

UNIVERSIDAD NACIONAL DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



Sobre las diversas localizaciones de la infección amibiana en las vías urinarias.

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA
DE LA

Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional

POR
JUAN AYCINENA ECHEVERRIA

Ex-interno por oposición en el Hospital General: del Primer Servicio de Cirugía de Mujeres; del Tercer Servicio de Cirugía de Mujeres (Ginecología); del Servicio de Casa de Salud de Señoras; del Primer Servicio de Medicina de Mujeres; del Segundo Servicio de Cirugía de Hombres y de los Servicios de Oftalmología y Otorinolaringología. Ex-interno por oposición en el Hospital de Amatitlán. Ex-interno del Servicio de Cirugía del Hospital Militar. Ex-practicante encargado de la Vacunación antivariolosa en la Salubridad Pública.

EN EL ACTO
DE SU INVESTIDURA CON EL TITULO DE
MÉDICO Y CIRUJANO

MAYO DE 1940.

TIPOGRAFÍA SÁNCHEZ & DE GUISE
8^a Avenida Sur N° 30.

INTRODUCCION

En el año de 1937, siendo interno del Servicio de la CASA DE SALUD DE SEÑORAS cuyo Jefe era el Dr. E. Echeverría Avila, se presentó a nuestro estudio el caso de la observación personal N° 1 que presento en este trabajo. Después de cuidadoso análisis y diagnóstico del caso, practicó el Jefe del Servicio el tratamiento quirúrgico indicado, enviándose al Dr. Rafael Morales para su estudio histológico la pieza así obtenida, quien después de hacer varias espléndidas coloraciones de los cortes, nos hizo ver como cosa extraordinaria la presencia en ellos de cuerpos que en su primer examen identificó como amibas histolíticas.

Fué debido a este hallazgo, que llegamos a pensar a posteriori en la posibilidad de la etiología parasitaria en este caso. Un estudio detallado de las preparaciones fué hecho por el mismo Dr. Morales y por los Dres. Martínez Durán y González Vassaux, habiendo logrado este último las magníficas microfotografías que ilustran este trabajo y que ponen de manifiesto el singular parecido de las células observadas con las amibas. Fueron sometidos también dichos cortes al autorizado criterio de histo-patólogos extranjeros que no pudieron afirmar la evidencia de amibas.

Al iniciar el estudio de este caso, me di cuenta de la repercusión que su comprobación etiológica tendría sobre la noción tan corriente entre nosotros de la inmunidad casi absoluta del aparato urinario a la infección amibiana, tan frecuente en nuestro medio y decidí continuar investigando hasta aclarar en lo posible esta interesante cuestión. A pesar del resultado negativo de las comprobaciones efectuadas sobre la identidad de las presuntas amibas de nuestra observación, lo instructivo del caso y el hecho de haber reunido otros dos debidamente comprobados, me indujeron a insistir en el estudio y consulta de este tema, en cuyo desarrollo, deficiente desde luego, hago una revisión y análisis de los datos y observaciones que me fué posible encontrar y cuyo resultado constituye el presente trabajo.

**SOBRE LAS DIVERSAS LOCALIZACIONES
DE LA INFECCION AMIBIANA
EN LAS VIAS URINARIAS**

I

CONSIDERACIONES GENERALES

La amibiasis urinaria en sus diversas formas es poco conocida entre nosotros, y fuera de párrafos aislados en algunos tratados de urología y patología tropical, no nos fué posible encontrar ningún trabajo sobre el estudio y clasificación de las observaciones, no muy abundantes por cierto, que existen en la literatura. Hay aún muchos que dudan de su existencia, pero las observaciones y citas que logramos reunir y presentamos en el curso de este trabajo, obligan a admitir su existencia y a considerarla como no excepcional.

Hasta hace pocos años decir amibiasis y disentería amibiana era prácticamente lo mismo; no fué sino más recientemente que llegó a establecerse que la disentería no es sino el síndrome más corriente, y casi siempre el proceso inicial, en los casos en que la afección no se limita únicamente al intestino. La acción de la amiba histolítica (única patógena para el hombre) no se concreta en la inmensa mayoría de los casos, a las lesiones del intestino grueso, y es susceptible de pasar a través de éste al torrente circulatorio, y ya bajo esta forma "septicémica" localizarse en cualquier punto del organismo, provocando lesiones y síntomas variadísimos que constituyen lo que se conoce hoy día como amibiasis, en el sentido más lato de la palabra. Como se ve, pues, la disentería no es, por consiguiente, sino el cuadro más frecuente, y si se quiere la forma inicial de la enfermedad, bien conocida y descrita desde hace tiempo.

Hay que añadir aquí, como algo muy importante, que la amibiasis puede ser idiopática o primitiva en otros aparatos y sistemas que no sean el digestivo: pulmones, aparato renal, sistema óseo, nervioso, etc.

Siendo este un tema cuya extensión e importancia lo ha hecho acreedor a trabajos y monografías magistrales como las de Kartulis (1886), Dobell (1919) y Craig (1934), para no citar sino algunas de las más importantes, me limitaré en este pequeño trabajo de divulgación, a hacer hincapié sobre el estudio de las complicaciones y formas urinarias de dicha enfermedad, que por

desconocidas suelen pasar inadvertidas y cuyo diagnóstico y tratamiento es relativamente fácil con sólo tener presente la posibilidad de su existencia. Haremos luego una breve reseña de las dermatitis y otros cuadros susceptibles de aparecer.

HISTORIA.—Suscintamente diremos que el primero que comprobó la presencia de las amibas en las heces de un disentírico fué Loesch en San Petersburgo, Rusia, en 1875, y que a juzgar por su descripción es evidente qué se trataba de Endamoeba histolítica, lo que permite creer que se equivocó llamándola simplemente amiba coli. Es dudoso qué alguien la haya visto antes. Lewis (1870) y Cunningham (1871) descubrieron en la India la amiba coli saprofítica en un colérico. Koch, en 1873, trató en Egipto varios abscessos hepáticos y encontró en ellos y en las ulceraciones intestinales la amiba. En 1886 Kartulis publicó una estadística de 150 casos estudiados en Egipto, demostrando en todos la presencia de amibas y haciendo una magistral descripción clínica de la enfermedad. En el año de 1887 encontró el parásito en el pus del absceso hepático y en 1904 tuvo el hallazgo de la amiba en un absceso cerebral secundario a una disentería.

Los primeros que vieron y estudiaron la amiba en los Estados Unidos de Norteamérica fueron Osler y Stengel (1890). Entusiasmados por ello Counsilman y La Fleur (1891), de John Hopkins Hospital completaron y publicaron una monografía, aún hoy considerada como clásica. Kovacs en 1892 y Kruse en 1894 reprodujeron la enfermedad en gatos y demostraron el papel patógeno exclusivo de la amiba en la enfermedad. Quincke y Roos en el año 1893 dieron una descripción exacta de la endamoeba histolítica y describieron por primera vez los quistes.

Schaudinn dió una buena descripción de los trofozoítos de dos especies, pero parece haber ignorado la existencia de los quistes. Las observaciones de Schaudinn fueron en pocos años confirmadas por varios investigadores. Craig (1915) dió un reporte confirmatorio estableciendo las diferencias precisas entre la E. histolítica y la E. coli por medio de elegantes experimentos de inoculación al gato joven.

Werner en 1908, Hartmann (1909) y finalmente Walker y Sellards (1913) hicieron experimentos en voluntarios humanos, por medio de la ingestión de quistes, acabando de demostrar el poder patógeno de la E. histolítica y la inocuidad de la E. coli.

Más tarde se descubrieron otras especies de amibas parásitas del intestino humano, complicándose el diagnóstico diferencial. Prowasek (1911-12) describió la Entamoeba williamsi, que Dobell (1919) clasificó con su actual nombre, Iodamoeba bütschlii. Wenyon y O. Connor identificaron la Entamoeba nana, que Kuenen, Swellengrebel (1917) y Brug clasificaron como Endolimax. En 1918 Jepps y Dobell describieron la Dientamoeba frágilis. Todas ellas son comensales inocuos del intestino.

El primer cultivo in vitro fué logrado por Cutler (1918) cuyos trabajos fueron confirmados por Boeck y Drbohlav (1924-25) en un medio que permite cultivos indefinidos con algunas precauciones. Craig logró mantener una cepa, que al cabo de cinco años conservaba su poder patógeno.

La serología y fijación del complemento en la sangre de amibiásicos, han sido estudiados por Izar (1914), Scalas (1921), Craig (1927), Menéndez (1932) y otros. En 1924 describió Craig la técnica de la reacción, que ha demostrado ser de gran utilidad en el diagnóstico de casos atípicos.

El concepto clínico moderno de esta enfermedad ha cambiado, creciendo gradualmente desde la fase "disentérica", hasta la "amibiásis" como se conoce hoy, responsable de numerosos síndromes clínicos cuya identificación constituye un gran paso de adelanto hacia una terapéutica y profilaxia más racionales.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA Y EPIDEMIOLOGIA DE LA AMIBIASIS.—Habiendo sido durante mucho tiempo clasificada como una enfermedad netamente tropical, fué hasta en los últimos años que se demostró su presencia en las zonas templadas (epidemia de Chicago en 1933); es considerada actualmente como una enfermedad cosmopolita, encontrándose en la literatura casos descritos en casi todos los países del viejo y nuevo continente. Entre los factores que la hacen ser tan generalizada, están la casi igual receptibilidad de todas las razas y edades del género humano, aunque la niñez sea tal vez de mayor morbilidad.

Desde el punto de vista epidemiológico está demostrado que la enfermedad se "agudiza" y se hace más aparente en primavera y otoño, siendo por consiguiente mayor y más fácil el contagio y aparición de nuevos casos en dichas épocas. La aparición de verdaderas epidemias como la antes mencionada, es rara y su carácter es más bien endémico.

II

HISTORIA DE LAS PRIMERAS OBSERVACIONES
SOBRE AMIBIASIS URINARIA

La amibiasis urinaria es la invasión directa o localización indirecta de la amiba, generalmente la *Loeschia histolitica*, en todo o parte del árbol urinario. Son ya numerosos los observadores que han encontrado infecciones de los riñones y vejiga humana por *E. histolitica* y comprobado la presencia de este parásito en la orina. Es indudable que algunos de estos casos no están basados en una evidencia suficiente para probar que el cuadro clínico era producido por la amiba o si ésta sólo aparecía en la orina de una manera secundaria; pero existen varios casos auténticos en la literatura, que enumeraremos adelante y en los que es indudable que la *E. histolitica* invadió los diversos sectores del árbol urinario, apareciendo en la orina.

Baelz (1883) fué probablemente el primero en presentar un caso de esta índole en una mujer japonesa, y describió una amiba encontrada en la orina sanguinolenta de dicha enferma, de 23 a 50 micras de diámetro, muy móvil y que emitía seudópodos cortos y gruesos; el citoplasma era granuloso en apariencia y contenía glóbulos rojos fagocitados. También observó formas quísticas y la denominó *Entamoeba Urogenitalis*. Blanchard (1875) llamó *Ameba Vaginalis* al mismo parásito. Castellani y Chalmers creen que no hay ninguna razón que permita dudar de que se trata de la misma especie conocida como *Loeschia histolitica* de Schaudinn, Emendavit de Walker (1911), *Endamoeba histolitica* de Schaudinn (1903) o tetrágona de Viereck (1907), *Amoeba disenteriae* de Councilman y La Fleur (1891), *Ameba coli* de Loesch (1875), etc. La cuestión estriba en que si se siguieran las reglas de prioridad de la nomenclatura zoológica, debería llamársele a este parásito con el nombre de Loesch. Mas tarde Jürgens, Posner y Kartulis describieron amibas similares en la orina, pero estas especies fueron luego identificadas a la *Entamoeba histolitica*. Fisher (1914) nos habla de un caso de un chino en Shanghai. Walton (1915) encontró esta amiba en la orina de una india nativa que también la presentaba en las heces. En 1911, Craig presentó un caso en que la *E. histolitica* apareció en la orina de un paciente que tenía una fistula entre una ulceración intestinal y la cara posterior de la vejiga.

