolor escapular del mismo lado y trastornos gastro intestinales vagos. Otras veces es la consecuencia de una hepatitis aguda. Ya en su período de estado, el enfermo se queja de una sensación mal definida a nivel de la región hepática con dolor en la región escapular. El hígado está ligeramente aumentado de volúmen y es sensible y doloroso a la palpación y percusión, pero sin foco circunscrito. Hay neuralgia del frénico con sus puntos xifoideo y externo mástoideo.

Del lado del aparato pulmonar hay disnea ligera, sub-macicez y estertores crepitantes en las bases, sobre todo en la derecha, que ponen de manifiesto la participación del fenómeno congestivo que puede simular una neumonía, tanto es así que Hutinel y Paisseau le han denominado forma pulmonar.

No hay temperatura, generalmente ni ictericia. El enfermo enflaquece, se debilita y presenta al cabo de algunos meses un estado de decadencia marcado.

La evolución de estos casos dura meses y años; Beau dice de un caso que duró veinte años entrecortados de tiempo en tiempo por episodios agudos de hepatitis, borrándose, en seguida paulatinamente hasta un nuevo ataque. Esta es la característica esencial de estas formas. Evolucionan frecuentemente a la caquexia, pero nunca a la supuración, aunque falte todo tratamiento específico. Esto se ha podido comprobar por las punciones repetidas y numerosas que han quedado negativas, y en la mesa de autopsias.

El diagnóstico de estas formas se basará en la larga duración de los accidentes con intervalos de curación aparente y en el estado general del sujeto.

El diagnóstico diferencial de estas formas crónicas debe hacerse sobre todo con las hepatitis palúdicas también frecuentes y con las que guarda gran similitud. Muchas veces solo el tratamiento de prueba da la clave del diagnóstico diferencial.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

De todo lo que venimos exponiendo podemos concluir: que la disentería amibiana, tiende siempre a evolucionar hacia la cronicidad, siendo esta su principal característica, así como la multiplicidad de sus complicaciones y sus recidivas.

Carles describe juiciosamente la evolución de las disenterías amibianas y dice: "la amibiasis puede evolucionar hacia la curación completa y definitiva; puede curar definitivamente, pero quedan a continuación persistentes secuelas no parasitarias; puede evolucionar a la cronicidad por una terapéutica insuficiente o mal dirigida; puede complicarse de accidentes más o menos graves; y por último, no curar jamás."

Cuando la amibiasis se cura completa y definitivamente se tiene la evolución ideal de la enfermedad y se logra conseguirlo haciendo un tratamiento juicioso y a tiempo. Precisamente por esto Ravaut asimila la disentería a la sífilis y al paludismo, tres entidades que, siguen una marcha idéntica, pues se ve un gran número de casos de sífilis y paludismo que son yugulados desde su principio, como la disentería cuando se les trata precoz y suficientemente.

Por desgracia los casos en los cuales se obtiene una esterilización completa del organismo, son excepcionales, lo que les pone al igual de las dos enfermedades ya mencionadas, debido a que el tratamiento intensivo capaz de hacer abortar la enfermedad, es instituido de manera insuficiente y casi nunca inmediato, contentándose casi siempre con hacer desaparecer el síndrome, para tener por curada la amibiasis; pero vemos al cabo de los meses o años presentarse nuevos brotes de la enfermedad que se tenía por curada. Estas recaídas no vienen a constituir con mucho la gravedad de la amibiasis, son sus complicaciones sobre todo hepáticas, las que deben tenerse presentes al espíritu, y temerlas.

No obstante, existen casos innegables de curación completa y definitiva aún sin haber instituido el tratamiento específico bastando el cambio de clima,

el régimen alimenticio, etc. Se han descrito casos de enfermos que padeciendo de disentería en un lugar, al trasladarse a otro clima, desaparece por completo, no solo el síndrome, sino que también en toda una serie de exámenes de materias fecales, no se ha podido encontrar ni quistes ni amibas.

Si todo fuera así, se trataría de una enfermedad sin importancia lejos de la orientación que hoy presenta; pero estas curaciones espontáneas que existen en realidad, vienen a ser la excepción, y así vemos casi siempre que la dietética, el cambio de clima, etc., fracasan mientras no se instituya el tratamiento específico.

Lo que se obtiene casi siempre es una curación aparente de las disenterías, pues quedamos conformes con hacer desaparecer el síndrome, teniendo por curada la amibirosis que queda en estado latente, y en la primera oportunidad aparece ya como una manifestación análoga al primer ataque, ya como una complicación lo más a menudo hepática.

Esta es la suerte de los disentéricos, la cronicidad con intermitencias de un estado aparente de perfecta salud y las hepatitis amibianas que ponen en peligro el porvenir de estos enfermos.

De esto se desprende que el pronóstico de las disenterías amibianas no debe ser nunca benigno como lo dice el maestro Dieulafoy en su tratado de Patología interna; yo creo, y con razón, que debe ser siempre reservado cuando no grave, teniendo presente su evolución y sus complicaciones.

“La amibirosis cura completa y definitivamente, pero deja a su continuación secuelas no parasitarias.”

En efecto: una disentería amibiana aguda tratada enérgicamente desde un principio, o una crónica tratada con la perseverancia necesaria, puede curar completa y definitivamente, pero deja ciertos trastornos gastro-intestinales; diarreas, constipación, vientre sensible y doloroso, cólicos espontáneos, cuerda cólica, etc. La región solar es sumamente sensible, la menor presión sobre esta zona arranca gritos al enfermo, no obstante haber desaparecido toda infeccción parasitaria.

Estos trastornos nerviosos del plexo solar que determinan una colalgia verdadera son atribuidos por Loeper a lesiones de los pequeños ganglios de Maisner y Auerbach que subsisten definitivamente después de la desaparición de la causa intestinal inicial.

Estos trastornos vienen a determinar una simpatoptosis definitiva que subsiste a la desaparición de las lesiones de la mucosa determinadas por la amiba.

En cuanto a los otros trastornos, sabemos que muchos disentéricos curan, pero conservan después, una mucosa muy alterada, llena de cicatrizaciones y retrámitos, donde las facultades de secreción y absorción se encuentran grandemente alteradas. La túnica muscular misma no adquiere después sus propiedades contráctiles normales explicándose de esta manera disturbios definitivos de estancamiento, de fermentaciones anormales y hasta disturbios de asimilación.

Es lo mismo que lo que sucede en algunos tifoídicos, que después de curados quedan padeciendo de una dispepsia intestinal definitiva, que se debe a las perturbaciones de secreción y absorción determinadas por la degeneración esclerosa definitiva de sus placas de Peyer y sus folículos cerrados.

Así nos explicamos pues, la persistencia prolongada cuando no definitiva de un verdadero estado intestinal en ciertos sujetos que han curado de su parasitosis.

Cuando se trata la hepatitis aguda, evoluciona si se la atiende debidamente, hacia la curación, pero lo más a menudo, ya sea por que no se ha hecho el diagnóstico o por que no se ha instituido el tratamiento a tiempo, esta termina en la formación de abscesos, los cuales quedan a veces latentes hasta la muerte, como se ha comprobado en la mesa de autopsias o bien, se abren paso en las diversas vísceras toraco-abdominales, o a través de la piel. Otras veces estas hepatitis evolucionan a la cronicidad sin supuración dando origen a verdaderas cirrosis hepáticas de origen amibiano.

El pronóstico de todas estas complicaciones es siempre grave, sobre todo cuando no se actúa a tiempo.

Para terminar con la evolución y el pronóstico de la amibiasis debemos consignar que en los casos abandonados, ya sea porque se presentan bajo una forma frustrada cuyo diagnóstico no se hace, sea por un tratamiento mal dirigido, o por negligencia del enfermo, muy común, puesto que ignora hasta que punto está en peligro, ésta evoluciona hacia la incurabilidad. En estos antiguos amibianos el resultado del tratamiento más enérgico, y mejor dirigido está muy lejos de ser satisfactorio, sin duda alguna por las lesiones profundas que ha adquirido el mal en tanto tiempo de descuido.

Carles ha señalado algunos disentéricos crónicos cuyas lesiones han servido de punto de partida a un cáncer y he ahí la gran dificultad de diagnóstico entre este caso y las formas tumorales ya descritas en la anatomía patológica, y, es en realidad tan difícil, porque en estos enfermos, disentéricos crónicos de tantos años, el tratamiento de prueba por la emetina queda ineficaz.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico clínico de la disentería amibiana, no se puede llevar a cabo más que con el concurso del microscopio que descubre en las heces, las amibas libres o enquistadas. Ya hemos señalado que el síndrome disenteriforme no es exclusivo de la amibiasis intestinal y que hay a su vez amibiasis sin el síndrome que caracteriza la colo-rectitis ulcerosa.

Tratándose de casos agudos de disentería, el diagnóstico no presenta grandes dificultades, pues se encuentran en las heces multitud de amibas libres o enquistadas. No sucede lo mismo en esas formas anormales con ausencia del síndrome característico, que mantiene un estado intestinal patológico y en que no se encuentran estos parásitos, sino después de una serie de exámenes minuciosos.

Puede suceder perfectamente que aún habiendo provocado una irritación sobre la mucosa rectal con las lavativas indicadas para la investigación de quistes, ésta queda negativa, y téngase presente que esto puede suceder con frecuencia y no debemos de abandonar la idea de la amibiasis hasta no agotar el último recurso, la piedra de toque, la emetina.

Ya tenemos la enorme importancia de un diagnóstico exacto en las amibiasis sobre todo en los casos que se presentan disimulados y a esto solo el microscopio puede responder habiendo no obstante casos en que no es este el que nos dice la verdad sino el tratamiento por la emetina.

No olvidar jamás el examen de materias fecales microscópica y macroscópicamente, sobre todo en los casos de trastornos gastro-intestinales.

Técnica del laboratorio.—Investigaciones de amibas de Shaudinn en las materias fecales para el diagnóstico de la disentería amibiana.

Los asientos deben ser examinados inmediatamente después de evacuados procurando que se mantengan a una temperatura suficiente, porque el peor enemigo de las amibas libres, es el enfriamiento; por lo tanto, hacer defecar al enfermo en el laboratorio, o en un recipiente de metal introducido a su vez en una cubeta de agua tibia. Hay que tener presente también, que cualquier líquido de dilución que venga a mezclarse con las materias fecales tal como la orina, ataca inmediatamente a las amibas haciéndolas inmóviles; hay que hacer orinar al enfermo, por consiguiente, en recipiente aparte. Hacer el examen inmediato y si esto no se pudiera llevar a cabo por cualquier motivo, llevar las materias a una estufa mantenida a 37° centígrados procurando que en ella no estén más de una hora, al cabo de la cual, todas las amibas habrán principiado su enquistamiento.

Para el examen, tomar una partícula de la mucosidad sanguinolenta y en defecto de ésta un poco de materias fecales, con un hilo de platino o con una pinza de dientes finos, lavarlas con suero fisiológico si se quiere, colocarlas en una lámina ligeramente calentada y cubrirlas con una laminilla, aplastando suavemente. Llevar al microscopio, cerrar fuertemente el diafragma y graduar el cono de luz de manera que las amibas se vean únicamente por refringencia, pues con la luz fuerte, no se lograría ver más que los restos opacos de la preparación; después de enfocar con el objetivo débil examinar con un objetivo fuerte en seco para poder apreciar perfectamente los detalles del protoplasma y el núcleo. Para hacer aparecer las amibas con sus movimientos, es necesario una platina calentadora, pero no es indispensable; se puede calentar ligeramente la lámina dirigiendo sobre ella un chorro de aire caliente, con una pera de dentista o servirse más simplemente de la llama de un algodón empapado en alcohol.

Las amibas aparecen bajo la forma de cuerpos redondos u ovales de 25 a 30 micras de diámetro, cuyo protoplasma se ve claramente dividido en dos zonas, una opaca y granulosa en la que se ve raramente el núcleo, pero en que se aprecian muy a menudo los glóbulos rojos fagocitados, característica esencial que la diferencia de la amiba coli; esta se llama endoplasmia; la otra rodea al

endoplasma, es transparente y hialina y se le denomina ectoplasma. Si las condiciones térmicas son favorables, se ven producir movimientos enérgicos por formación de seudópodos.

La amiba coli se diferencia de la de Shaudinn por sus pequeñas dimensiones, por no presentar una clara diferenciación entre el endoplasma y el ectoplasma, por no contener glóbulos rojos incluidos, y por último, la primera se moviliza en masa sin emitir seudópodos.

Coloración en fresco.—Algunos autores recomiendan para hacer el examen en fresco de teñir la preparación con una solución débil de azul de metileno al 1%

Técnica.—Ya recubierta la preparación con una laminilla, deposítese en uno de los bordes de ésta, unas gotas (una o dos) de la solución, por medio de una pipeta, la que penetrará inmediatamente por capilaridad, viniendo a colorear las mucosidades. Las amibas resisten cuando están vivas algún tiempo a la coloración, la que se hace muy rápida en los otros elementos de las mucosidades: leucocitos, células epiteliales, etc., así vemos aparecer las amibas de un color blanco o amarillento, brillantes, en un fondo completamente azul.

Prácticamente esta modificación no tiene grandes ventajas; primero, porque las amibas se mueren rápidamente en cualquier solución colorante, luego las ventajas de una coloración en vivo no son tan importantes, pues los detalles obtenidos en ellas, se pueden poner de manifiesto manejando diestramente el diafragma iris del aparato de iluminación. Estas preparaciones no se pueden conservar, pues sabemos que al cabo de poco tiempo, de algunos segundos a un minuto, las amibas se han coloreado y se confunden con los demás elementos de la preparación.

Conservación definitiva de la preparación.—Para conservar definitivamente las preparaciones de amibas, se usan varios métodos, siendo los mejores y más usados los siguientes: para obtener una buena preparación de amibas se le fija en frotes húmedos y luego se les colorea por el Romanowsky o la hematossilina férrica.

Técnica.—Fijación.—Se extiende en capa delgada sobre una lámina completamente desengrasada, el producto para examinar, generalmente moco, teniendo el cuidado de que esta extensión sea hecha por pequeñas sacudidas y apoyando suavemente el objeto con el cual se haga el frote (hilo de platino) para no alterar las amibas. Inmediatamente de hacer el frote sin dar tiempo a la desecación, sumergir la lámina en el fijador escogido. Lo esencial es que tanto en este tiempo de fijación como en los siguientes el frote permanezca en un líquido y que de ninguna manera se seque hasta el fin de la coloración.

Líquidos fijadores.—Líquido de Bouin.

Sol. saturada de ácido píérico	30 c. c.
Formol comercial	10 c. c.
Ácido acético cristalizable	2 c. c.

Duboscq Brasil.

Ácido píérico cristalizado	1 gr.
Formol comercial	60 c. c.
Alcohol a 80°	150 c. c.
agregar en el momento de emplearlo 7% de ácido acético.	

Estas dos mezclas fijadoras actúan en frío; su contacto con la preparación durará de dos minutos a media hora al cabo de la cual se lavará con alcohol a 70° una vez, y luego otra en alcohol corriente para eliminar lo más posible el tinte amarillo que adquieren los frotos. Luego lavar con agua destilada y proceder a la coloración. Si no fuere hecha ésta inmediatamente, se dejará el frote para su conservación ulterior en alcohol a 70°.

Coloración.

El método de elección para el estudio de las amibas es el de la hematoxilina férrica de Heidephain.

Soluciones.—Mordiente.

Alumbre de hierro	4 grs.
Agua destilada	100 c. c.

Colorante.

Hematoxilina cristalizada	1 gr.
Alcohol absoluto	10 c. c.
disuélvase y después agréguese	
Agua destilada c. s. para	100 c. c.

Diferenciadora.

Alumbre de hierro	1 a 2 grs.
Agua destilada	100 c. c.

Técnica.—Coloración.

Primero.—Sumergir el frote inmediatamente de terminada la fijación, en el líquido mordiente durante dos horas, pudiendo acelerar este tiempo en la estufa.

Segundo.—Lavar con agua destilada, colocar en la solución de hematoxilina de preferencia antigua hasta que el frote, tome un tinte negro perfecto: esta dura, de media hora a tres horas.

Tercero.—Lavar con agua destilada y hacer actuar, vigilando atentamente el líquido diferenciador, controlando al microscopio hasta obtener imágenes nucleares claras.

Cuando se haya diferenciado, lavar de nuevo con agua destilada y colorear el fondo y el protoplasma con un colorante ácido, eosina en solución acuosa al 1%, lavar de nuevo con agua destilada y deshidratar por el alcohol absoluto y el xilol, montar definitivamente con bálsamo del Canadá.

Aspecto microscópico.—Los hematíes que son lo mismo que el cromidio siderófilo, quedan teñidos en negro, el protoplasma en rosa, el conjunto del núcleo en gris.

También se pueden estudiar las amibas después de fijarlas en masa, y en las ulceraciones del intestino. Para lo primero se dejan caer en un líquido fijador, partículas de mucosidad que después de la fijación y el endurecimiento, pueden ser tratadas como para la inclusión corriente en parafina. Para estudiar las lesiones intestinales, hay que hacer la autopsia, lo más pronto posible después de la muerte, ya sabemos que las amibas resisten mal el enfriamiento y las putrefacciones cadavéricas; luego tomar de la parte más afectada pedacitos de intestino más o menos de 1 a 2 c. m. cuadrados, fifarlos sobre pedazos de corcho bien extendidos y ponerlos en líquido fijador siguiente:

Acido acético.	10 grs.
Formol.	40 e. c.
Alcohol.	50 e. c.

durante 12 a 48 horas según el espesor del corte, cambiándolo dos veces; luego tratarlos por el alcohol absoluto y el xilol.

La ausencia de amibas no debe apartar el diagnóstico de amibiasis.

Hay que proceder a la investigación de quistes.

Los trabajos clásicos de Mathis y Ravaut demuestran la importancia que tienen los portadores de quistes después de la curación aparente de la disentería amibiana, y que representa una fuente constante de contagio, a la vez que un peligro eminente de complicaciones graves.

Los quistes amibianos son las formas resistentes de las amibas; para investigarlos hay que tener presente esto: si se hace el examen en las primeras 24 horas no hay necesidad del formol, ahora si se lleva a cabo después de algunos días de tomadas las materias fecales, es indispensable tratarla por esta sustancia.

Para esto se pone en un tubo de ensayos una pequeña cantidad de materias fecales y se hace la mezcla siguiente:

Materias fecales.	Una parte.
Agua.	Cinco partes.
Formol del comercio.	Una parte.

Los asientos así conservados se pueden dejar semanas y meses que al cabo de este tiempo se pueden descubrir los quistes amibianos.

Examen.—Técnica.—Depositar sobre una lámina una partícula de materia fecal, diluirla si es necesario con agua clorurada recubrir luego con una laminilla.

Examinar primero con un objeto débil, luego con uno fuerte cerrando bastante el diafragma del microscopio.

Examen rápido con fijación al ácido ósmico. (Mathis).

Extender con hilo de platino una partícula de materia fecal sobre una lámina y exponerla inmediatamente antes de su desecación a los vapores de ácido ósmico al 1% durante 30 segundos, luego póngase sobre el frote siempre húmedo una gota de solución acuosa de hematoxilina, esperar algunos segundos, recubrir después con una laminilla absorbiendo el exceso de líquido con papel filtro.

Examen microscópico.—Los quistes amibianos aparecen como un elemento redondo de 10 a 14 micras de diámetro provisto de una membrana de doble contorno aparente, contenido de uno a cuatro núcleos, advirtiéndose también los bastoncitos refringentes llamados cromidios.

Estos se distinguen de los quistes de la amiba coli en que estos últimos son de mayores dimensiones, miden de 16 a 20 micras, tienen de uno a ocho núcleos y no hay eromidios.

Los quistes de la lamblia intestinal son de forma oval, miden de 10 a 15 micras de largo por 8 a 9 de ancho.

Esta clase de exámenes necesita de tiempo y paciencia. Hay que hacer muchas preparaciones de los mismos asientos, nunca conformarse con no encontrarlos en 3 o 5 exámenes para declarar su ausencia. Hay que hacer mucho más y en días diferentes.

Si estos no aparecen y se sospecha una disentería o una amibiasis intestinal latente, se está autorizado a provocar una inflamación artificial del colon y del recto por medio de lavativas con lo que se provocará gran eliminación de quistes si los hubiere.

Lavativa purgante del Códex $\left\{ \begin{array}{l} \text{Hojas de sen...} \\ \text{Sulfato de soda} \end{array} \right\} 15 \text{ grs.}$
 $\left\{ \begin{array}{l} \text{Agua hervida...} \\ \text{,,} \end{array} \right\} 500$

Lavativas yodo yoduradas.

Yodo metálico. 0.50 gramos.
Yoduro de potasio. 1 a 2
Agua. 1,000 c. c.

Se puede usar más débil.

Yodo metálico. 0.25 gramos.
Yoduro de potasio. 1 gramo.
Agua. 1,000 c. c.

Lavativas conteniendo de tres a cuatro centigramos de emetina.

Clorhidrato de emetina. 0 gr. 04.
Aqua. 500 c. c.

Estas lavativas provocan un flujo diarréico en el que se elimina gran cantidad de quistes. Estos se deben buscar a las 6 o 12 horas después de las lavativas.

Ravaut ha señalado el cianuro de mercurio que da igual resultado por eliminarse gran parte de este medicamento por el intestino grueso y el recto, determinando cuando esta dosis ha sido algo crecida, una rectitis.

Inoculaciones.—Se puede completar el diagnóstico de las amibiasis por las inoculaciones que se hacen de preferencia en el gato joven que es el animal mejor receptor de dichos protozoarios.

Para experimentar de esta manera hay que asegurarse de que el animal no es portador de amibas patógenas, por medio de un examen de materias fecales, luego dejarlo en ayunas el día anterior a la inoculación de manera que pueda vaciar completamente su contenido rectal. Si es con amibas frescas que se va hacer la inoculación hay que hacerla rectal, si fuere con amibas enquistadas se puede hacer por ingestión.

Inoculación de amibas frescas.—Envolver al gato en una tela fuerte y grande, un ayudante sostendrá la cabeza y las patas delanteras fuertemente, impidiendo al animal toda clase de movimientos durante la operación. En el recto supuesto libre de materias fecales se introduce una sonda de caucho blando, untada de materias amibíferas, procurando que penetre profundamente de lo que depende todo el éxito de la operación; si es posible llegar hasta el ciego, mucho mejor; una vez puesta la sonda, inyectar con una jeringa esterilizada 5 o 10 c. c. de mucosidades cargadas de amibas, procurando que estas mucosidades estén aun calientes.

Terminada la inyección se retira con suavidad la sonda, y se mantiene el animal cabeza abajo algunos minutos, luego se le lleva a una caja de observación.

Inoculación de amibas enquistadas.—Se hace por ingestión. Para esto se incorporan en pequeños trozos de carne molida, las mucosidades o el asiento diarréico portador de los quistes y se hace ingerir por medio de una varita de madera llevada hasta los últimos molares.

Cuando se experimenta de esta manera, se debe tener especial cuidado para no infectarse en el laboratorio o provocar una epidemia de disentería, dado que estas amibas son muy patógenas.

Los síntomas que presentan estos animales después de la inoculación son los siguientes: al tercer día una diarrea sanguinolenta o muco-sanguinolenta cargada de amibas abundantes llenas de glóbulos rojos; en los siguientes días los síntomas se agravan, el gato se vuelve abatido y triste, erizándosele el pelo, y al cabo de diez días muere.

A la autopsia se ven en el intestino grueso las lesiones características de la disentería humana.

Para concluir con el diagnóstico positivo de la amibirosis intestinal debemos tener presente que si el descubrimiento de quistes o amibas quedare negativo, no estamos autorizados para eliminar la amibirosis; sucede con frecuencia que el intestino no elimina y es entonces al tratamiento de prueba por el clorhidrato de emetina, que corresponde hacer el diagnóstico.

Hay que tener presente la posibilidad de una amibirosis en aquellos individuos que presentan una rectitis, un estado gastro-intestinal con desnutrición intensa, aun no acusando en sus antecedentes un pasado disentérico.

La clínica es insuficiente para hacer por sí sola el diagnóstico; la investigación de los parásitos por la microscopía es el único medio que garantiza seguridad y ésta es relativa; tanto es así, que en defecto de un examen positivo, si la sospecha clínica es legítima, se debe ensayar el tratamiento de prueba por el clorhidrato de emetina.

Diagnóstico de la amibirosis hepática.—Los autores clásicos conceden gran importancia a los datos anamnésicos; (un pasado disentérico, trastornos intestinales concomitantes al proceso hepático, examen de asientos, radioscopía y rectoscopía, etc.,) pero los estudios actuales demuestran que estos diferentes datos no son absolutos, pues se les ha visto faltar, en las hepatitis más francesas, de donde se puede concluir, que su ausencia no es suficiente para eliminar el diagnóstico de las diferentes formas hepáticas con que la disentería suele complicarse. Esta es una noción reciente e indispensable de conocer.

Entre los anamnésicos, se le daba gran importancia a la permanencia en los trópicos, hoy se sabe que individuos que jamás han ido a los trópicos son portadores de quistes o amibas habiendo sido contaminados por los enfermos procedentes de estos lugares.

Entre los antecedentes personales del enfermo se investiga si ha tenido o no un pasado disentérico más o menos lejano, la ausencia de éste no nos autoriza hoy día para desechar la idea de una complicación hepática, pues dicha complicación no es exclusiva de los casos agudos, y veníos desarrollarse una hepatitis aguda en individuos que jamás han tenido el síndrome disenteriforme.

La investigación del estado actual del enfermo es de toda importancia si éste tiene disentería, ya sea en forma clásica o larvada, pues según Fontain, la mayor parte de las veces una hepatitis evoluciona en el curso de una disentería. Pero Ravaut y Charpin hacen notar la frecuencia de las complicaciones hepáticas con ausencia absoluta de todo indicio de disentería de cualquier forma, siendo por consiguiente el hígado, el primer órgano atacado por la parasitosis.

La existencia de quistes o amibas en un individuo que presente indicios de hepatitis es de importancia; pero así como lo hemos señalado para las otras formas de complicaciones, puede faltar y esto no nos autoriza a desechar el diagnóstico sin antes haber recurrido a la piedra de toque.

Y en último término debemos tener presente que hay hepatitis que no son amibianas en individuos portadores de quistes o amibas; y esto nos indica la prudencia con que debemos obrar en ciertos casos en que podríamos considerar como amibianas, hepatitis que en efecto no lo son.

La radioscopía y la rectoscopía nos enseñan el lugar de la lesión, pero no nos dicen absolutamente nada de su naturaleza, lo esencial para el tratamiento.

De todo lo que venimos exponiendo podemos resumir, que cada uno de estos signos por separado no tienen gran importancia, y solo se les puede considerar cuando se encuentran varios de ellos agrupados viniendo a ser su importancia práctica muy inferior al tratamiento de prueba.

El diagnóstico de los abscesos podemos hacerlo con ayuda de la punción exploratriz; pero dicha punción puede quedar negativa un gran número de veces no obstante la existencia indudable de una colección purulenta. Esto ha sido comprobado en la mesa de operaciones o en la mesa de autopsias. Si nos contentamos con una sola punción negativa para excluir el absceso, incurrimos en un error; para evitarlo debe hacerse una serie de punciones guardando todos los cuidados que recomienda la asepsia; en caso que la primera haya sido negativa. Para esta operación se escogerá el lugar más prominente y donde el dolor es más marcado y en ausencia de esto, Ranholz recomienda como lugar de elección el octavo espacio intercostal derecho, a nivel de la línea axilar anterior siguiendo una dirección anteroposterior y ligeramente hacia arriba.

Valor de la prueba terapéutica.—Bajo la influencia de una terapéutica específica, los accidentes desaparecerán generalmente en algunos días y esta curación misma demostrará su origen amibiano, que la clínica permite solamente suponer pero jamás afirmar.

Charpin sienta en su tesis que hay que pensar en la amibirosis ante una hepatitis y pensar siempre en la hepatitis en caso de una amibirosis. Y es la prueba del tratamiento la que dirá lo cierto.

Así pues, en presencia de un enfermo anémico, flaco, cuyo hígado es muy sensible, aumentado de volumen, dolor en la espalda en el trayecto del frénico derecho, con o sin temperatura; instituir el tratamiento por la emetina o el 914 aunque no hayan antecedentes disentéricos, aunque el análisis de los asientos haya quedado completamente negativo.

Diagnóstico diferencial.—Cabe repetir en este capítulo que el diagnóstico diferencial de las diversas variedades de disentería, se hace en el laboratorio.

La clínica nos dice que hay un síndrome disenteriforme que pone de manifiesto una colitis ulcerosa, pero nada más. El microscopio es el único que nos puede señalar la naturaleza de ella.

Hay un sinúmero de agentes parásitarios que suelen tener la misma localización, y manifestarse clínicamente de la misma manera; así vemos descrita

la disentería bacilar, con la que guarda gran similitud; una disentería provocada por la lambilia intestinal, otra balantidiana, etc., y otras afecciones tales como las hemorroides, el cáncer, la rectitis aguda, o crónica de origen tóxico o infeccioso que puede simular una disentería amibiana.