Posteriormente han aparecido estudios sobre nuevos casos que demuestran que la vejiga puede ser invadida por la amiba y que el parásito aparece generalmente en la orina. La infección primaria se hace casi siempre en el intestino grueso.

En el resto del sistema genitourinario, Craig pudo hacer entre los soldados que prestaban servicio en Filipinas de 1899 a 1904 interesantísimas investigaciones postmorten en varios casos fatales de disentería aguda y crónica, y fué impresionado por la elevada proporción de ellos que presentaban alguna forma de nefritis, llegando al convencimiento de que ésta complicación es una de las más importantes en tal clase de infecciones. Es interesante hacer notar juntamente con el grado de frecuencia de nefritis en estos casos, que la mayor parte de los que fueron fatales se presentaron en jóvenes, en los que el riñón suele estar exento de otras lesiones habituales, y que muchos de ellos habían sufrido repetidos accesos de disentería aguda antes de la muerte.

De los miles de casos de disentería amibiana y bacilar que pasaron por el United States Army Hospital de San Francisco durante ese período, por lo menos el 60% tuvo, en alguna oportunidad, signos evidentes de inflamación de los riñones. En la orina de casi todos ellos fué posible encontrar por un período más o menos corto, albúmina y cilindros, y aunque los signos desaparecían en la convalecencia, es indiscutible que durante ese período hubo alguna forma de inflamación renal más o menos pasajera.

En 60 casos fatales de disentería amibiana estudiados a ese respecto fué posible hacer el diagnóstico de nefritis, no solo por el aspecto macroscópico del riñón, sino por el estudio histológico de cortes del órgano.

De los 60 casos, 53 por lo menos presentaban signos macroscópicos e histológicos evidentes de nefritis; en 17 de ellos, la nefritis era de carácter agudo, en 22 subagudo y en 14 de tipo intersticial crónico.

La elevada proporción de casos fatales de disentería amibiana en que se encontraron lesiones renales, parece indicar la especial susceptibilidad del órgano respecto a las toxinas que puedan ser elaboradas durante el proceso de la infección disentérica. La importancia relativa que pudieran tener infecciones bacterianas secundarias en la producción de la nefritis es desconocida aún, pero la presencia en tantos casos de nefritis complicando la disentería amibiana, indica que este proceso es frecuente y digno de ser considerado.

El infarto del riñón se observó en un caso fatal de disentería; en otro se comprobó un absceso del riñón, debido a la perforación de un absceso hepático amibiano en dicho órgano; pielonefritis se presentó en un caso y cálculos urinarios en otro.

Rogers en 1928 hizo ver la presencia, en exámenes histológicos de cortes de úlceras intestinales, de numerosas amibas en la capa submucosa vascular extremadamente adelgazada, y de donde pueden fácilmente tomar acceso a las pequeñas tributarias de las venas portas y ser llevadas hasta el hígado, donde producirían inflamación y congestión del órgano en su primera etapa, provocando, como es caso frecuente, la supuración, si se implantan allí. Del hígado pueden ganar la circulación general, hecho demostrado por la comprobación de abscesos cerebrales amibianos. Este autor cree probable que el pulmón y otros órganos puedan infectarse por el mismo proceso, aunque el curso frecuente es la contaminación de la base pulmonar derecha a través del diafragma en el absceso del lóbulo derecho del hígado, y del lóbulo izquierdo al pericardio o pulmón izquierdo.

Rogers llama *Infecciones Sistémicas* por la amiba histolítica, a las producidas en el bazo, piel, o sistema genito-urinario (vejiga, pelvis renal, testículo, epidídimo y pene). C. A. Kofoid, L. M. Boyers y O. Swezy han descrito la presencia de amibas en los huesos pequeños, los ganglios de ciertos casos de enfermedad de Hodgkin, en algunos huesos osteoartríticos, etc., basados en finos estudios histológicos de cortes de tejido. En 1925 Kofoid indicó el hallazgo de una amiba móvil en la cabeza resecada de un fémur atacado de artritis deformante y en los ganglios de tres casos de Hodgkin, confirmando los primeros trabajos que mostrara a Rogers en 1923.

En ulteriores estadísticas sobre 12.000 enfermos observados en grupos de neurasténicos, reumáticos e intestinales que presentaban una invalidez difícil de precisar, el 10 a 20% fueron encontrados infectados por la amiba histolítica, principalmente entre los que habían viajado.

OBSERVACIONES EN LA LITERATURA MUNDIAL

CLASIFICACION ANATOMOCLINICA.—Castellani y Chalmers (1919) establece una división lógica y natural de esta clase de infecciones, según que predominen o se limiten en la parte alta del sistema genito-urinario (riñón y pelvis renal), en la par-

te inferior (vejiga, próstata, etc.) y otras en fin cuyo sitio fué difícil de precisar.

A) *Infecciones amibianas en la parte inferior del sistema.*—Es indudablemente en esta categoría donde corresponde colocar nuestras observaciones N° 2 y N° 3.

Los siguientes casos aparecen relatados en la literatura que nos fué posible estudiar:

1.—El mencionado caso de Baelz, quien en una paciente que estaba muriendo de tuberculosis, observó la aparición poco antes de la muerte, de hematuria acompañada de fuerte tenesmo vesical, por lo que consideró que tanto la vejiga como la vagina estaban invadidos, pero no consta en ningún extracto de sus papeles que haya hecho algún examen postmorten.

2.—Jürgens (1892) presentó un caso en que la amiba fué encontrada postmorten, proveniente de quistes mucosos de la vejiga en una mujer vieja que había sufrido de cistitis y en cuya vagina también existía.

3.—Posner (1893) presentó el primer caso de cistitis amibiana comprobada en un alemán, que tratado con emetina, desaparecieron los síntomas inflamatorios y curó.

4.—Craig en 1911, como ya dijéramos, encontró la Loeschia histolítica en una infección de la vejiga, debido a una fístula minúscula que comprobó a la autopsia y que comunicaba el intestino ulcerado con la vejiga.

5.—El caso que presentó Lynn en Costa Rica en 1914, parece haber sido producido por una lesión vesical, pues el paciente dijo haber sentido fuertes dolores en el trigono hacia el fin de la micción. La respuesta al tratamiento por la emetina fué rápida y satisfactoria; al cabo de 5 días el tenesmo vesical se alivió considerablemente y la orina se aclaró. Después de un mes no se había presentado recidiva alguna.

6.—El segundo de los casos descritos por Scott-Macffie fué probablemente una infección de la vejiga asociado con bilharziosis.

7.—El tercero y completamente descrito de los casos del mismo autor parece haber sido una infección amibiana del tracto urogenital, en la vecindad de las vesículas seminales.

8.—Rocca refirió un caso de cistitis que se presentó once años después de un acceso de disenteria amibiana. Después de un tratamiento con emetina las formas vegetativas que aparecían en la orina y heces desaparecieron de estas últimas, observándose mejoría clínica manifiesta.

9.—Franchini describió un caso de cistitis amébica que no reaccionó a la emetina.

10.—K. D. Manohar, de Bombay, publica en 1937 el caso siguiente:

Una mujer de 27 años se quejaba de dolores en ambos costados desde el quinto mes de embarazo. Existe el antecedente de una diarrea que duró 15 días, tres años antes. No hay evidencia de sangre o moco en las heces ni dolor a la micción. El dolor de costado persistió después del parto.

Una muestra de orina fué sometida a examen bacteriológico el 2 de julio de 1935, veinte días después del parto. El primer examen del depósito de centrifugación demostró la presencia de amibas grandes y en forma de riñón, como cinco veces más grandes que un leucocito polimorfonuclear, y que emitían pseudópodos claros. El endoplasma era granuloso y el núcleo tenía un círculo externo y los caracteres de la endamoeba. No presentaba inclusiones celulares.

Varios exámenes subsiguientes demostraron en cuatro o cinco oportunidades la presencia de amibas típicas en la orina tomada con cateter. Los exámenes coprológicos fueron negativos. La cistoscopia no permitió ver ninguna lesión vesical precisa. El contenido vaginal no tenía células de pus ni amibas. La paciente no fué tratada.

En la discusión de este caso hace ver el autor que la infección vesical puede ocurrir en dos formas: 1º en una forma ascendente; las amibas emitidas por descargas fecales se fijarían en el periné, donde pueden ser mantenidas vivas por la costumbre oriental de usar agua después de la defecación. En estos casos la cistitis sería primaria y la lesión más corriente. 2º en los casos en que no se encuentran amibas en las deyecciones y en los que cabe presumir que el riñón es primitivamente infectado por el torrente circulatorio, la cistitis sería secundaria y aún ausente.

El autor insiste en este caso, en la importancia de la existencia de una nefritis (gravídica en este caso) o de una compresión de los uréteres o pedículo renal, que disminuyendo la resistencia del órgano, favorecería la localización microbiana y la aparición de las lesiones. Esta circunstancia la hacemos notar también en la discusión de la primera de nuestras observaciones. El diagnóstico morfológico de las amibas, fué facilitado por la presencia de células de pus y formas de transición, que al lado de la amiba evitaron toda posible confusión.

Es el criterio de algunos autores que el tratamiento por la emetina es tal vez uno de los medios de diagnóstico menos seguros en el reconocimiento de amibiásis atípicas. Brumpt da más importancia a las características morfológicas, especialmente del núcleo, de las amibas observadas en preparaciones fijadas húmedas, y a la infección rectal del gato joven. En el caso anterior la morfología no dejaba lugar a dudas. La infección del gatito no ha tenido éxito constante en las manos de otros experimentadores.

11 a 22.—Mense en su patología tropical relata, además del caso de Fisher de una china en Shanghai que ya mencionamos, siete egipcios de Panayotatou, dos europeos en Shanghai de Von Reiss, uno de Worsley en Inglaterra y otro de Carbonaro en Sicilia.

En todos estos casos se comprobó irritación de la mucosa en forma de secreción muco-sanguino purulenta eliminada en la orina, y la presencia de amibas o quistes no siempre patógenas para el gato.

En uno de sus casos, Reiss vió a la cistoscopia una ulceración en el trigono, como del tamaño de una moneda de 10 centavos, irregular y con los bordes erosivos. Este autor dice que esta localización casi siempre es una complicación de la disentería y que puede producirse de cuatro maneras: 1º, eliminación de amibas circulantes a través de un riñón sano, con o sin lesiones en algún otro punto del árbol urinario. Petzetakis comprobó esta circunstancia en tres casos de treinta y cuatro disentéricos, demostrando la existencia de la septicemia amibiana. 2º, contaminación a través de una fistula, sea al nivel de la pelvis renal en comunicación con el intestino o directamente de éste con la vejiga. 3º, desde la vagina, por falta de limpieza y 4º, por el uso de catéteres vesicales contaminados.

23.—Bachrach en 1936 refirió un caso de cistitis amibiana seguido de pielonefritis, cuyas diversas características y cierto parecido clínico con nuestra primera observación, la hacen por demás interesante.

Un paciente de 46 años de edad, contrajo en Shanghai una disentería amibiana cuatro años antes y después de haber vivido allí por mucho tiempo. Fué tratado satisfactoriamente con emetina. Posteriormente el paciente tuvo que someterse en Viena a varios tratamientos por estreñimiento, deyecciones sanguinolentas y hematuria, habiéndole encontrado finalmente amibas en la orina.

Por medio de una cistoscopia el autor pudo diagnosticar, además de una gonorrea crónica, la presencia de múltiples papilomas de la pared vesical y confirmar la infección amibiana. La orina era turbia, espesa y albumino-positiva. El sedimento contenía numerosos leucocitos, gonococos y pelotones de células epiteliales, probablemente formados por vellosidades papilomatosas desprendidas. La presencia de la endamoeba histolítica fué comprobada al examen en fresco y con coloración.