La disentería bacilar se diferencia de la amibiana por su evolución clínica. La primera tiene casi siempre un principio brusco, con fiebre, vómitos y síndrome disenteriforme clásico: la segunda es precedida de una enteritis; pero esto no tiene nada de absoluto, puesto que la diarrea premonitoria de la disentería amibiana puede faltar completamente y anunciararse de igual manera que la disentería bacilar. Esta tiene una intensidad más pronunciada, su síndrome es más agudo, los asientos son más numerosos, cien a doscientos en 24 horas, pero la amibiana puede revestirse de igual intensidad y el número de asientos puede ser igual al de la bacilar como ya se ha observado. La disentería bacilar no tiende a las repeticiones, carácter esencial, pues parece que un primer ataque concede inmunidad por algún tiempo, (uno o dos años.)

De esto podemos concluir que la presencia de bacilos de Shiga o de amibas de Shaudinn en las deposiciones es lo único que nos permite hacer un diagnóstico exacto.

Lo mismo sucede con las otras disenterías, el laboratorio es el que ocupa el lugar de preferencia para seguridad del médico y del enfermo.

El diagnóstico diferencial de la amibirosis intestinal debe hacerse también con ciertas enterocolitis muco-membranosas, con las enteritis crónicas, con las hemorroides internas, con ciertas afecciones del recto, etc. Ya hemos visto en el curso de nuestra descripción la facilidad con que puede tomarse una amibirosis por cualquiera de estas afecciones, y será evitado si se siguen con método, los diferentes medios de investigación clínica, parasitológica, y terapéutica.

El diagnóstico diferencial de la amibirosis hepática debe hacerse sobre todo en esas formas agudas, con las hepatitis palúdicas tan frecuentes entre nosotros y con las que puede confundirse muy a menudo.

En las hepatitis palúdicas hay casi siempre esplenomegalia, el dolor del hígado es menos intenso, el círculo febril es más característico y más marcado; hay que comprobar ante todo el diagnóstico, por el descubrimiento de hematoozoarios y el tratamiento por la quinina. Pero pudiera suceder que un palúdico fuera atacado por una hepatitis amibiana, y en este caso, los síntomas no cederán al tratamiento químico, debiendo instituirse desde luego el tratamiento por la emetina.

Las hepatitis crónicas no supuradas pudieran confundirse con las cirrosis hipertróficas de diferentes naturalezas, con el cáncer del hígado (Obs. del Dr. Castaigne) pero si se tienen en cuenta los antecedentes del sujeto, la evolución clínica del proceso, etc., se podrá llegar a un diagnóstico cierto. (Ver observaciones).

TERAPEUTICA DE LA AMIBIASIS

Emetina.—La emetina es el medicamento específico de la amibiasis en todas sus manifestaciones. Antes de su descubrimiento se trataba la disentería por la ipeca cuya acción eficaz, hacía el objeto de prescripciones tradicionales y así vemos a Baglibi llamarla “Infalibilis Remedium Inflexibus Disenteritis Aliisque, Hemorragiis.” La cuestión ha sido completamente renovada en estos últimos años y vemos a la ipeca ocupar un segundo término, cediendo su lugar a la emetina.

En el año de 1817 Pelletier y Magendie logran aislar de la raíz de la ipeca anulada (*Uragoga ipecauanha*,) planta que pertenece a la familia de las Rubiáceas, un producto impuro de color café. Seis años después el mismo Pelletier y Dumas lo purifican, obteniendo un producto amorfo, blanco y cristalino, al que denominan emetina blanca.

Además de este alcaloide, las investigaciones modernas han descubierto al lado de la emetina otros dos: la cefelina y la psicotrina.

La emetina es una base bivalente cuya fórmula responde a $C^{30} H^{44} O^4 N^2$, es amorfa y cuando está pura, se presenta bajo la forma de polvos blancos, cristalinos e inodoros de sabor ligeramente amargo: es perfectamente soluble en el alcohol, el éter y el cloroformo, poco soluble en el agua fría, más soluble en el agua caliente e insoluble en las soluciones de álcalis cáusticos. Se funde a la temperatura de $68^\circ C$.

Este alcaloide haciendo las veces de una base, se combina con los ácidos para formar sales cristalizables fácilmente soluble en el agua.

La sal que se emplea casi exclusivamente, es el clorhidrato de emetina, que responde a la fórmula $C^{30} H^{44} O^4 N^2 \cdot 2HCl$ que cristalizando en el agua en agujas lanosas e incoloras, retiene una proporción variable de agua de cristalización.

Esta sal se presenta bajo la forma de polvos blancos cristalinos; su color se obscurece por la exposición a la luz y es por lo que debe conservarse en frascos opacos. Esta sal es fácilmente soluble en el alcohol y en el agua, es menos soluble a bajas temperaturas.

La solución acuosa de clorhidrato de emetina es muy ligeramente ácida al tornasol. Las altas temperaturas de esterilización la descomponen, haciéndola perder todas sus propiedades específicas.

Por esta circunstancia debemos tener presente que la esterilización de la solución de clorhidrato de emetina jamás debe llevarse a cabo a las temperaturas del Autoclave ($120^\circ C$.) ésta es una práctica dañosa que aún se observa en ciertas farmacias, teniendo como consecuencia el fracaso del médico.

La esterilización debe hacerse por la tindalización, o más simplemente, esterilizando todo el material que se va a utilizar para obtener la solución, y luego agregar la sal que de por sí es antiséptica. Para que esta acción antiséptica de la sal sea efectiva, las soluciones deben ser preparadas del 2 al 4% y permanecer lo menos 48 horas antes de su uso.

Acción amibicida de la emetina.—Velder y Rouger han puesto en claro por una serie de experiencias la acción electiva de la emetina sobre la amiba histolítica de Schaudinn, llamándosele desde entonces específica.

Una solución de emetina al cienmilésimo suspende todos los movimientos de la amiba; al diezmilésimo determina rápidamente modificaciones profundas del protoplasma y las mata.

Esto es perfectamente apreciable en los disentéricos, donde las inyecciones sub-cutáneas de clorhidrato de emetina producen una acción inmediata modificando en conjunto todo el síndrome disenteriforme, determinando, un mejoramiento rápido del estado general. Lo primero que se modifica son los asientos que pierden desde el segundo día de tratamiento su carácter hemorrágico, las amibas disminuyen de número, ya no son hematófagas, se vuelven inmóviles y acaban por desaparecer; los dolores abdominales, los pujos y el tenesmo se modifican en intensidad, se atenúan y desaparecen completamente.

Acción de la emetina sobre el organismo en general.—Toxicidad e intolerancia.—La toxicidad de la emetina ha sido muy discutida; todo viene a reducirse a la cuestión de dosis y de sujeto.

La dosis mortal para la liebre es de 15 centígramos por kilo de peso en inyecciones sub-cutáneas; la muerte se produce ya sea por detención del corazón o ya por accidentes nerviosos (parálisis de los miembros posteriores con contractura de la nuca, supresión de los reflejos cónicos y convulsiones generalizadas.)

La toxicidad inmediata no se ha podido determinar en el hombre, como es natural, sino que de manera muy aproximada, pues se utilizan en terapéutica dosis inferiores a las tóxicas o mortales. No obstante, relacionando lo experimentado sobre los animales se ha podido establecer como dosis mortal la de 60 centígrados a un gramo en una sola vez.

La dosis necesaria para hacer aparecer los primeros fenómenos de la intolerancia tampoco es absoluta, hay individuos que con una dosis de 0.10 centgs. presentan accidentes sincopales, en tanto que otros soportan dosis superiores sin experimentar la menor molestia.

La toxicidad de este medicamento es debida a una acumulación en el organismo determinado por su débil eliminación cuotidiana.

Según las cantidades totales que se hayan inyectado, la eliminación puede durar de 40 a 60 días después de la última inyección, cuando el enfermo ha sido tratado diariamente durante ocho o diez días.

El clorhidrato de emetina impresiona los elementos anatómicos en el orden siguiente: nervios sensitivos (polineuritis); nervios motores (parálisis); fibras estriadas, fibras cardiacas (accidentes sincopales); fibras lisas, leucocitos y hematíes. De esta manera nos explicamos los trastornos tóxicos que se observan en aquellos sujetos que han recibido muy fuertes dosis de clorhidrato de emetina en quienes aparece cierto estado de astenia general con decaimiento moral, dolores a lo largo del trayecto del territorio nervioso en los miembros inferiores, con cefalea y taquicardia. Más tarde cuando la intoxicación es más

profunda se observa paresia de los miembros, pudiendo llegar a la parálisis completa, con desaparición de los reflejos tendinosos y cutáneos, viendo al enfermo sucumbir con polineuritis generalizada, taquicardia e hipotensión considerable y disturbios respiratorios. Todos estos fenómenos, repetidos son de toxicidad acumulativa. La emetina una vez efectuada su acción específica en vez de eliminarse rápidamente se acumula y viene a fijarse en los diversos elementos anatómicos ya mencionados determinando accidentes que pueden ser perfectamente evitados conociéndolos y suspendiendo la medicación al aparecer los primeros síntomas de intolerancia, precursores de la intoxicación: rapidez del pulso con hipotensión arterial y dolorosas en los miembros a lo largo del trayecto nervioso.

Casi todos los casos mortales han sido observados con la dosis de un gramo diez centígramos a dos gramos.

Farmacodinamia.—El estudio de la acción general del clorhidrato de emetina sobre los órganos y los tejidos ha sido descrita y estudiada por Maurel en diferentes animales.

La emetina es vaso-constrictora, actúa sobre las fibras musculares lisas de los vasos y de los bronquios, etc., lo que explica su acción descongestionante y hemostática en general.

La emetina a dosis terapéutica (0 gr. 04) no modifica la presión arterial, pero según Cobert y Bazin en los hipertensos, esta dosis baja rápidamente la tensión máxima y la mínima disminuyendo por consiguiente el índice oxilométrico. El efecto se establece a los 20 minutos poco más o menos y dura 3 o 4 horas.

Cuando se ponen dosis elevadas de emetina, se ven las contracciones cardíacas disminuir de frecuencia determinando una hipotensión sanguínea. Hay una depresión por consiguiente, de la circulación.

El clorhidrato de emetina a dosis terapéutica y en inyecciones sub-cutáneas no determina en el aparato digestivo ningún trastorno, las náuseas y los vómitos son debidos a la impureza del producto que contiene cefalina, de acción emetizante. La emetina ingerida irrita fuertemente las mucosas pudiendo provocar una gastro-enteritis.

El sistema nervioso, no es atacado más que cuando los fenómenos de intolerancia se manifiestan por el empleo de dosis tóxicas consistiendo como ya se ha dicho, en trastornos sensitivos, motores, cardiacos, etc.

La cura por la emetina tiene una influencia no favorable sobre la función renal, cosa que se debe tener presente sobre todo en aquellos individuos que padecen de estos órganos.

Algunos autores han señalado el efecto abortivo de la emetina a dosis terapéuticas y aunque ha sido discutido el asunto, es prudente no emplearla más que con muchas reservas en las mujeres encinta.

Acción local.—La emetina es sumamente irritante para las mucosas y para el tejido muscular en tanto que las soluciones terapéuticas son perfectamente soportables por el tejido celular sub-cutáneo.

Las inyecciones deben ponerse sub-cutáneas; muchas veces se ha visto cuando éstas son muy superficiales o al derramarse la solución en el trayecto de la picadura, provocar una eritema con esfacelo a nivel de la piel.

¿Cómo actúa la emetina contra la amibirosis?—Todo lo que venimos diciendo respecto al modo de acción de la emetina, sobre los diversos sistemas del organismo, no es más que acción secundaria frente a la acción que este medicamento ejerce sobre las amibas.

La emetina es el amibicida por excelencia. Un médico de Calcuta fué el primero que dió a conocer esta verdad en el año de 1907, y Roger el primero que señaló la poderosa acción de la emetina contra las disenterías y las hepatitis consecutivas a esta enfermedad.

La superioridad de acción de la emetina sobre los polvos totales de ipeca es evidente.

Administrando la emetina por la vía hipodérmica, es absorbida por el torrente circulatorio y llevada hasta la intimidad de los tejidos sin sufrir modificación alguna. Es de esta manera que la emetina entra en contacto con las amibas, aún con aquellas que se encuentran más escondidas en el laberinto que se forma entre la mucosa y la sub-mucosa, donde la acción de los polvos de ipeca quedaba sin efecto, o alcanzaba, merced a una absorción defectuosa, un efecto mediocre, tardío, en relación a la actividad admirable de la emetina.

Esto no es todo, la eliminación urinaria es a menudo débil en relación con la eliminación biliar e intestinal y es por esta razón que la emetina al eliminarse al natural, por el intestino, impregna continuamente la mucosa infectada teniendo un efecto casi inmediato sobre la parasitosis.

Tratamiento de la disentería amibiana.—Esta es la parte de interés más dominante para el clínico terapeuta, dada la nueva orientación nacida con Ravaut que asimila la disentería amibiana con la sífilis y el paludismo.

Estas son las tres enfermedades de origen animal que dominan el mundo entero, determinadas las tres por parásitos del tipo de los protozoarios que guardan por consiguiente un parentesco estrecho y que evolucionan de igual manera.

Estos preceptos deben servirnos de guía para emprender ante un disentérico un tratamiento racional.

Entre nosotros se acostumbra hacer un tratamiento oportunista: al desaparecer el síndrome disenteriforme con unas cuantas inyecciones de emetina a dosis insuficientes, damos por curado al enfermo y tal vez lo único que se ha conseguido es enquistar las amibas con esas dosis tímidas, sin curar la amibirosis. No nos preocupamos en hacer ver al enfermo el peligro que corre al no hacerse un tratamiento de fondo, por lo que vemos regresar a nuestro enfermo al cabo de los meses con un nuevo brote de su primer ataque mal tratado, o con una complicación a veces mortal.

Es raro el disentérico que no acusa haber tenido uno o varios ataques anteriores. El tratamiento que debemos seguir debe ser prolongado intermi-

tente e intensivo. Solo de esta manera se logrará circunscribir el grave peligro de las complicaciones sobre todo hepáticas, tan frecuentes entre nosotros.

Dosis límites de la emetina.—Los conceptos emitidos por el profesor Dopter en la Sociedad de Terapéutica, respecto a las dosis límites de la emetina, son de tal interés práctico que el tenerlos presentes nos permite manejar este medicamento maravilloso, sin ningún peligro.

“1.—Las inyecciones de emetina pueden dar lugar a accidentes tóxicos que se manifiestan por trastornos cardíacos, digestivos, y nerviosos que pueden acarrear inclusive la muerte.

La toxicidad es favorecida por la acumulación del producto en el organismo y su débil eliminación cuotidiana. Según las cantidades totales que se han inyectado, la eliminación puede durar 40 o 60 días después de la última inyección cuando el enfermo ha sido tratado diariamente durante 8 o 10 días.”

“2.—Según la experimentación sobre el animal y según la experimentación terapéutica humana, se puede estimar que la dosis máxima que puede tolerar el organismo, sube a la dosis total de 1 gr. 20, sin embargo ciertos sujetos que han recibido 0 gr. 60 o menos comienzan a experimentar algunos síntomas tóxicos.