El enfermo fué sometido a un tratamiento preoperatorio de desinfección local e inyecciones de neoarsfenamina (914), además de una serie inyectable de emetina en dosis crecientes de 0.02 a 0.04, grs., primero por vía intramuscular y luego intravenosa; se practicaron instilaciones diarias de 10 gr. de solución de yatrén al 5% hasta la desaparición de gonococos y amibas de la orina.

En estas condiciones y por medio de una cistostomía suprapública se hizo la escisión de numerosos papilomas, la mayor parte finamente vellosos, de las paredes laterales de la vejiga y otros con vellosidades espesas, del fondo. Fué necesario sacrificar bastante mucosa, habiéndose reparado las pérdidas de sustancia por reunión directa. El período postoperatorio fué regular aunque lento (cinco semanas). El paciente fué dado de alta al cicatrizar la herida abdominal.

El estudio histológico de los tumores no dió carácter de malignidad, pero permitió observar la presencia de inclusiones celulares, que por su morfología y caracteres de coloración fueron identificadas como amibas histolíticas.

Catorce días después de su salida se presentaron fiebre y otros síntomas de cistitis, hospitalizándose el enfermo nuevamente. Los síntomas se intensificaron, apareciendo colibaciluria; no se encontraron amibas.

Se practicó una nefrectomía derecha cuya evolución fué normal. El órgano mostraba numerosos abscesos subcapsulares. El enfermo regresó a Shanghai en bastantes buenas condiciones, aunque con la orina ligeramente purulenta; al cabo de 9 meses murió de insuficiencia renal. En este período tuvo varios accesos febriles y poco antes de la muerte reaparecieron las amibas en la orina. El examen postmorten puso de manifiesto marcada dilatación de la pelvis y cálices del riñón izquierdo, atrofia del parénquima que aparecía esclerosado y de color blanco grisáceo, siendo casi imposible diferenciar la parte medular de la cortical. La mucosa vesical, hiperémica, presentaba algunos papilomas alrededor del meato

ureteral izquierdo. La mucosa del colon estaba muy atrofiada pero no inflamada.

Retrospectivamente llega el autor a la conclusión de que debido a las vastas escisiones de la mucosa papilomatosa, el meato ureteral derecho sufrió una distorsión cicatricial, que favoreció la infección por vía ascendente del riñón del mismo lado y que condujo a la nefrectomía. Posteriormente se infectó también el riñón izquierdo, produciendo insuficiencia, uremia y finalmente la muerte.

Hasta donde pueda existir una relación de causa a efecto entre la infección amibiana y las formaciones papilomatosas en el caso anterior, es algo difícil de precisar; sin embargo, la presencia de amibas y quistes entre las células epiteliales y el vello papilomatoso, hace dudoso el poder tomar estas formaciones como un proceso independiente. En la *bilharziosis* por ejemplo, se observa una proliferación poliposa del epitelio, comúnmente atribuida a la irritación crónica inflamatoria producida por los huevos del parásito que llegan al epitelio a través de la submucosa desde el torrente circulatorio. Este proceso no pudo comprobarse en este caso pues no se encontraron amibas en la submucosa.

La terapéutica reconocida como eficaz en la disentería amibiana lo es también en la cistitis de esta índole y consiste principalmente en el uso de la emetina endovenosa o muscular y soluciones de yatrén en aplicaciones locales. En ciertos casos puede no obstante fallar esta conducta. En el anterior por ejemplo, las dos complicaciones, gonorrhea y papilomas, implicando tratamientos adicionales (914 e intervención quirúrgica) de mayor duración indudablemente contribuyeron al fracaso, precipitando la muerte del enfermo.

24 a 26.—Vidal, de Tegucigalpa, refiere el hallazgo de la amiba histolítica en tres casos de cistitis rebelde que sin embargo cedieron rápida y definitivamente al tratamiento por la emetina.

B.—*Infecciones amibianas en la parte superior del árbol urinario.*—El caso ya mencionado de Posner en Berlín, se inició con dificultad en la emisión de orina sanguinolenta, cuyo examen indicó la presencia de leucocitos, glóbulos rojos, cilindros hialinos y granulosos, y grandes cuerpos granulosos de 50 x 28 micras, que cambiaban de forma lentamente y que contenían glóbulos rojos, uno o varios núcleos y vacuolas. Posner, con seguridad correctamente, llegó a la conclusión de que la pelvis renal estaba infectada, pero parece haber considerado la infección inicial en la vejiga.

27.—Un caso parecido, con signos de pielitis y sin síntomas vesicales, fué relatado por Chalmers y O'Farrell en el Sudán Anglo-Egipto.

Cherefeddin, de Constantinopla, publicó en 1927 dos casos de pielonefritis amibiana.

28.—En el primero de ellos se trataba de una muchacha de 18 años. Las primeras manifestaciones fueron violentos dolores limitados en el riñón izquierdo que duraron tres horas, cediendo más adelante aunque sin desaparecer del todo. La micción no era dificultada por el dolor. Durante el primer ataque, hubo fiebre ligera y vómito. El análisis de la orina demostró trazas de albúmina, numerosos leucocitos, eritrocitos, células renales y algunos cilindros hialinos.

Los dolores no desaparecieron a pesar del tratamiento (compresas calientes, baños, urotropina, etc.) Eran más violentos de noche que de día y aumentaban con la marcha y el movimiento, disminuyendo con el descanso. La temperatura llegó hasta 37.5°. El examen físico demostró que los pulmones y el corazón estaban en condiciones normales, bazo e hígado sin hiperplasia y reflejos normales. Los riñones no eran accesibles a la palpación aunque la presión provocaba dolor en el izquierdo.

Siendo la enferma, delgada y esbelta, se pensó en T. B. renal, aunque tampoco se excluía la posibilidad de litiasis. La radiografía no reveló nada sospechoso, ni la presencia de cálculos. La diuresis diaria llegó a reducirse a 300 gr. La inyección del depósito de centrifugación a un cobayo fué negativa después de un mes.

La cistoscopia descubrió una ligera inflamación del triángulo de Lieutaud. Los meatus ureterales eran muy visibles.

La orina era turbia, tenía trazas de albúmina, numerosos glóbulos rojos, algunos leucocitos, células epiteliales, renales y unas formas redondas repletas de eritrocitos que en la muestra reciente presentaban una parte granulosa central y otra periférica transparente y tenían la movilidad característica de las amibas. La separación de orinas demostró que solamente la del riñón izquierdo contenía las típicas amibas, móviles y dotadas de un visible núcleo característico.

El tratamiento consistió en 6 inyecciones diarias de 10 egms. de emetina y después durante una semana 50 egms. diarios de Paroxil. En el curso de la primera semana disminuyeron los dolores mejorando el estado general; el apetito aumentó disminuyendo los glóbulos rojos de la orina y perdiendo las amibas su forma

típica. La desaparición de los parásitos exigió un mes y medio de tratamiento en la forma siguiente: una semana emetina, otra semana Paroxil y una de descanso. En esta forma desaparecieron los dolores y las amibas de la orina.

Es interesante advertir que la enferma no había padecido de disentería amibiana.

29.—El segundo caso se refiere a un individuo que, por ser inspector de escuelas había viajado por varias provincias de Anatolia, viajes que le habían fatigado y durante los cuales había sufrido varios resfriados.

La enfermedad se inició después de un enfriamiento en forma de dolores lumbares. La orina era rojiza y la temperatura subió a 37.6°.

La exploración no reveló ninguna alteración vesical. La orina tenía numerosos eritrocitos, leucocitos, cristales de oxalato y 0.10 por 1.000 de albúmina. La inoculación al cobayo fué negativa. El aspecto del enfermo era saludable, a pesar de haber tenido anteriormente numerosas hematurias y fiebre.

Los pulmones y corazón eran normales así como el tractus gástrico intestinal y sistema nervioso. Un nuevo análisis de orina permitió identificar las amibas repletas de glóbulos rojos y muy móviles en la orina reciente, que además contenía muchos glóbulos rojos, leucocitos y algunos cilindros.

En este enfermo se siguió el mismo tratamiento con igual éxito que en el caso anterior.

30 a 32.—Dice este autor haber observado además otros tres casos análogos.

33.—Petzetakis, de Alejandría, presentó en 1923 el siguiente caso de nefritis amibiana en un hombre de 35 años que había pasado varios años en Egipto y que no acusaba ningún antecedente alcohólico o venéreo. El enfermo había sufrido un ligero acceso de disentería diez meses antes y desde entonces se sentía muy débil. Un mes antes había tenido tos, espectoración y fiebre de la que se recuperó en una semana. Desde esta época aparecieron dolores en las regiones renales y persistente cefalea.

En el examen físico se observó palidez y edema de la cara. Los pulmones eran normales. El hígado estaba sensible a la palpación profunda y el bazo normal. Los ruidos cardíacos eran un poco sordos, pero no había soplos. Pulso 82 y tensión arterial 180/100. La orina, escasa y sanguinolenta, era albuminosa, no tenía glucosa.

El examen microscópico demostró células epiteliales, abundantes cilindros y glóbulos rojos y permitió, comprobar la presencia de amibas con protoplasma granuloso y glóbulos rojos fagocitados. No había otros parásitos.

Se instituyó una dieta láctea, prescribiendo teobromina e infusión de ipeca. Como no hubiera mejoría aparente en pocos días, presentando la orina aún sangre y amibas, se procedió a inyectar 0.06 gr. de emetina poniendo a los dos días otra inyección, con lo que se logró disminuir la hematuria y aumentar la diuresis.

Se continuó con la emetina durante 4 días, desapareciendo el edema. La orina, aunque sin sangre, continuaba obscura y turbia y tenía muy escasos cilindros hialinos. El enfermo manifestó evidente mejoría. Se continuó el tratamiento y al cabo de una semana se aclaró la orina, desapareciendo los cilindros y células y quedando sólo trazas de albúmina. La lumbalgia y la cefalea desaparecieron por completo.

J. Peyrot publicó en el Marseille Médical de 15 de octubre de 1924, tres casos de amibirosis renal.

34.—El primero es de un hombre de 21 años. Durante los 15 días anteriores al examen médico apareció una sensación de calor en la base del pene en el curso de la micción, pero sin llegar a ser verdadero dolor. En la mañana del día anterior eliminó una pequeña cantidad de sangre en la primera micción y tuvo sensaciones molestas arriba del pubis y dolor lumbar bilateral. Se presentó polaquiuria diurna, pero no hubo más hemorragia.

El estado general del sujeto era excelente. El examen físico fué negativo, fuera del aumento del dolor lumbar a la palpación bimanual. La orina era de color normal en la prueba de los tres vasos, aunque en el último aparecía algo turbia; macroscópicamente era exangüe. Al examen del sedimento se encontraron cilindros granulosos, leucocitos, abundantes glóbulos rojos y células de descamación renal y vesical. Se encontraron amibas, algunas muy móviles, con el ectoplasma claramente diferenciado y el endoplasma vacuolar y contenido glóbulos fagocitados; otras eran redondas e inmóviles. No había otros parásitos.

El corazón, pulmones e hígado eran normales. No se observó fiebre; en los dos días siguientes hubo polaquiuria y ligero dolor lumbar, pero no sangre en la orina. En la primera micción del día siguiente aparecieron algunas gotas de sangre. En las materias fecales no se encontró ningún parásito, huevos o quistes.

Luego de inyectar emetina, desapareció la hematuria; la lumbalgia cedió 3 días más tarde. El tratamiento consistió en dos inyecciones diarias de 0.08 gr. de emetina; las amibas desaparecieron de la orina a los cinco días de iniciado el tratamiento.

Fué hecho el diagnóstico de nefritis amibiana, siendo lo interesante, la ausencia del antecedente disentérico o aún diarrea, en un enfermo que nunca había salido de Francia.

35.—En el segundo caso de Peyrot, se trataba de un amigo del enfermo anterior, que también llegó quejándose de hematuria. Dos noches antes tuvo la sensación de calor a lo largo de la uretra, seguida de la emisión de algunas gotas de sangre. Desde entonces le quedó dolor lumbar bilateral y polaquiuria sin hematuria.

El estado general era también muy bueno. El dolor renal aumentaba a la palpación.

La orina era uniformemente turbia pero sin aspecto hemorrágico, demostrando el examen microscópico la presencia de abundantes células de descamación, cilindros granulosos, leucocitos, glóbulos rojos y amibas móviles contenido restos de glóbulos fagocitados.

Este enfermo había vivido tres años en Túnez, pero tenía dos de no haber salido. Negaba todo antecedente disentérico o venéreo. Ocho años antes había tenido una enteritis que curó al cabo de varios meses.

En este caso se trataba también de una amibiasis renal primaria.

36.—En el caso tercero se trataba de un soldado de tropas coloniales que ingresó al hospital con el diagnóstico de cistitis hemorrágica. Había prestado servicio en África, pero no había salido de Francia desde hacía dos años.

El estado general era muy bueno. Tuvo paludismo y sífilis y fué tratado con novarsenobenzol. Pocos días antes y en el curso de una diarrea sin sangre se presentó fuerte hematuria. Cuando ingresó al hospital esos dos síntomas aún estaban presentes, quejándose además de un ligero dolor lumbar y sensación de peso en el hipogastrio. En las materias fecales no se encontró amiba, pero sí lamblia.

La prueba de los 3 vasos demostró la existencia de una hematuria total con orina uniformemente turbia. El examen microscópico permitió ver amibas de rápida motilidad y ausencia de otros parásitos. Había también glóbulos rojos, leucocitos, células epiteliales y numerosos cilindros granulosos y epiteliales.

Fué sometido a un tratamiento hipodérmico de emetina con una dosis diaria de 0.08 gr. hasta alcanzar 0.96 gr. La hematuria desapareció con la tercera inyección; pero la orina no se aclaró, desapareciendo el pus hasta después de cinco inyecciones subcutáneas de electrargol. La diarrea recidió dos veces. No obstante la práctica del examen diario de materias fecales no se pudo encontrar la amiba. El paciente se recuperó por completo, saliendo al mes y medio.

C.—Castellani y Charmels clasifican entre los *casos de localización indeterminada en el tractus urinario*, los siguientes:

37 a. 39.—En las observaciones de Wijnhoff, Jeffries y Fisher, por no haber aparecido los estudios originales de dichos autores fué imposible precisar el sitio de la infección.

Ward, Coles y Friel exponen en una breve nota la duda sobre si la presencia de la amiba histolítica es constante o sólo casual en esos casos y aseguran haber encontrado una a la que denominaron *Amoeba Urinæ Granulata*, pero Fanthan cree que se trata de la misma especie y que el nombre es incorrecto.

40.—Debido a que el enfermo de su primer caso no regresó al hospital, Scott-Macfie fué incapaz de deslindar el sitio de la infección.

Sin embargo, en casi todos los casos que presentaban un cuadro clínico bastante completo, parece haber sido la pelvis renal el sitio de la infección primitiva.

III

ESTUDIO CLINICO

ETIOLOGIA Y PATOGENIA.—El parásito responsable y único factor etiológico parece ser la Endamoeba Histolítica. Su acción es fundamentalmente igual en todos los tejidos que invade, tanto en el hombre como en los animales susceptibles de ser infectados.

El poder patógeno de la amiba depende de dos armas que emplea: la acción mecánica que destruye los tejidos por invasión del propio parásito; y un fermento proteolítico o toxina que actúa directamente sobre los tejidos del portador. Conociendo estos hechos es fácil comprender el desarrollo de las lesiones amibianas donde quiera que se presenten e interpretar los diversos cuadros clínicos susceptibles de aparecer en el individuo infectado.

No pretendemos hacer un estudio completo sobre las amibas por no ser éste el lugar oportuno, y nos limitaremos a decir con Magath, que es muy difícil hacer un diagnóstico correcto y preciso de la amiba histolítica aún estando capacitado para identificar las demás especies amibianas y otros flagelados. Es indispensable saber reconocer además de las formas vegetativas patógenas, los quistes y estados prequisticos.

CARACTERES DIFERENCIALES.—*Trofozoitos*: La E. histolítica es un rizópodo que tiene de 20 a 30 y rara vez hasta 40 micras de diámetro. Este carácter es en general un buen medio diferencial, aunque no absoluto, pues la Endolimax Nana, Iodamoeba Butschlii y Dientamebae fragilis son más pequeñas.

Uno de los caracteres más notorios respecto a Entamoeba Histolítica es su *viva motilidad que* tiene un carácter de *orientación* como si tirara del parásito en forma de banda, desplazándose todo el protoplasma cuando emite sus seudopodos delgados y en forma explosiva, haciéndose casi invisible el ectoplasma en las formas muy rápidas. Al cabo de poco tiempo el movimiento se hace más lento, y menos característico. El de las otras amibas no es orientado ni tan rápido, pero esta diferencia sólo se puede establecer haciendo el examen de muestras muy frescas y calientes.

En general los mejores resultados del examen se obtienen con preparaciones fijadas húmedas y coloreadas poco después de emitidas las heces, a lo sumo dentro de los primeros 15 minutos, debido a cambios rápidos que se producen en la morfología del parásito.

Otra característica de la especie la constituye el *contenido del citoplasma* que en la amiba histolítica es finamente granuloso y casi homogéneo. Si éstas provienen de un caso agudo o de un portador recientemente purgado, casi siempre contienen eritrocitos, cosa que probablemente nunca sucede con las otras especies y es prácticamente, un buen carácter diferencial. Las otras especies sólo contienen vacuolas alimenticias, restos fecales u otros protozoos.

La *estructura nuclear* es la tercera y más importante de las características morfológicas. Debido a su delicada estructura y a la opacidad del citoplasma, es difícil de ver; pero enfocando cuidadosamente y con buena iluminación se puede observar la delicada zona cromática periférica y el cariosoma, que no siempre es absolutamente central.

Existen en los heces muchos cuerpos que pueden provocar confusión al ser tomados por amibas, y sólo la experiencia y observación cuidadosa podrán evitar estos errores. Entre los más corrientes está el *blastocystis hominis*, inofensivo organismo frecuentemente presente y que tiene un núcleo periférico que permite diferenciarlo con facilidad. Grandes mononucleares y leucocitos pueden ser también tomados por amibas.

Estados prequisticos.—Son muy difíciles de distinguir en fresco las amibas en este estado, pues carecen de inclusiones y de vacuolas alimenticias y poseen una delgada membrana limitante. Los caracteres nucleares se conservan, pero no siempre es posible ver el núcleo.

Quistes.—Fácilmente visibles en material fresco, se distinguen por su apariencia clara, refrigente y color gris verdoso. Los quistes de *E. histolitica* y *coli*, son casi siempre esféricos siendo los últimos más grandes (12 a 18 micras) que los primeros (10 a 15), pero existen razas de quistes pequeños hasta de cinco micras y mayores que pueden llegar a 40. Los quistes de *Endolimax Nana* son generalmente ovoides y los de *Iodamoeba Butschlii* irregulares, mientras que los de *Dientamoeba fragilis* han sido descritos por Kofoid como esféricos.

Con buena iluminación es posible a veces ver las barras cromidiales en forma de huso en los quistes de *E. histolitica*, pudiéndose contar ocasionalmente el número de núcleos hijos que en el quiste totalmente desarrollados son cuatro (tetrágona) mientras que *E. coli* presenta ocho. Los núcleos de los primeros suelen estar extremados en dos pares mientras que los de la segunda especie se reúnen en el centro.

La forma vegetativa es muy frágil en el medio externo y parece rápidamente, a menos que encuentre condiciones favorables de vida, ya que en el exterior no le es posible enquistar. Las formas quísticas en cambio, son muy resistentes y constituyen el medio de propagación al ser ingeridos, y de mantenimiento, debido a su resistencia.

Craig dice que es extremadamente raro que los quistes de la especie *histolitica* tengan más de cuatro núcleos, por lo que este hallazgo prácticamente carece de importancia.

La *E. histolitica*, puede vivir en muchas partes del organismo: hígado, bazo, cerebro, piel, riñón, vejiga, testículo, epidídimo, ganglios linfáticos; pero su medio habitual es el colon y extremi-

dad cecal del ileon en el hombre y probablemente en algunos animales inferiores.

Ciclo evolutivo y métodos de reproducción.— Los quistes deglutiados llegan inalterados hasta el intestino grueso, donde se hacen permeables dando origen a una amiba tetranucleada, que después de una serie de cambios se divide en ocho amibas hijas, nuevos trofozoítos, que atacarán la mucosa citolizándola por medio de una substancia que Westphal y Manson-Bahr, negando el origen tóxico de la necrosis, identifican como un fermento proteolítico; esto, y la destrucción mecánica de los tejidos por la penetración del parásito, provoca la formación de las ulceraciones. La acción tóxica o fermentativa se manifiesta por edema, formación de fibrina, necrosis y disolución en diversos grados, según la clase de tejido atacado. Hay individuos muy resistentes, en los que esta acción es mínima o nula (?) y a los que la ausencia o ligereza de los síntomas hace llamar portadores sanos. Ya vimos anteriormente como Rogers (pág. 13) explica que la invasión del parásito provoca las infecciones sistémicas por una verdadera septicemia.

Los trofozoítos se multiplican por simple división; la esquizontogonia, descrita por Schaudinn (1903) ha sido puesta en duda.

En el estado prequistico el parásito se inmoviliza, reduce su tamaño, elimina las inclusiones y pierde el poder de invadir los tejidos; este proceso defensivo de enquistamiento sólo aparece cuando las condiciones de existencia vegetativa se hacen desfavorables. Los quistes nunca han sido encontrados en los tejidos, pues carecen de acción directa.

La vitalidad de las amibas en el exterior es muy reducida; pues en las heces húmedas y a cierta temperatura mueren en 4-10 días. Los quistes pueden llegar a durar hasta 40 días y más, en estado de desecación.

FUENTES DE INFECCION Y MODOS DE TRANSMISION.— La única fuente de contagio verdadera conocida es el ser humano infectado. Los modos de transmisión posibles son varios, y su importancia cambia según el clima, formas epidémicas o endémicas predominantes, etc., pero es generalmente reconocido que casi siempre se combinan estos factores, sumando su eficacia.

Los vegetales crudos son considerados como importante fuente de contaminación, especialmente cuando excrementos humanos han servido como fertilizantes. Faltan a este respecto experiencias

y estudios que permitan establecer su verdadero valor, y que conducirán a un mejor control y profilaxia.

Las moscas han sido incriminadas por los higienistas militares aún en condiciones de vida civil como eficaces transmisoras, pero a pesar de la existencia de grandes sospechas a este respecto, la evidencia aún falta. La transmisión por las moscas no se debe presumir por el simple hecho de no existir otras formas aparentes de contagio, pero, aún en el caso de parecer responsables, los medios profilácticos dependerán siempre de las condiciones locales.

Si los abastecimientos de agua aparecen como agentes de diseminación infecciosa la profilaxia puede ser más rápida y segura. La ebullición es un medio efectivo como expediente temporal, pero debe ser eliminada la fuente de infección. La epidemia de Chicago parece haber tenido su origen en una cañería infectada por defectos de conexión.