Todo depende, para explicar esta diferencia de tolerancia, de la calidad de la emetina, de su preparación, su antigüedad en la conservación y también el estado de residencia del sujeto.”

“3.—En la práctica es prudente no pasar nunca de la dosis total de un gramo, dividida en dosis cuotidianas que no pasen de 0 gr. 08 a 0 gr. 10.

Si antes de haber terminado de aplicar la dosis total de un gramo, sobrevienen los síntomas de intoxicación, debe suspenderse el tratamiento. (Véase intolerancia.)

Si la producción de recaídas de amibirosis, necesita varias series de piquetes de emetina, procede antes de comenzar una segunda serie, esperar la eliminación completa del producto que proviene de la cura precedente o sea de 40 a 60 días más.”

Modo de administración y dosis.—El clorhidrato de emetina se prescribe en inyecciones hipodérmicas, que deben ser estrictamente sub-cutáneas; solución al 2 o 4%.

Intramusculares: la inyección es sumamente dolorosa y más tóxica; si se pone muy superficial en el espesor de la epidermis es sumamente irritante y capaz de provocar la necrosis, el eritema o el esfácelo. El tejido celular sub-cutáneo tolera perfectamente la solución y es por esto que la inyección se recomienda exclusivamente sub-cutánea.

Técnica.—Hágase un repliegue de la piel de la región elegida (brazo) con la mano izquierda, tómese con la mano derecha la aguja desmontada y completamente limpia de solución e introduzcase en la base del repliegue y así, se caerá en pleno tejido celular sub-cutáneo sin el peligro de haber derramado solución en el trayecto de la picadura; adáptese entonces la jeringa ya cargada y póngase lentamente.

Cuando a pesar de seguir esta técnica hay dolor muy fuerte o una reacción inflamatoria marcada, desconfíese de la solución que sin duda ya tiene algún tiempo de haber sido preparada, que además de presentar estos inconvenientes, es terapéuticamente inactiva.

Dosis.—En general las crisis de la disentería aguda necesitan de 6 a 8 centig. al día en dos veces durante cuatro días, seguidas o no de una inyección diaria de 4 centígramos durante 3 o 4 días más para consolidar la curación. Se puede perfectamente aumentar esta dosis a 10 o 12 centígramos si la gravedad del caso lo exige. No pasar nunca de la dosis total de 1 gr. 20 en un mes. Combatir la depresión cardiaca con aceite alcanforado o esparteína si se llegara a producir.

Como debe tratarse la amibiásis.—¿Cuándo se puede considerar como curado un amibiásico? Cuando no se encuentran quistes amibianos después de seis meses más o menos, del último asiento disentérico.

Muy a menudo se cree curada la amibiásis después de unas inyecciones de emetina que ha mejorado o hecho desaparecer el síndrome disenteriforme. Pero si se tiene el cuidado de hacer un examen minucioso de materias fecales de estos enfermos después del tratamiento, se advierte la presencia de quistes amibianos disentéricos que mantendrán un estado latente de amibiásis, evolucionando a la cronicidad con sus brotes agudos y sus graves complicaciones.

Es precisamente esta persistencia de la infección amibiana la que impone la necesidad de un tratamiento de fondo.

La emetina destruye solamente las amibas jóvenes, en tanto que las adultas volviendo lentos sus movimientos logran resistir a la emetina sobre todo si las dosis son muy pequeñas, espesando su zona periférica y enquistándose.

De ahí la razón de por qué el tratamiento de la amibiásis debe ser *intensivo, intermitente y prolongado*.

Debe ser intensivo para evitar en lo posible la amiba resistencia.

Debe ser intermitente para evitar las acumulaciones y actuar a la vez sobre las amibas que resultan del ciclo evolutivo de los quistes.

Debe ser prolongado para mantener el organismo bajo la influencia de la acción parasiticida, actuando de esta manera sobre la continua producción de las amibas jóvenes que resultan del ciclo evolutivo de los quistes.

Los quistes son destruidos únicamente por los arsenicales neosalvarsan, hectina, sulfoarsenol, etc.) y por el yoduro doble de bismuto y emetina.

El yoduro doble de bismuto y emetina, es muy recomendado por los estadistas americanos en el tratamiento de los disentéricos crónicos portadores de quistes.

Se presenta bajo la forma de un polvo rojo bermellón, prácticamente insoluble en los ácidos diluidos, pero perfectamente soluble en los álcalis débiles. Ingerido se disuelve en el jugo intestinal donde se transforma en sulfuro de bismuto poniendo en libertad a la emetina.

Dale emplea 0. gr 20 por día con resultados muy interesantes.

Ravaut y Charpin lo han empleado en cápsulas keratinizadas, de 0. gr 06 cada una, tres al día durante 10 o 12 días. Nosotros lo hemos empleado en el Hospital General en cápsulas de 10 centígramos, una diaria durante 7 a 10 días, con buenos resultados.

El gran inconveniente que tiene este medicamento es la intolerancia que provoca. En efecto al cabo de una hora o dos de su administración el individuo experimenta náuseas, salivación intensa, vómitos y diarrea. Esto puede evitarse siguiendo las reglas siguientes: no dar el medicamento en ayunas sino después de las comidas, cuando el jugo gástrico se encuentra fuertemente diluido y bajo la forma de tabletas o píldoras recubiertas de gluten o de salol insolubles en el estómago, no darlo sino después de un primer período de tratamiento por la emetina, la ipeca o los arsenicales cuando el síndrome disenteriforme ha desaparecido y el individuo mejora su estado general, pues este medicamento es mejor tolerado cuando el estado general es bueno.

En los enfermos del hospital siguiendo estos preceptos hemos podido advertir que las náuseas y la salivación sobrevienen a la hora más o menos de tomadas las cápsulas, sin llegar al vómito, en algunos ha habido diarrea con eliminación intensa de quistes. A los tres o cuatro días de la administración, se habitúan y ya no experimentan estos trastornos.

En dos casos hemos advertido que este medicamento ha venido a provocar un brote supra-agudo del síndrome, uno de ellos terminado con la muerte.

En estos casos debe suspenderse inmediatamente la medicación por el yoduro de bismuto y emetina, y recurrir a las inyecciones de clorhidrato de emetina o a la ipeca, etc.

Práctica del tratamiento.—Ante un enfermo que se encuentre atacado de disentería amibiana, debemos investigar si se trata de un caso reciente o crónico.

Si la amibirosis es reciente, debemos instituir desde luego un tratamiento pronto y energético, evitando de esta manera la persistencia de las amibas en la pared intestinal y su enquistamiento.

Algunos autores recomiendan, inyectar de 0 gr. 06 a 0 gr. 08 por día en dos veces durante cuatro días, seguidas o no de una inyección diaria de 0 gr. 04 durante otros tres o cuatro días para consolidar la curación.

Otros recomiendan inyectar la emetina 0 gr. 04 durante 2 o 3 días y renovar esta serie cada seis días sin pasar la dosis total de un gramo.

Combatir la depresión cardiaca por el aceite alcanforado o la esparteína. Tener presente que las fermentaciones pútridas favorecen la pululación de las amibas, y que existen casi constantemente cuando la flora intestinal se encuentra enormemente aumentada, debiendo ser combatida por antisépticos intestinales (ácido láctico, benzonaftol, etc.) administrados en dosis fraccionadas y repetidas; purgantes salinos, sulfato de soda a pequeñas dosis para producir excreción de bilis, etc. Reposo y régimen lácteo o mejor hidro carbonado y regular la flora intestinal por el fermento láctico.

Si la amibiásis intestinal se muestra rebelde se puede recurrir a dosis más elevadas sin perder de vista el límite de la toxicidad de 1 gr. como dosis total por mes.

El tratamiento de estos casos será regulado así:

Durante 3 días 0 gr. 10 por día en dos veces.

Durante los 4 días siguientes 0 gr. 08 por día en dos veces.

La dosis total puesta en estos siete días suma 0 gr. 62.

Dejar diez días de reposo.

Después 5 días de cura a 0 gr. 06 por día en una sola vez.

La dosis total empleada es de 0 gr. 92 en 22 días.

Si se trata de niños menores de 4 años, se pondrá, según el Profesor Martinett cinco milígramos; de 4 a 10 años, un centígramo, y después de 10 años, cuatro centígramos. Estas dosis parecen relativamente pequeñas, pues recabando opiniones de algunos Profesores y por mi propia experiencia aunque muy deficiente, he podido observar que dosis mucho mayores a las indicadas (v. g. 0 gr. 02) de una sola vez en niños de 3 años no han determinado ningún accidente.

También se puede recurrir a las lavativas de 914 conforme a las técnicas indicadas más adelante, con buenos resultados sobre todo en los lactantes.

Después de terminado este tratamiento y de haber desaparecido todos los trastornos intestinales, no dar por curado el caso hasta no haber hecho varios exámenes de materias fecales, investigando quistes, si no los hay, no contentarse con esto, hay que producir su eliminación por las lavativas irritantes que producirán una gran eliminación si los hubiere, y si a pesar de esto no hay quistes en los exámenes, repetir dicha prueba al cabo de 3 a 6 meses y si quedare negativa, se puede dar por curada la amibiásis. La enfermedad no ha evolucionado a la cronicidad.

Pero desgraciadamente el clorhidrato de emetina no impide la recidiva de las disenterías y esto se explica por el hecho de que el medicamento no actúa sobre los quistes amibianos que son las formas resistentes de las amibas. Esto mismo explica por qué la emetina no impide la aparición de los abscesos del hígado y la hepatitis, aunque ella disminuye con mucho su frecuencia.

La amibiásis es crónica.—El disentérico viene a curarse una recidiva de su primer ataque y al examen de materias fecales se encuentran gran cantidad de quistes y amibas. Entonces instituir sistemáticamente las curas sucesivas de emetina, teniendo presente su toxicidad lo mismo que en los casos de infección reciente; 15 días después de la primera, una cura igual y repetida tres semanas más tarde.

En caso de recaída, renovar cada mes estas curas durante 3, 4 o 6 meses para que la acción destructiva se ejerza en toda una generación de amibas. Para atacar los quistes instituir el tratamiento por los arsenicales o el yoduro de bismuto y emetina, y controlar estas curas con los exámenes del laboratorio.

Ravaud indica con razón que es conveniente en los portadores de quistes provocar de tiempo en tiempo pequeñas crisis de disentería por el sulfato de

soda, el calomel o las inyecciones de cianuro de mercurio; las amibas que aparecen son en efecto menos resistentes a la emetina y al 914 durante estos ataques agudos, que en la fase de disentería crónica.

Además debe tenerse presente que la emetina no ataca ciertos parásitos intestinales en compañía de los cuales se encuentra muy a menudo la amiba. En estos casos hay que hacer desaparecer este parasitismo asociado. El hecho no es siempre fácil de conseguir.

Poner en tratamiento estos casos de cronicidad de la manera siguiente: se prescribirá tres veces por semana una píldora de ipeca de 0 gr. 01 a 0 gr. 10, en seguida inyecciones de emetina de 4 centig. repetidas cada seis días durante un mes. Luego de 1 o 2 inyecciones de emetina de 4 centígramos cada 8 o 15 días disminuyendo la dosis y la frecuencia según que la tendencia a las recaídas sea más o menos marcada o que los quistes amibianos sean más o menos numerosos en los asientos, aunque éstos sean de apariencia normal.

Durante los intervalos del tratamiento por la emetina, poner inyecciones intravenosas de 0. gr. 30 de 914 para alternar así las curas, o dar cápsulas de yoduro de Bismuto y Emjetina que dan resultados satisfactorios en la disentería crónica.

No considerar terminada la curación hasta no haber controlado los resultados del tratamiento por el microscopio.

La experimentación terapéutica aplicada a los casos agudos ha sido particularmente estudiada en estos últimos tiempos, y las conclusiones que al respecto se tienen son de un valor científico y práctico, manifiestos.

No sucede lo mismo con los accidentes crónicos de las diferentes formas de amibirosis; desgraciadamente estas formas que se presentan con un cortejo de síntomas distintos del síndrome clásico, quedan desconocidas o insuficientemente tratadas. El método curativo en estos casos es de palpitante actualidad sobre todo porque es aun ignorado por los practicantes y médicos mal advertidos a los que vemos tratar con una sola medicación insuficientemente prolongada estos casos a menudo rebeldes de la amibirosis crónica, que reclaman más que ningún otro, una intervención larga, metódicamente seguida y de intensidad creciente y decreciente; es decir un tratamiento racional y completo.

La experiencia cotidiana demuestra que ciertos disturbios intestinales de la más trivial apariencia en los antiguos disentéricos, pueden ser considerablemente mejorados y a menudo curados por la sola medicación específica. Esta debe ser puesta en práctica aun en presencia de un examen del laboratorio, negativo. Por otra parte el tratamiento sintomático no debe ser olvidado, pues autores de reputación han demostrado que la enteritis crónica desarrollada por las amibas, contribuye a mantener la amibirosis, y cuando ésta parece apagada es susceptible de revivencias bruscas bajo la influencia de causas vanas que provocan las manifestaciones agudas de la enteritis.

La emetina que viene a ser el principal medicamento de ataque de las disenterías es a menudo insuficiente en la amibiásis crónica.

Es en este período y en estas formas en que los asientos no contienen amibas sino quistes, donde las inyecciones de emetina no actúan para nada aun a dosis crecidas. Se recurrirá pues, a los arsenicales, al Yoduro de Bismuto y Emetina, y a la ipeca que parece determinar brotes agudos y entonces instituir el tratamiento por la emetina, alternado.

Milian fué el primero que introdujo los arsenobenzoles en la terapéutica de la amibiásis, y Ravaut el que reguló su empleo sistemático en estas afecciones. Se puede administrar en inyecciones endovenosas siguiendo toda la técnica de uso de la terapéutica antisifilítica. Es de advertir que este medicamento es más eficaz en los casos agudos, donde presta grandes servicios, que en los accidentes crónicos.

Administrando el 914 por la vía bucal, actúa generalmente con mucha más eficacia sobre los quistes como lo ha demostrado Ravaut. Este autor lo emplea en píldoras o en comprimidos glutenados a la dosis euotidiana de 10 a 20 centígramos en dos veces, siendo este tratamiento continuado sin interrupción durante una decena de días. La mayor parte de los arsenicales por vía bucal alcanzan muy buenos resultados en estos casos crónicos; pero se debe tener la prudencia de no administrarlos en preparados fácilmente solubles. Debe tenerse presente la necesidad de un producto puro y recientemente preparado (píldoras o comprimidos.) Cuando se está seguro de estas garantías, la administración de los arsenicales por vía digestiva está absolutamente exenta de todo peligro.

En las amibiásis agudas el 914 tiene una feliz acción por la vía endovenosa, con mejoramiento rápido del estado general. Lo mismo se observa en los casos crónicos cuando se instituye este tratamiento por vía bucal. Al mismo tiempo que las funciones intestinales, y que los fenómenos subjetivos se atenúan, aún en los casos en que este mejoramiento funcional no es inmediato o queda poco aparente, hay en general un mejoramiento apreciable de las funciones generales de nutrición que se traduce por una aparición del apetito, una mejor utilización digestiva, aumento de peso y disminución de la anemia.

Las lavativas de 914 son también utilizables, se pueden poner a las dosis de 15 a 30 centígramos disueltas en 50 c. c. de agua destilada adicionando algunas gotas de láudano.

El yoduro de bismuto y emetina es utilizable fuera de sus inconvenientes ya apuntados para el tratamiento de estos casos de disentería crónica.

La ipeca que era el medicamento heróico antes del descubrimiento de la emetina ha pasado a un segundo lugar: puede ser asociada a otros medicamentos específicos, empleándola como medicamento intercalar. Es inútil emplear altas dosis, las que inevitablemente producen náuseas. Se prescribe: Polvos de ipeca en píldoras queratinizadas 10 a 20 centígramos dos a cuatro por día en el intervalo de los otros tratamientos.

Ravaut asocia el polvo de ipeca al bismuto y al carbón y lo administra cada tres días.

La fórmula que usa es la siguiente:

Polvos de carbón	} a a 100 grs.
Polvos de subnitrato de bismuto	
Jarabe simple	
Glicerina	
Polvos de ipeca	4 grs.

Una cucharada de café es igual a 0 gr. 10 de polvos de ipeca. Tomar de 2 a 10 cucharaditas en 24 horas.

Ross asocia los polvos de ipeca a la quina y al tanino.

La infusión de ipeca a la brasileña y la tintura de ipeca, son formas medicamentosas útiles para la administración de fuertes dosis.

No se usan en las formas crónicas.

Las lavativas de ipeca como las de 914 dan servicios sobre todo en la terapéutica infantil. Son muy irritantes y su empleo no deberá ser muy prolongado.

Fuera de estos medicamentos cuya acción específica es incontestable hay otras substancias usadas contra las disenterías, menos eficaces; la simarruba, el kho-sam que parece tener una acción eficaz contra el síndrome disenteriforme de origen variado.

Terapéutica sintomática.—Este tratamiento sintomático deberá aplicarse a los accidentes intestinales más variados que dependen ya directamente de la persistencia de la amiba o de los quistes, o ya de las lesiones crónicas, reliquias de la parasitosis. Dichos accidentes son agrupados sistemáticamente por el Dr. Aine en 4 formas principales: forma hemorrágica intermitente, forma diarréica, forma con constipación y forma dolorosa.

En las formas crónicas con diarrea, la terapéutica será además de específica, local por la vía rectal siempre que el rectoscopio enseñe la persistencia de las lesiones ulcerosas.

El médico debe tener cuidado particular de poner en práctica una terapéutica capaz de disminuir la irritabilidad intestinal, asegurar la desinfección del tubo digestivo y de corregir la insuficiencia glandular. Para llenar debidamente estas condiciones, esta terapéutica debe estar basada ante todo en los exámenes coprológicos, frecuentes y repetidos. Estos exámenes además de los datos que darán respecto a la evolución de la parasitosis, indicarán la presencia o ausencia de sangre o albúmina, reveladoras de la existencia de ulceraciones desconocidas.

Las medicinas empleadas serán las habituales para los diarréicos sobre todo el sub-nitrato de bismuto y el sulfato de soda.

El sub-nitrato de bismuto es uno de los medicamentos más preciosos que poseemos contra las diarreas crónicas, pero como lo dice el profesor Bensaude, hay que emplear dosis suficientes durante un tiempo suficiente.

Se administrará diariamente 5 a 10 grs. de sub-nitrato o carbonato de bismuto o 3 a 5 grs. de dermatol fraccionándolos en 4 a 5 dosis; este tratamien-

to debe ser continuado hasta la cesación de la diarrea aumentando o disminuyendo la dosis según la disminución de ella. Bensaud dice que no se debe temer llevar al enfermo a un estado real de constipación, único medio de provocar una cesación durable de la diarrea. Cuando el bismuto no consigue atenuar la diarrea, mejora de manera indirecta pero incontestable, las funciones digestivas, reduce las putrefacciones y atenúa los dolores y contribuye por consiguiente, a una mejor utilización de los alimentos, permitiéndonos alargar el régimen.

Becks de Panamá, considera que este medicamento tiene una acción marcada sobre las amíbas.

El sulfato de soda a pequeñas dosis aunque actuando de manera diferente, es igualmente útil. Mathie recomienda su empleo en las diarreas crónicas, las que mejora muy a menudo, de manera muy apreciable, cuando se administra durante un tiempo más o menos largo. Cuando el sulfato modifica la diarrea de manera insuficiente, procura al enfermo por lo menos un alivio marcado de los fenómenos subjetivos, (pesadez, abombamiento del vientre, inapetencia) que son muy frecuentes en los antiguos disentéricos, atenuando así los disturbios profundos de la nutrición general que se observan en ellos.

Este medicamento es dado contra la disentería desde hace ya algún tiempo.

Ross pensaba que hacía salir las amíbas a la luz del intestino.

La dosis que debe darse diariamente durante algún tiempo es de 2 a 6 grs. Mathie asocia este medicamento a pequeñas dosis de opio.

Se puede dar a un mismo tiempo sulfato de soda y bismuto sin ningún inconveniente.

En las formas hemorrágicas que indican que el enfermo es portador de lesiones ulcerosas localizadas en la porción terminal del intestino grueso, independientemente de la terapéutica específica que es indispensable, hay que hacer un tratamiento local para llegar a una curación, que consistirá en supositorios y lavativas.

Los supositorios están indicados contra los fenómenos dolorosos de la región anal o esfinteriana; éstos son los corrientes a base de manteca de cacao (con extracto de belladona, con opio, con cocaína, con beleño, etc.) pero en cuanto a su acción antiparasitaria o cicatrizante son poco recomendables.

Las aplicaciones intrarectales bajo el control del rectoscopio han dado buenos resultados a Friedel que las ha preconizado en 1913. Pero debe advertirse lo difícil de este procedimiento por lo poco práctico, pues imposible es pretender descubrir con su ayuda todas las ulceraciones que se encuentren más o menos lejos de la zona visible al rectoscopio, y además es molesto para el enfermo que no soportaría que se le hiciera diariamente como sería necesario. Es pues, un medio excepcional, conservando sin embargo su valor como medio de vigilancia de la acción terapéutica.

El método de las lavativas es por el contrario, de aplicación diaria y fácil. La acción de las substancias terapéuticas introducidas por el recto con una cierta cantidad de excipiente líquido, se extiende sobre todo en el intestino grueso.

Se han empleado los agentes antisépticos o cicatrizantes más variados (nitrato de plata, protargol, petróleo, licor de Labarraque, bismuto en suspensión acuosa o mucilaginosa.) Lavativas de 914, de ipeca, etc.

De una manera general dice el Dr. Aine, parece que estas substancias, la mayor parte de ellas muy útiles en el período de la amibiasis aguda, en los accidentes crónicos tiene más inconvenientes que ventajas, pues parecen ser más bien irritantes que cicatrizantes. El Dr. Aine por completo prescinde de ellas en las afecciones crónicas, dejando su uso exclusivamente para los procesos agudos de la disentería.

En los casos crónicos dan muy buenos resultados las lavativas con las soluciones cloruradas o bicarbonatadas débiles. Lo mismo el clururo de magnesia ha dado buenos resultados. Las soluciones indicadas por Delbet son muy mal soportadas por las contracciones intestinales que provocan; pero en cambio las soluciones débiles son perfectamente tolerables; pueden emplearse así:

Cloruro de magnesia	} a a 1.50 grs.
Bicarbonato de soda	
Agua destilada.....	1,000 c. c.

En la práctica se puede mandar preparar la solución a título doble, correspondiendo, por consiguiente, 3 grs. de cada sal por litro de agua. En el momento del empleo se toman 100 grs. de solución y se le agregan 100 grs. de agua hervida caliente.

La lavativa es administrada en la cama por la tarde, extremadamente lenta, gota a gota, sea por medio de la pera de caucho, o mejor, por un embudo de vidrio adaptado a una sonda uretral, en la extremidad de la cual se habrán hecho dos orificios laterales suplementarios, regulando el enfermo o enfermero el paso de la solución por la presión del dedo. Esta lavativa es bien tolerada si no se pasa de la dosis de 200 grs. Las grandes cantidades de líquido son mal soportadas sobre todo por esos intestinos frágiles que reaccionan violentamente contra el menor exceso terapéutico.

En las formas con constipación los medicamentos recomendables son los oliosos, los mucílagos y la belladona. Si las lesiones ulcerosas, persisten, se puede dar bismuto asociado a la magnesia.

Y por último, en las formas dolorosas, cuando a pesar de la terapéutica sintomática, asociada a la terapéutica específica, no se alivia el enfermo, se buscará por un examen sistemático minucioso, eliminando los síntomas nerviosos agregados a la lesión inflamatoria, la existencia de bridas, adherencias, etc., en cuyo caso es justificable la intervención quirúrgica.

Terapéutica de la amibiásis hepática.—La terapéutica de la amibiásis hepática, es similar a la de la amibiásis intestinal. Se siguen los mismos preceptos y se emplean los mismos medicamentos.

Aquí como en la amibiásis intestinal el tratamiento de fondo es lo que debe dominar al espíritu del terapeuta.

La emetina y el 914 son los dos agentes específicos de los que disponemos tanto para entrar en combate contra el episodio hepático, como para seguir un tratamiento de fondo.

En las hepatitis agudas no supuradas, lo que conviene es hacer un tratamiento enérgico por el clorhidrato de emetina con el objeto de dominar desde un principio el síndrome hepático. Luego instituir el tratamiento de fondo asociando la emetina al 914.

Algunos autores recomiendan el tratamiento siguiente:

Durante los tres primeros días 0 gr. 10 de emetina, en dos inyecciones.

Durante los cuatro días siguientes 0 gr. 08 por día en dos inyecciones.

Descansar diez días.

Después cinco días de cura 0. gr 06 por día en una inyección.

De esta manera la dosis total empleada es de 0.92 centígramos en 22 días.

Ravaut recomienda hacer un tratamiento mixto desde el principio:

Practicar una primera serie de cuatro inyecciones de 0. gr. 30 centígramos de 914 con cuatro días de intervalo. Cada uno de los tres días intermedios inyectar emetina a dosis crecientes. 4, 6, 8 cent.

Después suspender la emetina y continuar las inyecciones de 914 de 0. gr. 30 cada cuatro días hasta ajustar diez; pero a partir de la séptima inyección de 914 póngase nuevamente emetina, intercalando cuatro nuevas series de esta sal a dosis creciente de 4, 6, 8 centígramos entre las tres últimas inyecciones de 914.

De esta manera el enfermo ha recibido en el término de cuarenta días, diez inyecciones de 0 gr. 30 de 914 y 18 de emetina.

Ravaut recomienda también el empleo de la emetina sola en el principio y regula así el tratamiento.

Siete inyecciones de clorhidrato de emetina. Las tres primeras en los tres primeros días de 0 gr. 10 diarios en dos inyecciones, una en la mañana y otra en la tarde. Las siguientes de 0 gr. 06 en una inyección.

Quince días de reposo. Despues siete inyecciones de emetina de 0 gr. 06 cada una, una diaria, para la consolidación.

En las hepatitis crónicas no supuradas Paisseau y Hutinel preconizan un tratamiento más prolongado, empleando dosis moderadas con intervalos largos.

Los primeros seis días una serie de seis dosis de 0 gr. 08 de emetina, una diaria, en dos veces.

Segunda serie un mes después 0.06 cts. diarios de emetina durante cinco días; las series sucesivas serán instituidas cada dos meses a la dosis de 0. gr. 06 diarios durante ocho días.

En cualquiera de estos tratamientos hay que tener presente no pasarse de la dosis de un gramo de emetina en un mes; es preferible quedar abajo de esta dosis.

La terapéutica en las formas supuradas tiene alguna variante, pero se puede admitir que la cura específica es siempre necesaria; cuando ella no es suficiente para curar por sí sola, por lo menos es un elemento indispensable al acto operatorio.

Las eventualidades son particularmente frecuentes en la práctica. El absceso hepático se ha abierto paso en un órgano vecino (vías pulmonares, tubo digestivo, piel, etc.) el enfermo se adelgaza y se caquectiza, presenta una fiebre héctica y esputa en abundancia pus achocolatado estriado de sangre. El hígado es grande y doloroso, en la base del pulmón derecho existen signos de condensación.

En estos casos como lo ha demostrado Chauffard la emetina tiene un efecto maravilloso, los éxitos registrados son actualmente tan numerosos que se tiene derecho de considerar al absceso fistulizado como una de las indicaciones mayores de la cura médica. Lo mismo sucede cuando se ha hecho la abertura quirúrgica, provocando una cicatrización rápida.

En otras circunstancias se está ante un absceso hepático diagnosticado clínicamente por su edema de la pared, por su circulación complementaria, por un dolor violento y perfectamente localizado en un pequeño punto de la región hepática con irradiaciones hacia el hombro derecho, un hígado voluminoso, etc., con frío intenso y una temperatura bruscamente elevada. Aquí la cuestión del tratamiento médico no es lo mismo que el tratamiento quirúrgico. ¿Cuál es el que conviene? Hoy día los términos del problema se han modificado, pues desde los trabajos de Rogers se sabe que la emetina es capaz de circunscribir y de curar un absceso del hígado sin operación ni punción evacuatriz ni salida espontánea del pus. A esto es a lo que Chauffard ha dado el nombre de hepatitis abortiva.

Ahora bien, cuando el estado general es malo no se debe bajo ningún pretexto diferir la operación quirúrgica, pero cuando el debilitamiento del sujeto hace imposible la intervención, se puede recurrir al 914 o a la emetina que producen en estos casos verdaderas resurrecciones.

En los casos medianos cuando las fuerzas del enfermo permiten algunos días de expectativa, se está autorizado a emplear la cura medicamentosa.

Cuando el hígado está muy aumentado de volumen debe sospecharse la existencia de una vasta bolsa purulenta, y hay que operar; por el contrario cuando el absceso es de pequeñas dimensiones se debe instituir el tratamiento médico.

La punción exploratriz es de gran importancia. Si el pus que se ha extraído se presenta de color rojizo o achocolatado, se trata de un foco reciente donde es perfectamente justificable la cura medicamentosa. Pero por el contrario, cuando el pus es amarillento, infectado secundariamente hay que recurrir a la operación.

Actualmente se han ensayado las inyecciones de emetina directamente en la bolsa hepática formada por el proceso infeccioso, con buenos resultados para Carnot, Job, etc.

Cuando el tratamiento médico va a dar buenos efectos se ve un alivio manifiesto desde las primeras 48 horas, el que se acentúa regularmente hasta la curación que se obtiene más o menos al cabo de los 20 días.