El portador sano es el medio más eficaz de contaminación y puede decirse que es el que en gran parte da origen a los anteriores, porque siendo, como su nombre indica, un individuo asintomático, no toman él ni los que lo rodean ningún cuidado respecto a las deyecciones, que pueden ser depositadas en cualquier parte, y que por falta de tratamiento dan lugar a la emisión de enormes cantidades de quistes infectantes. Es problema árduo el identificar y tratar a los portadores sanos y representa un trabajo clínico y de laboratorio enorme, pues según McCoy y Chesley, sólo en Estados Unidos están en proporción de 5 a 10%.

Los casos agudos, se puede decir que son los menos infectantes porque, en primer lugar, son fácilmente diagnosticados, lo que permite estar en guardia y tomar precauciones; y segundo, que por su mismo carácter agudo, casi no eliminan quistes y los trofozoitos tienen muy escasa sobrevida en el medio exterior.

PATOGENIA: A juzgar por las ideas anteriormente expuestas de algunos autores, las vías que puede seguir la amiba para llegar al árbol urinario pueden ser:

1º—Directa, por las vías naturales, o infección ascendente por depósito de las amibas en el canal uretral en el caso de actos de pederastía (obs. N° 2) en el hombre, o falta de higiene, principalmente en el sexo femenino.

2º—Directa, por vías patológicas, como sucede en el caso de la existencia de fistulas entre el recto y la vejiga en ciertas cistitis,

o entre la pelvis renal y otro segmento del colon en algunas pielonefritis. La existencia de lesiones en los ureteres y meatus ureterales o dilatación vesical que favorezcan la infección ascendente, son circunstancias que pueden provocar la aparición de lesiones renales.

3º—Indirecta, a través del sistema linfático mesentérico, que comunica el intestino con la atmósfera renal y vesical. Esta vía la considera Cherefeddin, como lenta y excepcional.

4º—Indirecta descendente, a través del torrente circulatorio que inundado por las tributarias de la vena Porta y casi siempre a través del hígado, permitiría el arribo de las amibas a cualquier órgano y el riñón por consiguiente, en el curso de la ya demostrada "septicemia."

La mayoría de los autores consideran, sin embargo, que la primera localización se verifica en la pelvis renal, propagándose de allí al resto del sistema urinario.

Las lesiones renales se producirían, sea por la constante eliminación de los parásitos que terminaría irritando el parénquima o bien por la preexistencia de irritación u otras lesiones (cálculos, esclerosis, abscesos, compresiones, etc.,) que favorecerían la localización de la amiba en dicho órgano.

SINTOMATOLOGIA Y FORMAS CLINICAS.—En la mayoría de los enfermos se presenta la disentería con la diarrea característica (tenesmo, dolor, espuma rectal muco-sanguinolento, etc.), sea como un antecedente más o menos preciso y lejano, o como un síndrome actual (Craig, 1904). Los antecedentes pueden faltar en lo absoluto como se desprende del análisis de varias de las observaciones anteriormente presentadas, constituyendo las formas urinarias primitivas en este caso, o bien presentarse, aunque más raramente, como localizaciones amibianas no disentéricas.

Infección Renal.—En la localización renal (pielitis, pielonefritis o abscesos), los síntomas pueden aparecer violentamente y el paciente ser atacado en pocos minutos por un acceso de dolor lumbar, con eliminación de orina turbia, ligeramente sanguinolenta o francamente hemorrágica. En estos casos la prueba de los 3 vasos suele ser positiva.

Otras veces los síntomas se instalan insidiosamente; aparecen dolores persistentes en la región lumbar cuya intensidad varía bajo la influencia del reposo, marcha o ejercicio, pero sin llegar nunca a la intensidad de los verdaderos dolores del riñón (cálculos, etc.) Estos accesos suelen ir acompañados de vómitos,

cefalea, inapetencia, sensación de calor en la base del pene o a lo largo de la uretra al final de la micción, a veces dolores sobre el púbis y sensación de peso en el hipogastrio. No es raro que haya ligera fiebre, que puede llegar hasta 38°, no pasando casi nunca de esta cifra.

La hematuria total es un signo de gran valor, aunque puede ser microscópica o ausente en ciertos casos.

En el examen de orina, que generalmente es turbia, se encuentra bastante albúmina, frecuentemente cilindros hialinos y epiteliales como signos de una descamación e inflamación de los tubuli. No faltan los eritrocitos, leucocitos más o menos abundantes y como signo patognomónico, la presencia de amibas, sea en forma vegetativa característica con restos de glóbulos fagocitados, o en estado prequístico y más o menos degeneradas.

Infección urinaria total.—Cuando la vejiga se infecta a su vez, aparecen los síntomas de cistitis, polaquiuria, tenesmo, etc., y a la cistoscopia se ve la mucosa irritada e hiperémica en algunos puntos.

En estos casos la infección abarca todo el sistema y merece el nombre de amibiásis reno-vesical o urinaria propiamente dicho, y el cuadro clínico es más completo. Este suele ser el final obligado de las formas prolongadas o mal tratadas.

Infección vesical.—Aparecen como primeros síntomas, polaquiuria diurna y nocturna, acompañada de dolor hipogástrico o retro-pubiano, que algunos enfermos han podido localizar en el trígono vesical; puede haber hiperestesia en los flancos, raramente dolor y casi nunca fiebre.

La cistoscopia permite apreciar en este caso lesiones que varián, desde la inflamación de la mucosa que aparece fuertemente hiperémica, pudiendo haber formación de columnas y neoformaciones epiteliales, hasta la presencia de ulceraciones, casi siempre situadas en el fondo y trígono, de tamaño y número variable, de bordes cortados, irregulares y erosivos, y con un fondo sangrante. Se puede comprobar marcada reducción de la capacidad vesical (20 cc. en uno de nuestros casos). Los meatus ureterales pueden estar inflamados, lo que puede tomarse, en el caso de la ausencia de síntomas renales, como un signo de infección ascendente, que en esta forma, puede llegar a ser total.

La orina, es turbia, escasa y tiene un fuerte sedimento de leucocitos y células de descamación vesical. La hematuria de origen

vesical, es caprichosa y terminal. Casi siempre se encuentra la amiba en forma vegetativa y característica. La inyección al gato joven no siempre es positiva.

ANATOMIA PATOLOGICA.—Las investigaciones postmorten (Craig) ponen de manifiesto en el riñón, lesiones que varián desde una nefritis aguda pasajera o subaguda, hasta la nefritis intersticial crónica con degeneración del parénquima. Se han observado también pielonefritis asociada con litiasis, infarto del riñón y abscesos subcapsulares múltiples.

En algunos casos se han descubierto fistulas comunicando el intestino grueso con la pelvis renal, o entre un absceso hepático y el riñón derecho.

En el caso de Bachrach estaban los uréteres dilatados y acondados, con el meato esclerosado, y existían papilomas en la vejiga, a los que el autor atribuye el mismo origen.

La vejiga presenta la mucosa hiperémica engrosada y desquamada; suele haber producción de una secreción muco-purulenta, lo que unido a las hemorragias pequeñas, constituye lo que podríamos llamar el esputo vesical, homólogo al rectal de la disentería.

En los casos avanzados o de mucha virulencia, existen ulceraciones que como ya vimos, casi siempre están en el trigono.

Craig, en un caso, comprobó la presencia de una fistula enterovesical diminuta.

DIAGNOSTICO: *El diagnóstico clínico* de las formas urinarias de la amibirosis se hace por la investigación cuidadosa de los síntomas ya descritos, que por su complejidad variable, predominio de unos u otros o forma de aparición, pueden orientar hacia una correcta localización del foco.

El diagnóstico anatómico de localización, se basará en los signos físicos y sobre todo en los datos que brinde la cistoscopia que se practicará sistemáticamente y de preferencia, como es lógico pensar, cuando se presume que la infección se localiza en la vejiga, próstata u otros órganos accesibles a este medio de exploración.

Los rayos X son de gran utilidad, pues con ayuda de un medio de contraste (bromuro de sodio, etc.) permiten precisar lesiones y anomalías de riñones y uréteres, (ptosis, dilataciones pélvicas o ureterales, presencia de abscesos o cálculos, etc.) que pueden presentarse como efecto, complicación o factor coadyuvante de la infección primitiva.

El estudio histológico tiene una importancia práctica menor y sólo en caso de poderse obtener biopsias de la mucosa, pólipos vesicales, etc. tendría verdadero valor diagnóstico en ese terreno. Su mayor interés lo alcanza en el estudio de piezas operatorias, o en exámenes post-mortem; como aclaración en casos desconocidos o dudosos, o confirmando un diagnóstico preoperatorio correcto.

El diagnóstico etiológico, que lógicamente es el más valioso por permitir la ejecución rápida y oportuna de un tratamiento específico, se podrá hacer por presunción, cuando exista un antecedente preciso de una disentería u otra afección amibiana, que pondrá sobre la pista; este antecedente a menudo falta.

Para poder hacer un diagnóstico certero, es necesario (Faust) que el médico tenga siempre presente, en los casos sospechosos, la posibilidad de la etiología amibiana, y conduzca sus exámenes hacia el esclarecimiento de este punto.

El único signo casi patognomónico lo constituye el hallazgo de la E. histolítica en la orina, y qué unido a los caracteres macro y microscópicos permite diagnosticar ciertas lesiones renales o vesicales, inflamatorias o degenerativas. La prueba de los 3 vasos es de gran ayuda en las hematurias, pues permite precisar su origen renal o vesical.

En ciertos casos la separación de orinas por el cateterismo ureteral, permite evaluar las condiciones funcionales de cada riñón y averiguar si es sólo uno o ambos los infectados, dato necesario para el pronóstico y tratamiento.

El tratamiento específico por la emetina puede servir de confirmación o piedra de toque respecto a la etiología en caso de ciertas cistitis rebeldes a otros tratamientos antisépticos o anti-infectiosos, pero algunos autores no le dan valor absoluto, pues hay casos entre los que analizamos, que fueron resistentes a ella. Sin embargo, es nuestra opinión, que el instituir un tratamiento ligero de prueba, no tiene ninguna contra indicación y puede, en el caso de manifestarse una mejoría franca, consolidar el diagnóstico, y ser entonces continuado con fin terapéutico.

El diagnóstico de la amiba propiamente entra ya en el terreno del especialista, pues como expusimos anteriormente, (Magath) necesita especial conocimiento y habilidad en individuos adecuadamente preparados y con mucha experiencia. Sólo en estas condiciones se debería hacer el examen microscópico.

Diagnóstico serológico: Reacción de fijación del complemento.
El método más reciente para el diagnóstico de amibirosis es la reacción de fijación del complemento, descrita por Craig.

Fué Izar en 1914 el primero en usar antígenos de extracto de materias fecales amébicas y pus de absceso hepático. Von Hage (1920) y Scalas (1921) hicieron nuevos experimentos al respecto.

Craig desde 1927 ha tratado este asunto, llegando a una técnica y resultados que avaloran grandemente dicha reacción.

El antígeno es obtenido haciendo un extracto alcohólico de cultivos muy ricos de *E. histolitica* en medio Boeck-Drobohlav (solución de Locke, huevo y suero sanguíneo humano). Craig hace una serie de sub-cultivos, llegando hasta 120. Este autor usa su antígeno no disuelto debido a su escaso poder antigénico; más tarde, él y Tsuchiya han podido obtener extractos más fuertes, que permiten diluciones al cuarto de unidad anticomplementaria.

La técnica de esta reacción es prácticamente la de la Wassermann para la sífilis, con ligeras modificaciones debido a las diferencias en el antígeno. Además de éste, se necesita:

Suspensión de glóbulos rojos del grupo sanguíneo I (Clasificación de Jansky) centrifugados y concentrados en solución salina (0.85%) citratada al 2%, siempre a la misma velocidad y tiempo, para que sea de tipo uniforme. Se usan los glóbulos del tipo I porque no son hemolisables por ningún tipo de sangre.

El complemento lo constituye el suero de 2 o más cochinos de guinea, sangrados dentro de las 24 horas anteriores a su uso. Se hace una solución al 40% con suero fisiológico.