Si después de una semana, persiste la fiebre, el dolor, la hepatomegalia, sin que haya razón de eliminar la amibiasis, no hay que esperar más para la intervención operatoria; nada se ha perdido hasta allí, pues con el tratamiento médico se ha enfriado el absceso según expresión de Chauffard y en este caso la operación será practicada en mejores condiciones.

A esta clase de enfermos hay que seguirles de cerca, se les debe instituir un tratamiento racional anti-amibiano, porque están expuestos a recaídas en el porvenir, y siguiendo esta conducta terapéutica, se opondrá a la revivicencia parasitaria.

Dietética.—Dice el doctor Aine que la higiene alimenticia de los disentéricos, sobre todo de los casos crónicos debe ser vigilada.

El médico deberá tener siempre presente, que el intestino ha sido y es a menudo en estos enfermos, asiento de lesiones ulcerosas más o menos extendidas y le queda, no obstante las apariencias engañosas, una extrema sensibilidad a todas las causas mecánicas irritantes o infecciosas. Por otra parte los disturbios graves del estado general, la anemia, el adelgazamiento; que son las consecuencias habituales de toda alteración crónica de las funciones digestivas, toma a menudo en los amibianos un carácter de agudeza tal, que la preocupación de mejorar su estado general, debe pasar al primer plano. Aquí se encuentra el médico ante dos cuestiones en apariencia contradictorias, a la conciliación de las cuales, debe aplicar toda su paciencia y su sagacidad.

En las formas que parecen resultar de lesiones localizadas en la parte terminal del intestino grueso, las condiciones serán simples y como lo ha demostrado Mathie estos enfermos son relativamente poco sensibles a las irrigaciones provocadas por las substancias alimenticias; fuera de los accesos agudos en que recomienda la mayor prudencia, el régimen podrá ser en ellos muy liberal. Se contentará con proscribir los alimentos muy irritantes ya sea por su naturaleza o por su volumen residual (frutas crudas, legumbres de gran residuo celuloso) y los fácilmente putrecibles o fermentables.

La dirección de la dietética es más difícil en las formas que se desconocen y en las que no se pueden sospechar las alteraciones extensas recientes o antiguas del segmento elevado del intestino. En estos casos el médico debe basar su tratamiento en los exámenes microscópicos repetidos, y no temer modificar el régimen alimenticio adaptándose a las alternativas de mejoría o agravación que puedan sobrevenir en el funcionamiento digestivo del enfermo.

Cuando se trata de un diarréico crónico o de un constipado doloroso, es excepcional que no se llegue, procediendo con paciencia y después de ciertos

tanteos, a procurar al enfermo un régimen que respetando la irritabilidad de su intestino le asegure una alimentación suficiente.

Es más que inútil someter el enfermo de manera prolongada como se hace muy a menudo a los regímenes hidrocarbonados estrictos o lactohidrocarbonados. Este régimen conviene en los períodos agudos durante el cual se asegura el reposo del intestino, pero cuando es muy largo tiempo prolongado, fatiga por su monotonía a los enfermos que progresivamente restringen su alimentación y se enflaquecen. El régimen mixto con las prescripciones que la práctica impone en cada caso particular no está sujeto a estos inconvenientes. Si se procede progresivamente, tratando de aumentar la tolerancia del enfermo, administrando a dosis suficientes ciertos medicamentos como el bismuto, el aceite de parafina, la listosa, etc., según que se trate de un diarréico o de un constipado, se llegará casi siempre a lograr que lo soporten.

En los diarréicos crónicos que exigen una vigilancia particularmente delicada se llegará progresivamente al régimen hidrocarbonado, a las carnes blancas y rojas finamente divididas o molidas; la mantequilla compondrá la casi totalidad de la ración de grasa, excluyéndose las grasas cocidas de toda especie. Los dulces, las frutas cocidas, son bien tolerados. Los huevos serán siempre dados con circunspección; la leche soportada de manera variable según los sujetos, será ventajosamente reemplazada por la leche agria preparada con cualquier fermento y se tomará al fin de las comidas.

En las formas en que la constipación se asocia a los fenómenos dolorosos, se evitarán los alimentos que vengan a acentuarla como el arroz, el cacao, en cambio los alimentos ligeramente laxantes están perfectamente indicados; por ejemplo las frutas cocidas que se podrán administrar de una manera liberal. Las legumbres verdes formarán gran parte del menú del enfermo. En algunos enfermos bastará suprimir ciertos fáculentes como los guisantes y muchas veces todos los fáculentes para ver desaparecer los fenómenos dolorosos. A menudo, en efecto, estos alimentos por fermentaciones que determinan y por la distensión que resulta, acentúan la irritabilidad del intestino ya anteriormente excitado. Hay que tener presente el estado de las glándulas anexas al tubo digestivo. (Hígado y pancreas.)

PROFILAXIA

Todas las disenterías se transmiten por las materias fecales. Rossenau, al referirse a la fiebre tifoidea dice, "cada caso de fiebre tifoidea significa un corto circuito entre las defecaciones de una persona y la boca de otro."

"Cada caso de fiebre tifoidea es un reproche a la cultura sanitaria de la comunidad donde estalla."

"Cuando estas cosas sean mejor entendidas, las autoridades sanitarias serán responsables de que esta y otras enfermedades trasmisibles, aparezcan en un lugar, de la misma manera que hoy es responsable alguien de los accidentes prevenibles." Yo hago míos los conceptos de Rossenau, para la disente-

ría, pues de igual manera esta enfermedad se trasmite continuamente. Las medidas profilácticas tenderán por consiguiente a descubrir, a aislar y a tratar a esta clase de enfermos; a desinfectar las materias disentéricas y a suprimir, los vehículos de contagio.

Teóricamente todo disentérico debe ser aislado y tratado hasta la curación; si esto se lograra llevar a la práctica se colmaría el éxito de la profilaxia. En efecto: en los casos agudos es fácilmente practicable esta medida, pues la curación es relativamente corta. Donde se tropieza con la verdadera dificultad es en las formas crónicas en que la enfermedad, sobre todo cuando es tratada, aunque de manera insuficiente, es perfectamente compatible con una vida activa.

Para evitar la contaminación estos enfermos deben ser separados de las cocinas, roperos, enfermerías, etc. En defecto de su aislamiento, es necesario hacerles comprender el grave daño que hacen correr a los que los rodean, la necesidad de un tratamiento prolongado y la observación escrupulosa de ciertas medidas profilácticas, desinfección de materias fecales y un cuidado esmerado de sus manos.

Los locales donde han estado los enfermos deben ser cuidadosamente desinfectados, lo mismo que los vestidos, las sábanas, etc., y demás objetos que hayan estado en contacto inmediato con el enfermo, deben ser minuciosamente desinfectados en la estufa.

Desinfección de las materias fecales.—Las materias fecales de los disentéricos agudos, crónicos o portadores sanos de quistes deben ser perfectamente desinfectadas; para esto se puede adicionar a ellas ya sea cloruro de cal, cresyl, o sulfato de cobre al 5%, acidulado si fuere necesario con un poco de ácido clorhídrico. Las letrinas, las bacinicas serán abundantemente espolvoreadas con cloruro de cal dos veces al día; en algunas partes se emplea la incineración de las materias fecales por medio de aparatos especiales. En el campo se debe procurar que las letrinas estén bastante lejos de las cocinas y deben ser construidas en lugares donde el terreno sea duro, agregando siempre ya sea cloruro de cal, cal pura o cresyl. Se instruirá a estos enfermos de los daños que corren y que hacen correr a los que los rodean al no observar estas medidas de limpieza.

En tiempo de epidemias hay que abstenerse de las legumbres, ensaladas, frutas crudas que hayan podido ser contaminadas con las aguas servidas, con las manos de los portadores de gérmenes o las moscas. El agua y la leche no se deben tomar sino hervidas. Las moscas serán destruidas por fumigaciones, polvos insecticidas, preocupándose de destruir igualmente las larvas.

COMPENDIO DE OBSERVACIONES

Un caso de disentería amibiana, clásica.

J. L. G. de 25 años de edad ingresa al Primer Servicio de Medicina de hombres el 25 de Diciembre de 1921 a curarse de muchos asientos con sangre y moco que tiene desde hace cinco días.

Dice el enfermo que es la primera vez que le aparecen estas manifestaciones de disentería. Le principió por diarrea que él atribuye al alcohol que tomara unos días antes; así permaneció durante algunos días al cabo de los cuales le sobrevinieron los asientos con sangre y moco que viene a curarse. Estos son muy pequeños y numerosos con dolores intensos, y desde hace cinco días se le han acentuado.

Estado actual del enfermo. Individuo bastante flaco, anémico, vientre deprimido, doloroso a la palpación a nivel de la fosa iliaca y cerca del ombligo; tiene de 10 a 12 asientos durante el día y cerca de 20 durante la noche, con cólicos violentos, tenesmo, dolores rectales con emisión de poquitos de moco mezclado de sangre. Lengua saburral, apetito disminuido; temperatura 37°6 insomnio y tenesmo vesical.

Diagnóstico.—Se trata de una colo-rectitis ulcerosa de origen probablemente amibiano.

El examen del laboratorio del día siguiente comprueba el diagnóstico; hay gran cantidad de amibas de Shaudinn.

Se instituye el tratamiento por la emetina.

Primer día 0. gr. 08 de clorhidrato de emetina en inyecciones subcutáneas, en dos veces.

Segundo y tercer días dosis igual. Cuarto día 0. gr. 06 en una sola vez.

Quinto, sexto y séptimo 0. gr. 04.

Durante este tratamiento, dieta láctea. Un nuevo examen del laboratorio nos dice que hay amibas en poca cantidad, pero ya no vegetantes sino enquistadas.

Se instituye el tratamiento por el yoduro de bismuto y emetina, una cápsula diaria de 0. gr. 10 después de la comida de la tarde durante ocho días. Los dos primeros días experimenta el enfermo náuseas y salivación intensa a la hora de haber tomado la cápsula, pero los días siguientes la tolera mejor. Un nuevo examen del laboratorio al final de este último tratamiento es completamente negativo. Se le pone al enfermo una lavativa yodo yodurada. (Véase técnica) para provocar la eliminación de quistes si aun los hubiera. Se examinan las deposiciones 12 horas después de la lavativa; el informe del laboratorio dice haber quistes. Se deja descansar al enfermo 5 días y se hace un nuevo tratamiento al anterior. El examen de materias fecales al final de este tratamiento es completamente negativo. El enfermo pide su alta; antes de dársela, se le pone una nueva lavativa, quedando el examen de materias fecales negativo.

Es auténtica,

DR. JORGE LUIS CHÁVEZ,

Un caso de disentería amibiana asociada al paludismo.

A. S. de 22 años de edad, procedente del Puerto de San José ingresa al Primer Servicio de Medicina de hombres el 19 de Diciembre de 1921 a curarse de fríos y calenturas y muchos asientos con sangre.

Entre sus antecedentes encontramos que hace cuatro meses padeció de disentería, la que se curó con cuatro inyecciones de emetina y unos purgantes de sulfato de soda.

Los fríos y calenturas le principiaron desde hace más o menos un mes; le dan un día si y dos no; le queda después de cada acceso gran cansancio y dolor de cabeza y desde hace 15 días después de un fuerte dolor de estómago ha quedado con asientos con sangre y moco muy frecuentes, sobre todo en las noches.

Estado actual.—El enfermo se presenta bastante flaco, piel pálida y terrosa, conjuntivas subietéricas, vientre doloroso a la palpación, hay cuerda cólica marcada, lengua saburral, el bazo es percutable y palpable, el hígado se encuentra ligeramente doloroso a la presión.

El síndrome disenteriforme no fué precedido de diarrea, pues comenzó desde un principio con asientos con sangre y moco con dolores y muy numerosos; hoy día permanece en el mismo estado y es por lo que viene a curarse.

Su apetito ha desaparecido por completo y ayer presentó un acceso febril de 40° C. precedido de frío y sudor abundante en la noche. Se diagnostica paludismo agudo, y disentería amibiana probablemente. El informe que nos suministra el laboratorio es el siguiente: amibas de Shaudinn abundantes y hematozoario de Laveran. Comprobado nuestro diagnóstico, instituimos un tratamiento mixto por la emetina y neosalvarsan, alternados.

El primer día pongo 30 centígramos de 914 en inyección intravenosa; suspendo un día y los tres días que siguen pongo 0. gr. 06 de clorhidrato de emetina en inyecciones subcutáneas. Le dejo un día de descanso y repito la inyección de 914 a la misma dosis, y una tanda igual a la anterior, de emetina; dos días de descanso y una nueva inyección de 914. El individuo sale curado al fin de este tratamiento. El laboratorio nos informa que no hay hematozoario, ni amibas vegetantes ni enquistadas.

Se pone una lavativa yodo yodurada y se repite el examen de heces; el informe permanece negativo.

Es auténtica.

DR. JORGE LUIS CHÁVEZ.

Un caso de disentería amibiana asociada a la necatoriasis.

L. C. de 32 años residente en Escuintla ingresa al Primer Servicio de Medicina de hombres el 25 de Octubre de 1921 a curarse de asientos diarréicos que tiene desde hace algunos meses y que a veces alternan con asientos peque-

ños mucosos y con dolor; al mismo tiempo siente gran sofocación. Es alcohólico, ha vivido la mayor parte de su vida en la costa, donde contrajo los trastornos de que viene a curarse.

Estado actual.—Este individuo se presenta flaco, anémico, conjuntivas completamente decoloradas, uñas blancas, exangües, lengua despapillada, ligeros edemas en las piernas, abdomen doloroso, cuerda cólica, dolor marcado a nivel del ombligo, soplos anémicos en la región cardiaca. El sujeto dice sentir sobresaltos, hormigueos en las piernas y trastornos digestivos; mucha diarrea y a veces tiene asientos pequeños con moco, acompañados de cólicos y tenesmo. Se diagnostica una necatoriasis probablemente asociada de disentería amibiana, el laboratorio comprueba nuestro diagnóstico. Tratamos primariamente la necatoriasis cuyos síntomas son los que predominan y luego instituimos el tratamiento por la emetina. Cuatro primeros días 0. gr. 06, cuatro días siguientes 0. gr. 04, seis días siguientes 0. gr. 03. El examen de las heces después de la lavativa yodo yodurada es completamente negativo.

Es auténtica,

DR. JORGE LUIS CHÁVEZ.

Forma frustrada o larvada.

U. C. de 37 años de edad, ingresa al Tercer Servicio de Medicina de hombres, el 7 de Febrero de 1922 a curarse de malas digestiones, de lo que viene padeciendo cerca de cinco años.

Entre sus antecedentes dice, jamás haber padecido de disentería.

Sus padecimientos consisten en una sensación de plenitud, y mal estar inmediatamente que come; después le sobreviene dolor ligero muy vago en el estómago, con náuseas, sin vómitos; hay ciertos alimentos por los que siente repugnancia, sobre todo las grasas, tiene asientos diarréicos acompañados de cólicos (5 a 7) diarios, pero hay épocas que es estreñido. Siente gran debilidad, mucho cansancio y pereza de trabajar. El apetito es nulo, duerme poco.