El amboceptor es suero sanguíneo de conejos inmunizados contra glóbulos rojos humanos. Esta inmunización se hace inyectando a los animales en la vena durante 3 días consecutivos, 3 c.c. de glóbulos rojos humanos lavados en suero fisiológico; a los 21 días reciben en la vena, 5 inyecciones diarias de 0.5 c.c. de glóbulos lavados. Si el título del amboceptor no es suficiente, se puede inyectar otra serie endovenosa de glóbulos.

El suero sanguíneo del enfermo es inactivado en baño de maría a 56° C. durante 30 minutos.

La titulación de los reactivos debe ser muy cuidadosa; la del complemento se hará diariamente, pues se altera con facilidad, y la del amboceptor, que es más constante, cada cierto tiempo.

La reacción.—Para cada suero a probar se necesitan dos tubos: anterior y posterior. Debe tenerse un juego de tubos de control, con sueros positivos y negativos conocidos.

En cada tubo se ponen 0.9 c.c. de solución salina normal (0.85%); en los tubos Nº 1 anterior y posterior, se pone 0.1 c.c. del suero a prueba. En los tubos Nº 2 se pone la misma cantidad del suero positivo y en los tubos Nº 3, el negativo ya conocido. A cada tubo se le agrega dos unidades de complemento, poniendo en los anteriores exclusivamente, una unidad de antígeno. Se incuba durante 30 minutos en baño de agua a 37°; al cabo de este tiempo se agrega a cada tubo 0.1 c.c. de suspensión globular al 5% y 2 unidades de papel amboceptor. Se vuelven al baño a 37° durante una hora, *sacudiendo los tubos cada 15 minutos* para liberar el amboceptor del papel. Al terminar se colocan los tubos en la refrigeradora durante 3 horas y entonces estarán listos para la lectura. El suero negativo debe mostrar hemólisis completa; el positivo, inhibición total de ese proceso. Si hay infección amibiana, el tubo con suero del paciente mostrará inhibición en grado variable entre + + + + y + + +, a menos que el enfermo haya sido tratado.

Lectura e Interpretación: las reacciones son precisas y definidas en esta prueba; sin embargo las puede haber débilmente positivas. Se pueden leer desde cuatro (+ + + +), tres (+ + +), dos (+ +) y una cruz (+), más-menos o dudosa (+ —) y negativa (—), según el grado de inhibición de la hemólisis. Las que aparecen por debajo de 3 cruces no se consideran de gran valor diagnóstico, a menos que haya habido tratamiento específico de por medio.

Los resultados.—Las estadísticas de Craig permiten concluir: 1º que la reacción siempre es positiva en los casos que demuestran amibas en las deyecciones; que los casos con reacción positiva y heces negativas, unos tenían síntomas intestinales indefinidos y otros estaban catalogados como colitis crónicas ulcerativas.

2º la presencia de otros parásitos, amibas o flagelados, no interfiere en la especificidad de la reacción.

3º la invasión del intestino por otros parásitos y aún amibas no histolíticas, no da lugar a falsas reacciones positivas.

En una estadística de 30 casos, hace ver Craig que todas las reacciones, fuertemente positivas, correspondían con el hallazgo de las amibas en las heces y que después del tratamiento, al desaparecer los parásitos, la reacción se hacía negativa entre 3 y 28 días, generalmente 14, después de terminado el tratamiento.

El valor práctico de esta reacción es limitado por las dificultades técnicas de laboratorio. En los casos claros y en que el parásito puede ser fácilmente identificado en las heces u orina, no es de utilidad práctica.

Es en los portadores sanos y en los casos de sintomatología obscura y en que la amiba no se hace visible, donde la reacción adquiere todo su valor.

Tsuchiya llega a la conclusión de que una prueba negativa es muy significativa y de gran valor en el esclarecimiento de la amibirosis, pero hace notar que las pruebas positivas, son bastante específicas en la demostración de la presencia de *E. histolítica*.

Esta prueba tiene un gran interés teórico y merece más estudio, pues aún no puede adoptarse como rutina de laboratorio, y quedará, por algún tiempo al menos, en manos de los más experimentados.

EVOLUCION.—La evolución de las diversas formas está suspendida a varios factores: microbianos, orgánicos y del medio ambiente.

El grado de infección, ligera o masiva, no tiene la importancia de la edad de la misma, pues en los casos recientes casi siempre el cuadro es agudo y más fácil de identificar y tratar. En las infecciones recientes aún no ha habido tiempo para la formación de lesiones destructivas o inflamatorias avanzadas, que al evolucionar por su cuenta podrían producir alergías o insuficiencias y mantener la infección.

La evolución de las formas urinarias propiamente, depende del grado de infección del aparato reno-vesical y de la existencia de otras complicaciones (abscesos, cálculos, etc.) que imprimen su carácter a la enfermedad, dándole otro curso y haciendo necesario en estos casos al instituir tratamientos combinados y aún intervenciones quirúrgicas, que prolongando en forma imprecisa la evolución ensombrecen el pronóstico, tanto en lo funcional como aún respecto a la vida (caso de Bachrach).

Las formas infecciosas amibianas puras con síntomas inflamatorios (nefritis, cistitis, pielitis, etc.) tienen una evolución, que bajo un tratamiento específico bien conducido suele ser regular, variando desde una semana hasta mes y medio el tiempo necesario para la desaparición de los síntomas; llegan a curar prácticamente con restitutio ad integrum.

El estado de resistencia orgánica es un factor primordial, pues en los individuos viejos infectados, caquéticos y desnutridos, las amibas encuentran terreno favorable que es difícil hacerlas abandonar; por lo que la evolución se complica y prolonga hacia la cronicidad. En estos casos puede el tratamiento llegar a ser completamente ineficaz.

Otros factores: medio, higiene del individuo y fuentes de re-infección (agua, alimentos, etc.) son de gran importancia, así como el clima, cuyo sólo cambio puede tener influencia decisiva en la evolución y pronóstico.

La evolución bajo el tratamiento específico suele ser la siguiente:

Los primeros síntomas enceder son: la lumbalgia, la hematuria y polaquiuria, que a veces después de la tercera o cuarta inyección de emetina desaparecen; luego el tenesmo vesical y dolor en la uretra. En la orina lo primero que desaparece es la sangre; después se aclara conforme va reduciéndose la irritación de la mucosa y deja de eliminar su producto muco-purulento. En los casos de nefritis y pielitis, desaparecen los cilindros y leucocitos, y por último, empiezan a degenerar las amibas en la orina hasta llegar a su desaparición completa.

En los casos no supurados y sin lesiones orgánicas definitivas (esclerosis o cálculos) la curación se establece, como ya dijimos, en el curso de un mes a mes y medio.

OTRAS COMPLICACIONES DE LA AMIBIASIS

Haremos aquí un ligero resumen de algunas otras complicaciones también raras y de difícil diagnóstico.

Peritonitis y abscesos extra peritoneales.—Pueden presentarse como complicación de ciertas formas agudas y son consecuencia de la profunda penetración amibiana en la mucosa y submucosa, no siendo necesaria la perforación para que aparezcan.

Es el absceso del pulmón la tercera en frecuencia de las complicaciones amibianas; a veces de origen embólico, otras es producido por vía directa a través del diafragma, por lo que es más frecuente en el lado derecho. El avance de las amibas en el pulmón produce una neumonía que supura rápidamente formando el absceso, que contiene materia gelatinosa, sangre, leucocitos y amibas. Estos abscesos generalmente se abren hacia los bronquios, bajo la forma de vómitas achocolatadas, especialmente cuando hay

comunicación con el hígado. A veces se puede encontrar pleuresia purulenta.

La flebitis y arteritis.—Existen dos observaciones de flebitis amibiana estudiadas por Ellie Achitow en Estambul. Hillemand, Matinier y Bru, citan dos hechos: uno de un individuo que después de una amibiásis presentó una flebitis y luego arteritis; otro, que contaminado en el Ejército Oriental, fué seguido también de arteritis.

Dermatosis.—Touraine y Duperrat sobre una estadística de 74 casos hicieron el siguiente estudio: La E. histolítica es casi siempre la especie causante; se observa más en el hombre, aunque raramente. Los autores piensan que si se investigara la amiba en toda ulceración tenaz y extensiva, probablemente se revelaría más comúnmente esta etiología.

En su estudio clínico separan: 1º *las formas de extensión o propagación de lesiones anteriores:* evacuación de abscesos por fisura o laparotomía, evacuación transpleural de un absceso, etc.; en el ano, por propagación de una rectitis, etc. 2º *por inoculación;* sobre la piel, mucosa genital, abscesos subcutáneos primitivos y 3º. *Dermatoses alérgicas o secundarias de los amibiásicos crónicos.*

En general las ulceraciones tienen una forma irregular, contornos policílicos y tendencia a epidermizar por el centro. Estas formas cutáneas puras pueden ser: de grandes elementos extensivos y fagedénicos; o de pequeños elementos tórpidos, caracterizados por la existencia de numerosos y pequeños abscesos amibianos dermo-epidérmicos circunscritos.

Hay una forma subcutánea caracterizada por abscesos fluctuantes y extensos cuya incisión o ulceración, da salida a sorprendentes cantidades de pus.

Las dermatosis alérgicas más frecuentes son: pruritos anales, urticarias rebeldes, acné rosáceo, pénfigo, eritema descamativo, hipocratismo digital y melanosis bucal.

Entre los principales factores favorecedores están: el rascado, y la existencia de lesiones banales en la piel, pues la amiba es incapaz de atravesar el epitelio queratinizado de la epidermis. Esta es la razón de que sean más frecuentes las lesiones por propagación de dentro a fuera.

El debilitamiento del enfermo en los casos crónicos o mal tratados, y tal vez, aunque esto es difícil de probar, la hipervirulencia de las amibas, serían factores determinantes en la aparición de esta clase de complicaciones.

Los autores hacen ver que los antisépticos locales y tratamientos no específicos carecen de acción sobre las amibas y por consiguiente no cambian el curso de la lesión. La emetina, en cambio, les ha dado resultados admirables, aunque desgraciadamente en casos muy raros es nula o no protege contra recidivas, lo que impone tratamientos combinados de escisión en piel sana, injertos, etc.

Los abscesos del cerebro y bazo, apendicitis, etc., son formas que presentan sus cuadros clínicos propios y cuya etiología amibiana, en ciertos casos difícil de precisar, es indispensable conocer para poder llegar a una terapéutica eficaz y curación definitiva.

PRONOSTICO Y MORTALIDAD

El pronóstico de la amibiásis es excelente desde el empleo de los métodos modernos de tratamiento.

Craig cita algunos casos de desaparición espontánea de la amiba y creé que ésto ocurre en un gran número de individuos, especialmente portadores sanos. Han sido publicados algunos casos de curación espontánea después de un acceso agudo de disentería, pero científicamente éstos hechos carecen de importancia.

La mortalidad de la amibiásis en general y disentería en particular, oscilaba entre el 20 y 40% antes del uso de la emetina, droga que cambió completamente el carácter de la enfermedad, transformando el pronóstico.

TRATAMIENTO

En el caso de las complicaciones urinarias el tratamiento tiene dos fases: *Etiológico* o específico, que es básico y de primera importancia y generalmente suficiente, como en cualquiera de las otras formas de amibiásis.

Los tratamientos *sintomáticos* o las intervenciones quirúrgicas serán orientados hacia la curación de síntomas determinados, dependiendo de las condiciones de cada caso, pero nunca serán exclusivos.

El tratamiento específico varía según la forma de la enfermedad. Ciertas drogas tienen acción rápida en el control de síntomas de las formas agudas y pueden ser inactivas en los portadores o en casos con síntomas crónicos o indefinidos. Otras tienen su indicación en estos últimos tipos de infección.

En la amibiásis, como en el paludismo y la sífilis, la sola desaparición de los síntomas bajo la acción de cierta droga, no significa una curación efectiva, pues la E. histolítica, como el hematozoario y el treponema, puede permanecer en el individuo durante un largo período, después de la desaparición de los síntomas. Afortunadamente el tratamiento específico de la amibiásis no necesita, como en aquellas enfermedades, ser tan prolongado; pero pueden ser necesarios varios ciclos de tratamiento para lograr la eliminación del parásito, habiendo raros casos en que ésto no puede ser logrado.

Entre los medicamentos usados en el tratamiento de la amibiásis, están, en primer lugar:

Ipecacuana y Emetina.—La primera es una planta (*Caepha-lis*, *Uragoga* o *Psychotria Ipecacuanha*) originaria del Brazil, y llevada a Europa en 1658. Su uso generalizado empezó en la India entre 1846 y 1850, donde empleaban la raíz seca de la planta, cuyos principios activos son la emetina y cephaelina, poderosos amebicidas.

La raíz más rica es la del Brazil, luego las de India y Colombia. Es difícil de administrar por su fuerte poder emético y se usa poco. Simón y Dock (1909) fueron los primeros en usar píldoras de ipecacuana envueltas en salol en lugar de polvo de raíz. Este tratamiento dió excelentes resultados en casos muy resistentes, pero los autores lo han sustituido por chiniofón y carbarsona, dejándolo como último recurso en casos muy resistentes. Cada píldora envuelta en salol contiene 0.325 gr. de polvo y se administran de 10 a 15 en una vez, en la noche antes de dormir y habiendo pasado 2 ó 3 horas después de la última comida. Si se presenta náusea, X a XX gotas de tintura de opio, media hora antes, o 0.008 á 0.016 gr. de morfina, controlarán ese síntoma, que puede ser debido a una mala preparación de las píldoras o a una indiosincrasia, que impedirá en algunos casos continuar su administración.

El tratamiento completo es por lo menos de 100 píldoras (32.8 gr. de raíz en polvo). Craig, piensa que este tratamiento debe reservarse a enfermos en que otros métodos hayan fracasado.

La Emetina, descrita en 1817 por Pelletier, es en realidad una combinación de emetina, cephaelina y psychotrina, de los que la primera es el alcaloide más eficaz.

Vedder (1912) demostró sus propiedades in vitro, matando amibas con soluciones al $1 \times 100,000$ y haciendo ver que la raíz desprovista de ella perdía su poder curativo; sugirió su empleo y fué Rogers en 1912 el primero en usarla con buenos resultados.

La sal más empleada es el clorhidrato, debido a su mayor solubilidad; se usa por vía subcutánea o intramuscular, formas en que no produce náusea ni vómito. Tiene poder tóxico y acción acumulativa, por lo que no hay que sobrepasar las dosis normales (0.080 gr. diarios), siendo su acción principal sobre los músculos (corazón, etc.) en los que produce cambios degenerativos por intoxicación, (paro violento del corazón, arritmia por miocarditis, caída del tobillo, muñeca y dedos, dolores musculares, debilidad, diarrea, náusea y gran postración) que en ciertos casos puede producir la muerte, sobre todo en enfermos del corazón, riñones, a los que se les ha administrado una dosis excesiva de la droga.

La emetina sólo debe ser usada en niños menores de ocho años después del fracaso de otros medicamentos, o en el caso de gravedad debida a la severidad de los síntomas.

Craig, aconseja limitarse a la administración sub-cutánea de esta droga, vía que es mucho menos dolorosa y tan eficiente como cualquier otra. La inyección endovenosa debe ser condenada, pues fuera de ser muy peligrosa, no tiene mayor eficacia real.

No obstante el efecto directo que la emetina tiene sobre la amiba histolítica, matándola e impidiendo su desarrollo aún en fuertes diluciones, está hoy universalmente admitido que esta droga en el tratamiento no provoca la eliminación de la infección, y consiguiente la curación efectiva sino en un pequeño número de casos. La ignorancia de estos hechos hace que aún se recomiende la emetina como el más poderozo específico contra la amibiasis, exigiendo remedios más valiosos e intoxicando a los pacientes con el uso de dicha droga, que puede producir lesiones permanentes con el empleo de dosis excesivas y prolongadas.

Debido a estos hechos, Craig creé que la emetina debe reservarse a casos graves, diarrea, disentería o exacerbaciones de casos crónicos y sólo el tiempo suficiente para controlar los síntomas. Nunca se administrará más de 10 á 12 días, a razón de 0.065 gr. subcutáneos diariamente.

La Emetina tiene acción eficaz sobre las formas vegetativas, pero tiene escaso poder contra las quísticas, razón por la que no constituye el remedio ideal en los casos crónicos.

Yodo-bismutato de emetina.—Es una combinación introducida por Mez en Filipinas en 1915 y contiene 29% de emetina, 12% de bismuto y 58% de yodo. Algunos autores (Dobell, 1916, etc.) informado sobre su acción muy favorable en el tratamiento

de portadores sanos y pacientes resistentes al clorhidrato de emetina. Posée la misma toxicidad de ésta, pudiendo aparecer síntomas similares de intoxicación en casos de administrarse durante mucho tiempo o en fuerte dosis.

La dosis aconsejada es de veinte ctgrs. diarios durante 12 días. La reducción de la dosis, interrupción o acortamiento del tratamiento puede hacerlo ineficaz. Cuando los síntomas del principio son muy severos es conveniente controlarlos mediante 0.065 grs. de cl. de emetina subcutáneos durante dos o tres días.

El y. b. e. se administra por vía oral en forma de cápsulas de gelatina; no se le dará nunca en tabletas o píldoras queratinizadas. La dosis diaria es como ya vimos, de 0.20 grs., se toma después de comida con una taza de té y estando el paciente acostado. Durante los primeros días pueden aparecer síntomas desagradables, (vómitos, diarrea intensa, debilidad, etc.) pero el tratamiento debe continuarse, a menos que la debilidad sea extrema o se presenten signos de arritmia o fallo del corazón.

El enfermo deberá ser estrechamente vigilado respecto al pulso, etc.; si los síntomas no son alarmantes y no desaparece la amiba, puede darse con una semana de descanso, otro tratamiento complementario.

La acción de esta droga sobre el parásito es similar a la de la emetina, pero en opinión de los que más la han usado, parece ser más potente amebicida, pudiendo llegar a curar según algunos, el 90% de las infecciones. Su poder parece ser debido al yodo, pero existiendo otros preparados con mayor proporción de yodo, menor acción tóxica y más comodidad en su administración, creemos con Craig, que esta droga no tiene un lugar práctico en la terapéutica de la amibiasis.

Estovarsol o Acetarsona. — (Ácido oxiacetilamino-fenil-arsénico). Es una droga introducida por los franceses para el tratamiento de la sífilis. Su uso se ha extendido mucho en el tratamiento de la amibiasis debido a su fácil administración oral, principalmente en el caso de portadores sanos o pacientes con escasa sintomatología. Parece haber dado muy buenos resultados en cuanto a lo que se refiera a la eliminación de la infección amibiana.

Se presenta en forma de tabletas de 0.25 grs. que se pueden dividir fácilmente. El tratamiento consiste en la administración de tres tabletas de 0.25 diariamente durante una semana; pero en esta dosis puede producir molestos síntomas gastro-intestinales (distrés gaseoso del abdomen, cólicos, diarrea, etc.), edema de la

cara y eritemas, que obligan a reducir a la mitad cada tableta y alternar una semana de tratamiento y otra de descanso. En esta forma parece dar excelentes resultados con molestias reducidas al mínimo.

Craig, dice que con una semana de tratamiento se cura el 60% de los casos, mientras que con dos el 80%, pero debido a que la droga contiene 27.2% de arsénico, con una gran toxicidad y acción acumulativa, el riesgo de envenenamiento la ha hecho abandonar últimamente desde la aparición de preparados mejores y más seguros.

El *Carbarzone* (ácido 4-carbaminofenilarsénico) fué primero preparado por Ehrlich e introducido en Estados Unidos por Anderson y Reed como un específico contra la amibiásis. Es inodoro, insípido y muy insoluble en el agua, disolviéndose en soluciones alcalinas. Por vía oral se absorbe y excreta a la misma velocidad que la acetarsona, pero es echo veces menos tóxica que ésta y más potente amebicida.

Reed y Anderson especifican que durante su uso en más de 400 enfermos nunca hubo evidencia de lesiones de las vías ópticas. Como todos los derivados arsenicales, es contraindicado en presencia de enfermedades del riñón o hígado y no puede usarse en las hepatitis amebianas. La dosis recomendada por estos autores es de 0.25 grs. dos veces diarias durante 10 días. Se administra por la boca en forma de cápsulas de gelatina. En vista de su gran eficiencia, poca toxicidad y fácil administración por la boca, estos autores lo consideran como uno de los más valiosos amebicidas.

El *Treparsol* es un derivado arsenobenzólico del tipo salvarsán y se presenta en tabletas de 0.25 grs. Se le ha empleado con éxito en el tratamiento de la amibiásis. Brown, de la Mayo Clinic, reporta excelentes resultados en combinación con la emetina. Su único inconveniente es la toxicidad inherente al arsénico que contiene, aunque es mucho menor que en la Acetarsona. La dosis recomendada por Brown es de tres tabletas diarias durante diez días, se descansa diez, 0.25 grs. tres veces diarias durante cuatro días, se descansa otros diez y se termina con la misma dosis durante cuatro días.

Este autor hace ver que la toxicidad es mínima y ha logrado la curación en el 89% de sus casos.

Entre los derivados de la oxiquinoleína se consideran principalmente el chiniofon y el vioformo.

El *Chiniofon*, introducido como remedio antiamebiano por Mühlens y Menk (1921) es también conocido como Yatrén 105. Es un

Yodoxiquinoleinsulfonato de sodio y contiene de 26 á 28% de yodo. Algunos autores encuentran el yatrén menos efectivo que el vioformo y sin acción sobre los abscesos hepáticos; parece que se limita a obrar directamente sobre las amibas en la luz del intestino solamente. Su poder amebicida es bajo, lo que hace necesario el empleo de altas dosis (200 píldoras de 0.25 grs.) en tratamiento corriente; esto unido a la necesidad de acostar al paciente, dieta cuidadosa y elevado costo, lo hace en opinión de Craig, poco práctico en el uso corriente; sin embargo, lo prefiere a otros arsenicales por ser menos tóxico y se usa en grandes tratamientos con seguridad.

El Vioformo apareció como sustituto del yodoformo en 1933. Químicamente es una iodoclorhidroxiquinoleina y contiene más yodo que el anterior. Se administra en forma de cápsulas de 0.25 grs. en las mismas dosis que el carbarsone y tiene las mismas contraindicaciones, pues en dosis masivas produce degeneración grasa del hígado. Tiene poder irritante para la mucosa intestinal y los autores americanos lo recomiendan como un coadyuvante del carbarsone en el tratamiento de la amibiasis.

Entre otras drogas que se suelen emplear con más o menos buenos resultados hay que mencionar:

La corteza de Kurchi (*Holarrhena antidysentérica*), pequeño árbol que crece en los Himalayas tropicales, que ha gozado en la India durante mucho tiempo de la reputación de excelente remedio antidisentérico y antidiarréico. El principio activo parece ser la "comesina" (Haines 1858); después fueron aisladas la "kurchisina", la "holarrenina" y la "kurchina", que es la que se presenta en mayor proporción.

Chopra en 1933, después de estudios químicos de la corteza y sus alcaloides, inició el empleo de éstos cuatro en inyecciones intramusculares para el tratamiento de la disentería amibiana, pero encontró que si se mostraba eficaz en los casos agudos, los crónicos en cambio casi no respondían, lo que unido al dolor y edemas que provocaban las inyecciones lo decidió a emplearlo por vía oral.

Dale y Dobell (1917) introdujeron la combinación kurchi-bismuto-yoduro, que ha sido probada como muy eficaz en los diversos estados de la infección amibiana.