Estado actual.—Individuo flaco-anémico, conjuntivas decoloradas, lengua saburral, dolor abdominal marcado al rededor del ombligo, con ligero timpanismo, gorgoteo en la fossa iliaca izquierda, cuerda cólica y vientre deprimido en batea con ligero edema de la pared. El apetito es completamente nulo, lo poco que come le hace gran mal, siente pesado el estómago con eructos ácidos y diarrea casi continua.

Diagnóstico.—Los trastornos de nuestro enfermo, no concuerdan con una úlcera del estómago, pues no presenta ningún síntoma que pudiera apoyarnos en esta idea, fuera de los eructos ácidos, que le han principiado hace poco y que no tienen la persistencia ni la intensidad como se observa en las hiperclorhidrias. ¿Se tratará de un Neoplasma?; en el caso que exponemos los trastornos son gastro intestinales. ¿Dónde debe localizarse este Neoplasma en el caso que existiera? El examen clínico nos hace sos-

pechar en la probabilidad de él, pero para 5 años de evolución ya deberían de existir síntomas y signos más claros que vinieran en apoyo de nuestra idea, basada únicamente en los trastornos subjetivos. Para descartar el asunto neoplasma lo enviamos a los rayos X, cuyo informe nos dice que no existe. ¿Qué pensar de este individuo entonces? ¿Lo debemos catalogar entre los dispépticos incurables? ¿Debemos hacer este diagnóstico? ¡No! El laboratorio nos da la clave, él nos dice que en las heces de este enfermo hay amibas vegetantes y enquistadas en gran cantidad.

Pensamos entonces en la probabilidad de una disentería crónica de forma larvada, e instituimos el tratamiento específico por el clorhidrato de emetina en inyecciones de cuatro centígramos diarios durante cuatro días; 8 centígramos los tres siguientes, en dos veces, 2 siguientes días 10 centígramos, en dos veces; como se manifestara algo de depresión cardíaca le pusimos aceite alcanforado, suspendimos tres días y se comienza a decrecer en el mismo orden. Con este tratamiento el enfermo se siente bastante bien, los asientos disminuyen en número y se vuelven pastosos, el apetito renace, los alimentos ya no le hacen experimentar aquellos trastornos que le hacían repulsarlos; aumenta de peso. Un nuevo examen de las heces nos dice que hay solamente quistes. Dejamos deseansar ocho días al enfermo y lo tratamos por el yoduro de bismuto y emetina en la misma forma que los anteriores enfermos y después de diez días de tratamiento, un nuevo examen de materias fecales después de la lavativa de eliminación, permanece completamente negativo.

El enfermo sale casi curado, aumentado de peso; los trastornos gastro intestinales, algunos de ellos han desaparecido y otros se han modificado de manera notable, tiene dos asientos al día, normales.

Es auténtica.

DR. JORGE LUIS CHÁVEZ.

Forma enterítica.

T. C. de 22 años ingresa al Tercer Servicio de Medicina de hombres el 2 de Febrero de 1922 a curarse de asientos diarréicos, de que viene padeciendo desde hace cerca de un año.

Hace más o menos un año que padeció de disentería y cree recordar que desde entonces le han quedado estos trastornos intestinales, de que viene a curarse.

Estado actual.—Nuestro enfermo se presenta bastante flaco, anémico, lengua roja despapilada, vientre deprimido y doloroso, cuerda cólica perfectamente marcada, meteorismo abdominal, poco apetito y muchos asientos de día y de noche; son diarreicos y a veces presentan moco.

Diagnóstico.—Se piensa en una enteritis probablemente parasitaria; el laboratorio nos dice que hay gran cantidad de quistes de amibas de Shaudinn. Después de mejorar el estado general, se instituye el tratamiento por el yoduro

de bismuto y emetina, de igual manera que en los anteriores casos y vemos al final del tratamiento, modificarse en sentido favorable los asientos de que viene padeciendo; se hace un nuevo examen en el laboratorio y se advierte que hay amibas vegetantes, se pone una tanda de inyecciones de clorhidrato de emetina, 0. gr. 04 diarios durante seis días; se deja una semana de descanso y se vuelve a hacer un nuevo tratamiento por el yoduro de bismuto y emetina, al final de éste se examinan las heces después de una lavativa de eliminación y el informe es negativo.

Nuestro enfermo aumenta de peso, tiene apetito y una deposición dia-ria normal.

Es auténtica,

DR. JORGE LUIS CHÁVEZ.

Forma dispéptica.

J. R. V. de 23 años residente en Escuintla, impresor, ingresa al Tercer Servicio de Medicina de hombres el 22 de Febrero de 1922 a curarse del estómago. Entre sus antecedentes figura la disentería por tres veces, habiendo tenido su último ataque hace 3 años.

Desde entonces viene padeciendo del estómago, consistiendo sus trastornos en flatulencias, náuseas, poco apetito, timpanismo abdominal, disgusto por ciertos alimentos; todo lo que come le produce asientos diarreicos acompañados de cólicos, y ha tenido períodos de constipación. Así ha pasado el tiempo sin sentir ninguna mejoría con los diversos tratamientos que se le han hecho hasta la fecha.

Estado actual.—Nuestro enfermo se encuentra bastante enflaquecido, vientre deprimido en forma de batea y muy doloroso, cuerda cólica perfectamente sensible, lengua lisa y roja, muy poco apetito y asientos dia-reicos en número de ocho a diez diarios.

Diagnóstico.—Es el laboratorio el que nos hace luz en este caso; por él hacemos el diagnóstico no obstante que por sus antecedentes disentéricos nos creímos autorizados a sospechar en una amibiasis de forma dispéptica. El examen de las heces nos dice que hay gran cantidad de quistes amibianos. Instituimos el tratamiento de yoduro de bismuto y emetina en cápsulas de 0.05 etg. diarias durante veinte días, después de haber mejorado el estado general del enfermo; se le deja un descanso de diez días, en este intervalo sus trastornos gastro intestinales se modifican, aumenta de ape-tito, duerme bien, los asientos disminuyen de número y se vuelven pastosos.

Se repite el tratamiento anterior y al fin de este se examinan las heces después de haber administrado la lavativa yodo yodurada, y el informe es negativo. Nuestro enfermo sale curado de su dispepsia después de haber padecido tres años consecutivos de ella.

Es auténtica,

DR. JORGE LUIS CHÁVEZ.

Un caso de disentería aguda en un niño de cinco meses curado por las lavativas de Neosalvarsan.

V. A. mujer, de cinco meses de edad, es atacada de disentería amibiana estando su madre empleada en el servicio de maternidad.

Nuestra enfermita aparece en un principio, llorosa, intranquila, no toma el pecho, no duerme, y tiene asientos verdosos con algo de moco y sangre, en número de ocho a doce en 24 horas.

Examen clínico: La palpación en el trayecto del colon le provoca dolor y llora, hay timpanismo marcado, tiene asientos con moco y sangre, rechaza el pecho, duerme muy poco y ha perdido tres libras en dos días.

Se sospecha una enteritis disenteriforme, se mandan los asientos al laboratorio e informan que hay amibas vegetantes en gran abundancia. Se trata el caso por el 914 en formitas de enemas de la manera siguiente: Se diluyeron 0. gr. 15 de novarsenobensol en 60 centímetros cúbicos de agua bidestilada. Se tomaron 30 centímetros cúbicos de esta solución y se le administraron al niño por vía rectal. A las 24 horas, se le administró otra dosis igual por la misma vía.

Por la tarde del primer día del tratamiento, los asientos disminuyeron, fueron amarillos y menos mucosos, al siguiente día los asientos no tenían sangre ni moco, los dolores fueron menores, y el niño duerme bien; el tercer día del tratamiento, el laboratorio nos informa que no hay amibas de Shaudinn. Otro examen de materias fecales practicado una semana después fué también negativo. El niño ha tenido desde entonces sus asientos normales, no habiendo vuelto a presentar trastornos gastro-intestinales y recupera una libra de peso por semana.

Es auténtica,
DR. G. CRUZ.

Un caso de disentería aguda tratada por fuertes dosis de emetina en una mujer embarazada en el curso del octavo mes.

F. S. de 29 años de edad, cocinera, originaria de Salamá y residente en esta capital, ingresa al Servicio de Maternidad a curarse de disentería a la vez que se asila para dar a luz.

La enferma nos refiere que es la primera vez que padece de disentería y que ha tenido ya, hace algún tiempo, paludismo.

Hace más o menos un mes que le principiaron calenturas, para lo cual tomó una cápsula de quinina y a los tres días de tomarla le aparecieron asientos, doce durante el día y diez y seis durante la noche.

Examen clínico.—Mujer embarazada, en el curso del octavo mes, algo flaca, fosa iliaca izquierda dolorosa, hay cuerda cólica, lengua saburral, inapetencia, asientos numerosos, pequeños, con moco y sangre, acompañados

A nivel de la base del pulmón derecho crece del límite normal del hi-
gado se advierte hiperoidad, en los movimientos respiratorios, no hay vi-
braaciones vocales y existe un silencio absoluto del tórax. Una
dego más arriba de este límite se sienten algunas estertores inspiratorios.

*Estdado actual.—*Netro enero se presentó completamente flaco, semiblanco demarcado con un triste sub-icterico de las conjuntivas y una disnea intensa que lllama desde luego la atencional. Presenta un dolor difuso en todo el hipocondrio derecho; el hígado desborda 4 traveses de dedo el reborde costal y es duro y doloroso a la palpación y a la percusión.

D. D. de 45 años, Profesor, originario de Famagache, residente en Pueblochuta, ingresa al Segundo Servicio de Medicina de hombres el 3 de Febrero de 1922 a curarse de una ;enfermedad del estomago.”

Un caso de amibirosis hepática simulando una pleurestia derecha.

Dr. G. Cruz.

Es auténtica,

Se instituye el tratamiento por el dolorhidrato de metilina con las re-
servas que recomiendan algunos autores respecto a este medicamento en
las mujeres enfermita. Principiamos a ponerle 0 gr. 04 el primer dia; 0 gr. 06
el segundo, y como los sintomas no se modifiquen ponemos 0 gr. 04. en la
mañana y 0 gr. 04 en la tarde durante el tercero, cuarto y quinto dia.
Siempre vigilando de efera a la enferma por si se produjera qualche sim-
toma de expulsión. Con la ultima inyección nuesta enferma creía curada,
pues todos los sintomas se mejoraron; desde entonces se comenzó a decirle la do-
mestra de expulsión. Con la ultima inyección nuesta enferma se creía curada,
pues todos los sintomas se mejoraron; desde entonces se comenzó a decirle la do-
mestra de expulsión. Nuestra enferma salió curada
en el mismo orden que se habría producido y al fin del tratamiento, no se en-
contraron amíbas de Shaudin en los asientos. Nuestra enferma salió curada
sin haber presentado ninguna sintoma de paro permátreo por el trata-
miento intensivo de la metilina.

El jefe del Servicio de la Albermarle se sirvió informarle, que él ha
empleado siempre el dolorhidrato de metilina en casos análogos, con buen
resultado.

Todos estos síntomas hacen pensar en una pleuresía derecha; pues se cree en un principio que el aumento del hígado, no es sino una desviación hacia abajo por el derrame.

Un examen clínico más detenido, nos permite advertir que el hígado es doloroso a la palpación y a la percusión, que hay una verdadera hepatalgia difusa; buscando el punto escapular se le encuentra clásico, y por la percusión creemos advertir una hipertrofia marcada del hígado que a la vez está duro y doloroso; los trastornos digestivos y los antecedentes disentéricos nos inclinan a pensar en una hepatitis amibiana.

Para descartar el diagnóstico de pleuresía y confirmar la idea de una hepatitis amibiana se manda al enfermo a los rayos X y sus asientos al laboratorio.

Los primeros dicen que no hay derrame, que es el hígado que se encuentra aumentado en su cara superior, comprimiendo la base del pulmón derecho determinando la disnea y los pocos estertores que allí se encuentran. El laboratorio nos dice en su informe que hay quistes amibianos y amibas vegetantes.

Desde ese día se le instituye el tratamiento por el clorhidrato de emetina 0. gr 10, diarios en dos veces durante seis días; los cuatro días siguientes 0. gr 06; descanso de cinco días y se le tratan los quistes por el yoduro de bismuto y emetina durante ocho días seguidos: 0.gr 10 diarios.

Desde el segundo día la temperatura ya no pasa de 37°; la hepatalgia disminuye notablemente; el hígado comienza a reducirse. A los cinco días del tratamiento la disnea ha desaparecido por completo así como el dolor; el hígado se ha reducido considerablemente (dos tráveses de dedo por debajo del reborde costal) los estertores de la base desaparecen. Los asientos se vuelven normales y el individuo come perfectamente sin los trastornos de que se quejaba anteriormente.

El enfermo sale curado a los 23 días de tratamiento.

Es auténtica,
DR. EZEQUIEL SOZA.

Amibiasis hepática simulando una cirrosis hipertrófica alcohólica.

M. H. de 40 años, jornalero originario de esta capital, ingresa al Primer Servicio de Medicina de hombres el 13 de Marzo de 1922 a curarse "un dolor en el abdomen."

Nuestro enfermo es un antiguo disentérico que tuvo hace ocho años su último ataque agudo; es palúdico y un gran alcohólico.

Nos cuenta que hace unas semanas tuvo un fuerte frío seguido de calentura con náuseas, vómitos verdes y amargos; luego le vino un dolor "muy disimulado" en el hipocondrio derecho. Desde esa época las calenturas no le abandonan, son pequeñas presentando oscilaciones de medio grado a un grado. Tiene trastornos digestivos que consisten en diarrea, flatulencia, y

dolor marcado desde hace algunos días en el hígado que no lo deja respirar con libertad. A la auscultación se encuentran estertores finos en la base del pulmón derecho.

Examen clínico.—Este individuo se presenta flaco, con tinte terroso de los tegumentos, ligera disnea, abdomen doloroso a nivel de la región hepática con circulación complementaria en la misma región; al examen de los órganos abdominales se advierte el volumen considerable del hígado llegando un dedo abajo de una línea horizontal que pasa por el ombligo; se siente duro y es doloroso a la palpación. Bazo percutible.

Por los trastornos digestivos que presenta, por la hipertrofia del hígado y la esplenomegalia, por su circulación complementaria, por sus antecedentes alcohólicos, se piensa en una cirrosis hipertrófica alcohólica. Este diagnóstico parece cierto tanto más cuanto que los asientos examinados en el laboratorio no dan ningún indicio en favor de la amibiásis; pero por la aparición brusca de este sindrome, por sus pequeñas temperaturas, por el dolor difuso en la región hepática, por la presencia del punto escapular muy claro y por su pasado disentérico, creemos en la posibilidad de una amibiásis hepática e instituimos el tratamiento por la emetina como piedra de toque.

Los seis primeros días ponemos diez centígramos diarios, cinco en la mañana y cinco en la tarde, de clorhidrato de emetina; los cuatro días siguientes, 0. gr. 04, diarios, descanso de tres días y luego una nueva tanda de 0. gr. 02 diarios durante seis días; al llegar a esta dosis suspendemos el tratamiento.

Desde las primeras inyecciones se ve el cuadro clínico completamente modificado, la temperatura cae a la normal desde el tercer día; el hígado se reduce considerablemente y los trastornos digestivos lo mismo que el dolor desaparecen completamente al fin del tratamiento.

Es auténtica,

DR. A. ENRÍQUEZ TORO.

**Un caso de amibiásis hepática simulando la tuberculosis aguda,
por el Doctor Castaigne.**

Se trata de un hombre de 35 años que yo he hospitalizado en mi servicio de Licee de Vanves hospital (Michelet) en el momento del armisticio.

El había hecho la campaña de los Dardanelos y en este momento había padecido de una disentería amibiana de las mejores caracterizadas, al doble punto de vista clínico y bacteriológico; el tratamiento de la emetina fué instituido y cuando él salió del servicio sus asientos examinados en seis muestras diferentes, en las condiciones más ingeniosas no contenían más amibas; lo mismo clínicamente no había ya ningún signo de disentería y su estado general era perfecto.

Pasan tres años; el enfermo ha regresado a la vida civil; yo fuí llamado ante él en consulta por el médico que lo trataba quien me lo presenta por tuberculosis aguda.

En efecto el enfermo para el cual se me consulta, parecía haber principiado, dos meses antes a padecer de fiebre continua que había hecho pensar en una disentería; pero las investigaciones biológicas (suero reacción y cultivo de sangre) habían sido constantemente negativas y la evolución de la enfermedad complicada de pleuresía de la base derecha, de disnea acen-tuada, de dolores torácicos muy vivos y que duraban ya tres meses, permitían pensar en una tuberculosis aguda.

Agreguemos para demostrar con cuánto cuidado el médico que lo trataba había examinado a su enfermo, que el examen de los asientos había sido practicado varias veces y en diferentes ocasiones para despistar el retorno de la amibirosis y que tal sospecha no había sido confirmada.

En el momento en que yo fuí llamado cerca del enfermo, la fiebre no era continua, sino de grandes oscilaciones (41° en la tarde 37° o 38° en la mañana) y el enfermo estaba en estado caquéctico; el aspecto general era perfectamente el de un tuberculoso llegado al último período.

El examen clínico del enfermo que yo hago inmediatamente, no me permite comprobar ningún síntoma que pueda confirmar este diagnóstico; aparte de la pleuresía de la base derecha, yo no encuentro en efecto ningún signo pulmonar de tuberculosis y al examen de los otros órganos me llamó la atención el hígado aumentado de una manera notable, que descendía muy claramente muchos centímetros abajo de la línea umbilical.

Nada me impide pensar en la amibirosis hepática; me recuerdo sobre todo que hacía tres años yo lo había tratado de una disentería aguda. Hago practicar un examen de materias fecales que no da ninguna indicación positiva, lo hago radiografiar en su domicilio. El examen de sus pulmones fué absolutamente negativo (salvo en lo que concierne al derrame pleural); pero el hígado fué reconocido todavía más grande de lo que me lo suponía, pues su límite superior no podía ser apreciable por el examen clínico.

En resumen, lo dominante que queda en el estudio clínico de este enfermo es la existencia de una hepatomegalia considerable, en un sujeto habiendo ya padecido de disentería amibiana comprobada clínica y bacteriológicamente, presentando actualmente una fiebre hética con ningún síntoma de tuberculosis pulmonar.

Me creo con derecho de diagnosticar una hepatitis amibiana y de instituir el tratamiento de prueba a base de emetina.

Se pone al enfermo durante diez días consecutivos una inyección diaria de 0.gr. 10 de clorhidrato de emetina. Al 10.^o día la temperatura no asciende más que a 38° , la pleuresía había desaparecido y el hígado disminuido de volumen considerablemente. Durante los 20 días siguientes el enfermo recibe una inyección cuotidiana de hecina, después una nueva serie de clorhidrato de emetina de 0.gr. 05 durante diez días.

Al fin de esta segunda serie el enfermo ya no acusaba más fiebre, su estado general era perfecto y había aumentado de peso "pero su hígado aunque disminuido de volumen estaba todavía grande."

Yo lo he mantenido a un tratamiento alterno de arsénico y emetina; actualmente lo considero como curado, y en todo caso, la prueba terapéutica ha demostrado que se trataba de un caso de amibiasis hepática simulando una *tuberculosis aguda*.

**Un caso de amibiasis hepática simulando un cáncer del hígado,
por el Doctor Castaigne.**

Un médico habiendo hecho la campaña de los Dardanelos, viene a consultarme hace seis meses, por tener un hígado grande, por lo que le habían diagnosticado primeramente, sífilis hepática, y después cáncer del hígado. En efecto; cuando se examina al enfermo se encuentra un hígado grande llegando hasta el púbis y de una dureza leñosa; los compañeros que le habían seguido, me declaran que, de semana en semana, el volumen aumentaba, como lo demostraban las trazas mensuales de nitrato de plata.

Una pequeña fiebre vespertina de 38° a 38° 5 existía desde tres meses sin que nada pudiera hacerla bajar.

El adelgazamiento era progresivo, no obstante la conservación del apetito que era hasta más exagerado; y, de tiempo en tiempo, el enfermo tenía flujos diarreicos muy abundantes.

Fuera de estos signos positivos: hígado enorme, diarrea con intermitencias, fiebre vesperal y tendencia a la caquexia; el conjunto del examen clínico no revelaba nada.

Se había ensayado tres meses antes el tratamiento específico mixto (neosalvarsan y cianuro de mercurio en inyecciones intravenosas) sin otros resultados que la provocación de accesos diarreicos muy abundantes; la fiebre no había bajado, el hígado continuaba aumentado de volumen; el enfermo se adelgazaba todavía y la reacción Bordet Wasermen no había sido positiva. Y era a continuación de esta prueba terapéutica antisifilítica negativa que el diagnóstico de cáncer del hígado había sido hecho.

Antes de aceptar este diagnóstico que me parecía verdadero, hago el interrogatorio al respecto de una amibiasis posible, pues el enfermo había sido movilizado a los Dardanelos como médico de complemento y él mismo había tratado disentéricos amibianos, pero no había tenido personalmente ningún síntoma.

Los asientos que fueron examinados por mis sospechas al momento de uno de sus accesos diarreicos, no dan ningún indicio en favor de una amibiasis, y no obstante haber afirmado el caso, me creo en el derecho de prescribir el tratamiento de prueba anti-amibiano como se había hecho para la terapéutica antisifilítica.

En diez días el enfermo recibe 0. gr. 80 de clorhidrato de emetina, después recibe durante 20 días inyecciones de hecina, luego una nueva serie de emetina a la dosis de 0. gr 10 diarios durante 6 días.

Al cabo de las cinco primeras semanas del tratamiento el enfermo tiene una mejoría manifiesta que se acentúa desde entonces.

Cuando comparo el estado actual del enfermo, al que tenía hace seis meses cuando lo vi por primera vez, advierto que su hígado ha disminuido 4 traveses de dedo en sentido vertical; que su fiebre ha desaparecido, que sus accesos diarréicos ya no han vuelto desde hace 4 meses; que su estado general se ha mejorado en proporciones tales que nuestro compañero ha podido tomar nuevamente su puesto sin fatigarse, y que su peso es ligeramente superior al que tenía antes de su enfermedad.

Le queda a este enfermo ligero grado de cirrosis, ¿se curará completamente? Es el único punto que queda en discusión, pero lo que es evidente es que este sujeto tenía una hepatomegalia simulando un cáncer del hígado que ha sido mejorado en proporciones tales, que puede llamarse curado, por el tratamiento anti-amibiano.

CONCLUSIONES

- 1.—La disentería amibiana es endémica en Guatemala, presentando en cierta época del año, cuando las lluvias se han establecido definitivamente, una exacerbación epidémica.
- 2.—En materia de disenterías el laboratorio es absolutamente indispensable, tanto para el diagnóstico diferencial, como para seguir la marcha del tratamiento.
- 3.—Los quistes amibianos gozan de papel principal en la génesis de la endemia.
- 4.—Todos los portadores de quistes: sanos, convalecientes o enfermos, son verdaderos focos de contagio.
- 5.—Hay que examinar sistemáticamente los asientos de los enfermos que padecen de trastornos digestivos.
- 6.—En la amibiásis intestinal y hepática se debe tener presente que si el descubrimiento de quistes o amibas quedare negativo, no estamos autorizados a eliminar la amibiásis. Sucede con frecuencia que el intestino no elimina y entonces es el tratamiento de prueba por el clorhidrato de emetina el que hace el diagnóstico.
- 7.—La ausencia de antecedentes disentéricos no es suficiente para eliminar el diagnóstico de las diferentes formas hepáticas con que la disentería suele complicarse.
- 8.—Debe tenerse presente la posibilidad de una amibiásis en aquellos individuos que presentan una rectitis o un estado gastro intestinal anormal con desnutrición intensa aún no acusando en sus antecedentes un pasado disentérico.
- 9.—En el curso del tratamiento por el yoduro de bismuto y emetina puede sobrevenir un brote agudo de disentería, y en este caso, suspender el tratamiento e instituir el del clorhidrato de emetina.
- 10.—El yoduro de bismuto y emetina es eficaz en los casos de amibiásis crónica, pero no debe administrarse en los debilitados sin antes mejorar su estado general.

C. N. LASSÉPAS.

Vº Bº,

DR. JORGE LUIS CHÁVEZ,
Catedrático de la Facultad.

Imprimase,

DR. LUIS LAZO ARRIAGA,
Decano suplente.

BIBLIOGRAFIA

- M. Ch. Dopter.*—Las disenterías amibianas, 1909, 1910.
Kemp.—Diseases of the Stomach Intestines and Pancreas, 2.^a ed., 1904.
Collet.—Precis de pathologie interne, 7.^a ed., 1914.
G. Dieulafoy.—Manuel de pathologie interne, 1911.
P. Curnot.—Manuel de pathologie general, 1913.
A. Martinet.—Diagnostic Clinique, 1921.
E. Sergent.—Technique clinique medicale et semiologie, 1920.
J. Guiart et L. Grimbert.—Diagnostic chimique microscópique et parasitologique, 1916.
Ombredanne.—Patología externa, 1909.
E. Sergent.—Traité de pathologie medicale et therapeutique applique, infections parasitaires, 1921.
M. Segard.—Consultaire, 1921.
Graves.—Lecciones de clínica médica, 1878.
L. J. Bayle.—Elements de pathologie medicale, 1856.
Espilmann.—Manual del diagnóstico médico, 1878.
Dujardin.—Enfermedades del hígado, 1893.
Guy Laroche.—Examens de laboratoire, 1920.
Manquat.—Traité de therapeutique, 1918.
Pages Medicales et Parisiennes, Agosto de 1921.
Gazzete Medicale de París, Septiembre de 1916.
Ramón Tejada Aguirre.—Su tesis.—Contribución al estudio de la Disentería amibiana en Guatemala, 1911.
Carlos Tejada Aguirre.—Su tesis.—Ipecacuana y Emetina, Enero de 1914.
Georges Luna.—Tesis de París.—Essai sur le traitement rationnel des dysenteries, 1877.
La Presse Medicale.—Septiembre y Julio de 1916.
Journal de Medicine de Bourdeax et de la Région du Sud Ouest, Enero 1922.
Anales de los laboratorios Clin, Julio y Septiembre de 1921.
Le Monde Medicale, 5 de Mayo de 1921.
Angel Gaminara.—Las disenterías en el Uruguay, Noviembre y Diciembre de 1918.
• Le Journal des Praticiens, 31 de Diciembre de 1921.
Memorias del Instituto Oswaldo Cruz, Río de Janeiro, 1910.
H. Salanoue y Pin.—Precis de pathologie tropicale.
Le Journal Medical Français, Mayo de 1921.
Precis de Pathologie exotique.—A. Le Dantec.
Martinet.—Therapeutique Clinique, 1921.
X. Arnozan y J. Carles.—Precis de therapeutique, 5.^a ed.

- Ch. Dopter et E. Sacquepee.*—*Precis de Bacteriologie*, 1921.
M. Langerón.—*Precis de Microscopie*, 1916.
Fiessinger.—*Les diagnostiques biológiques en clientele*, París 1921.
Levy and Klemperer.—*Clinical Bacteteriology*, 1900.
Patric Mansson.—*Maladies des Pays Chaoux*, 1908.
Muir and Ritchie.—*Manuel of Bacteriology*, 1903.
Ch. Lesieur et M. Favre.—*Precis de Microscopie Clínique*, 1914.
Audain.—*Pathologie intertropicale*, 1904.
P. Verdun.—*Precis de parasitología humana*.
Leuckar.—*Zoología*.
H. Girard.—*Manual de Historia Natural*.
La Juventud Médica.—Julio, Agosto y Septiembre de 1921.
Labbe.—*Les Sang*, 1910.
Blanchard.—*Zoología*.
Weill.—*Enfermedades de los niños*.
Fonsagrives.—*Higiene alimenticia*.
R. Goiffon.—*Manuel de Coprologie Clínique*, 1921.
W. Kolle y H. Hetsch.—*La Bacteriología Experimental*, 1918.
-

PROPOSICIONES

<i>Anatomía Descriptiva</i>	Intestino Grueso.
<i>Física Médica</i>	Microscopio.
<i>Botánica Médica</i>	Ipecacuana.
<i>Química Médica Inorgánica</i>	Iodo.
<i>Zoología Médica</i>	Amibas.
<i>Fisiología</i>	Del Intestino.
<i>Histología</i>	Del Intestino Grueso.
<i>Patología Interna</i>	Síndrome disenteriforme.
<i>Química Médica Orgánica</i>	Glicerina.
<i>Patología General</i>	Inmunidad.
<i>Patología Externa</i>	Fractura del cuello del fémur.
<i>Clinica Quirúrgica</i>	Rectoscopía.
<i>Terapéutica</i>	Emetina.
<i>Medicina Legal</i>	Manchas de sangre.
<i>Obstetricia</i>	Placenta previa.
<i>Clinica Médica</i>	Exploración del aparato digestivo.
<i>Bacteriología</i>	Coloración por el método de Ziehl.
<i>Ginecología</i>	Metritis.
<i>Toxicología</i>	Intoxicación por el opio.
<i>Farmacia</i>	Supositorios.
<i>Medicina Operatoria</i>	Amputación de Lisfranc.
<i>Anatomía Patológica</i>	De la Amibiasis intestinal.
<i>Higiene</i>	Profilaxia de la amibiasis.