La comesina en dosis grandes deprime el corazón y actúa como narcótico; la toxicidad del total de los alcaloides es mucho menor y no tiene efectos depresores, lo que permite administrarla (Chopra 1933) en dosis hasta de 0.65 grs. diarios durante 10 á 15

días sin que se manifiesten fenómenos de depresión cardíaca o alteraciones intestinales.

Para el empleo de los alcaloides totales por vía intramuscular la dosis será de 0.065 grs.; del extracto fluido se darán 8 c. c. tres veces diarias hasta 4 á 6 semanas en casos crónicos. La dosis de kurchi-bismuto-yoduro varía de 0.25 á 0.65 grs. dos veces diarias según la gravedad del caso; en esta última dosis Acton y Chopra no encontraron efectos perniciosos y sí excelentes resultados terapéuticos que ellos atribuyen a la acción directa de estas sustancias sobre la amiba, cuyo crecimiento en cultivos es inhibido por diluciones de conesina hasta de 1-1.000,000.

El inconveniente principal de esta terapéutica es la dificultad para obtener la planta fuera de la India, donde su abundancia y bajo costo, justifica su empleo en gran escala.

El *peryoduro de emetina* contiene 38.7% de emetina y 61.3% de yoduro. Algunos la consideran menos tóxica y más eficaz que la emetina, pero Manson-Bahr hace notar su escaso poder en casos crónicos.

La *auremetina* es una combinación de auramina y emetina, se administra en cápsulas gelatinosas de 0.065 grs. cuatro veces diarias. Su valor es incierto y se usa poco.

La decocción de cualquier parte de la *Chaparro Amargosa* (*Castela Nicholsoni*) ha sido indicada como de algún valor antidiátesico. No se tienen datos exactos sobre el valor curativo de esta planta.

El *subnitrato de bismuto* en dosis masivas ha sido recomendado por algunos (James y Deeks), pero pueden presentarse intoxicaciones debido a su abuso en el control de las diarreas. Deeks, fué el primero en emplearlo contra la disentería amibiana en Panamá (1908). Más tarde estos mismos autores combinaron el subnitrato con la emetina con lo que obtuvieron excelentes resultados en 1925. Ellos creen que por su acción antiséptica en el medio intestinal, facilita la degeneración de las amibas al impedir las putrefacciones por alteración del resto de la flora microbiana.

Faust (1936) refiere éxitos obtenidos con el uso del di-hidranol (2-4-dihidroxifenil n-heptano) en casos de amibiásis crónica y de portadores, logrando la curación en casi todos con un sólo tratamiento.

El preparado *Hoechst 5547* es una combinación de bismuto (33.3%) y salvarsán (arsénico 16.6%) bajo la forma de un polvo pardo insoluble en agua y que para ser preservado del aire y jugo

gástrico se presenta en grageas solubles en el intestino y que contienen 0.25 grs. de polvo. Por medio de la asociación con el bismuto se ha logrado aumentar la absorción del arsénico.

Castex y Di Cio, de Buenos Aires, en una estadística de 50 enfermos de amibiasis intestinal y extraintestinal, todos con amibas presentes en las heces, observaron la pronta desaparición de los síntomas y del parásito, que duró hasta dos meses después del tratamiento. Principiaron administrando 0.50 gramos diarios, pero como observaran signos de intoxicación, redujeron la dosis a 0.25 gramos con la que en un tratamiento de seis días lograron la curación, desapareciendo las molestias excepto en los hepáticos, que siempre son sensibles al arsénico.

Los autores creen que es un buen medicamento, principalmente en las formas crónicas.

En términos generales podemos decir con Craig, que actualmente no existe ningún medicamento o método de tratamiento que por sí solo pueda eliminar la infección amibiana en *todos* los casos. Reed dice que el criterio terapéutico en la amibiasis debe limitarse al empleo de las drogas que más se aproximen a las características siguientes: Carecer de toxicidad, clínicamente al menos; poseer un elevado poder curativo sin necesidad de adyuvantes; ser de fácil administración por vía oral; no interferir en las actividades del enfermo y ser de bajo costo que no haga limitado su empleo.

EL TRATAMIENTO SINTOMATICO en los casos de infección de las vías urinarias estará supeditado a la severidad y carácter de los síntomas que pueden aparecer. Como se deduce del estudio anterior puede ser del modo siguiente:

En la cistitis aguda con marcado tenesmo, polaquiuria e irritabilidad se deben prescribir lavados con solución de nitrato de plata al $1 \times 2,000$, instilaciones con yatrén 105 del 1 al 5% y de solución de emetina, etc., que combatiendo esos síntomas, pueden hacer posible un examen cistoscópico, de gran interés casi siempre. El yatrén tiene en esta forma un valor específico que se suma al efecto del tratamiento local.

En las afecciones renales agudas (nefritis, pielonefritis, etc.) solas o combinadas a la cistitis, los desinfectantes (urotropina, teobromina, dieta lactea, etc.) analgésicos (baños, compresas calientes) y demás medios, pueden dar alguna mejoría pero serán siempre considerados como adyuvantes a un tratamiento específico, único capaz de llevar a la curación radical.

En algunos casos crónicos y cuando las lesiones orgánicas revisten un carácter más avanzado y dan lugar a cuadros y síntomas propios, puede presentarse la necesidad de instituir tratamientos o intervenciones quirúrgicas, cuya indicación estará en dependencia del estado general o funcional (nefrectomía en caso de abscesos unilaterales o lesiones destructivas con integridad relativa del otro riñón, cistostomía, extracción de cálculos, etc.) y será especial a cada caso y bajo el criterio exclusivo del médico tratante.

IV

OBSERVACIONES CLÍNICAS

OBSERVACION N° 1.—M. M., mujer de 35 años de edad, originaria y residente en Chiquimula, ingresa a la Casa de Salud del Hospital General en Julio en 1937, quejándose de molestias y dolores en el flanco derecho, fiebre y trastornos al orinar,

Historia de la enfermedad.—3 años antes, estando durante el quinto mes de un embarazo, sufrió un fuerte cólico que la obligó a permanecer en cama durante varios días; tuvo fiebre elevada. Despues de haberse repuesto, aparecieron dolores reumatoideos en el brazo derecho. En el curso de otro embarazo el cólico reapareció aunque más localizado en el flanco derecho, persistiendo ya con pequeñas variantes hasta su ingreso. Se quejaba de continuas jaquecas y cefaleas y de un abultamiento en el flanco derecho. Durante el último mes tuvo fiebre y ha observado la presencia de polaquiuria y tenesmo al orinar.

Antecedentes personales.—Menarquia a los 14 años, periodos irregulares; 8 hijos, seis vivos; no ha tenido abortos, es palúdica crónica y tuvo un acceso de disentería aguda dos años anteriores.

Antecedentes hereditarios y familiares.—Carecen de importancia.

Examen físico.—Tamaño regular, medianamente nutrida, piel y mucosas pálidas, temperatura en el momento del examen $37\frac{1}{2}$, pulso 104, tensión arterial 110 sobre 60, dentadura en mala condición, taquicardia, esplenomegalia tipo 1. Abdomen: Existe un tumor redondeado y sensible en el flanco derecho bastante móvil, duro y liso. No hay otros puntos dolorosos.

Exámenes de laboratorio.—Orina: Julio 10: Densidad 1015, no hay ácidos biliares, albúmina ni glucosa. Julio 15: Densidad 1016, trazas de albúmina, azúcar y bilijs negativos. Julio 19: Examen mi-

croscópico del sedimento: células de pus, células epiteliales y glóbulos de grasa, cultivos negativos.

Sangre.—Fórmula: N-70, E-5, B-0, G. M-4, M. M-5, P. M-16, Total: 12,000. Recuento: Glóbulos rojos 3.600,000. Urea sanguínea, 25 miligramos %.

Heces.—Tricomonas, escasos huevos de tricocéfalo, no se encontraron amibas (este fué un examen rutinario de una sola muestra y no se hizo centrifugación ni coloraciones especiales por no sospecharse la complicación amibiana).

Permeabilidad renal.—A la f. s. p. dió en el riñón izquierdo 80% y en el derecho 0%.

Rayos X.—(Julio 9 de 1937). El examen en posición vertical indica la presencia de dos cálculos grandes y uno pequeño en la pélvis del riñón derecho que aparece aumentado de volumen y descendido. El izquierdo, de tamaño normal está también algo descendido y presenta pequeñas concreciones en su polo superior.

Diagnóstico: Nefroptosis y litiasis renal bilateral mucho más acentuadas en el lado derecho.—(Figura 1).

Cateterismo uretral.—(19 de Julio). Después de tratar y mejorar la cistitis, se pudo cateterizar el ureter derecho, que presentaba un meato inflamado y casi invisible; se introdujo la sonda más o menos 20 cm. y se inyectó Na. Br. (100 c. c.) lo que demostró un ureter irregularmente ensanchado, acodado a su salida de la pélvis renal y una gran cavidad en el riñón.—(Figs. 2, 3 y 4).

Diagnóstico.—Tuberculosis renal (?).

Tratamiento y evolución.—Después de un tratamiento reconstituyente y desinfectante prequirúrgico que mejoró notablemente el estado general y el medio hasta donde fué posible, fué operada la enferma por el Jefe del Servicio, practicándose una nefrectomía (23 de Julio) por vía lumbar (Young-Marión), que permitió extraer un gran tumor constituido por el riñón derecho que tenía algunas adherencias inflamatorias.

Macroscópicamente tenía la pieza 25 por 12 cm., 360 grs. de peso, color rojo vinoso y aparecía evidentemente llena de líquido que al quitar el clamp que obturaba el pedículo se manifestó en una gran cantidad de pus espeso, achocollado y homogéneo que salió por el cabo ureteral. Partiendo la pieza por su borde externo, se vió el parénquima reducido a una cáscara, destruido por la supuración; la pélvis y calices estaban enormemente dilatados y albergaban tres grandes cálculos enclavados. (Fig. 5).

Cálculos

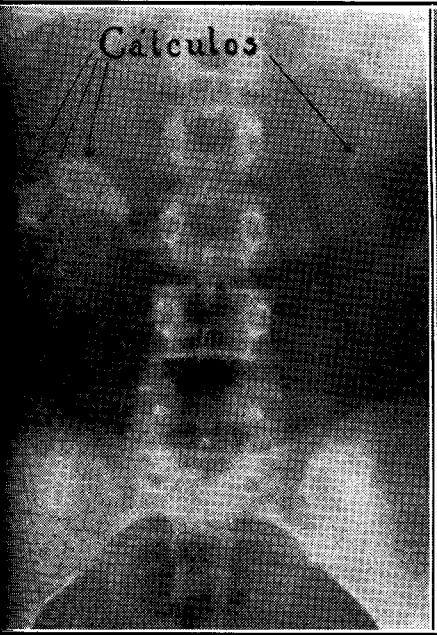


Fig. 1.



Fig. 2.

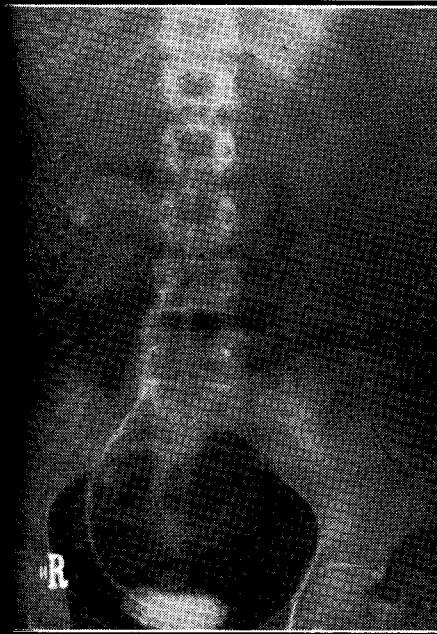


Fig. 3.

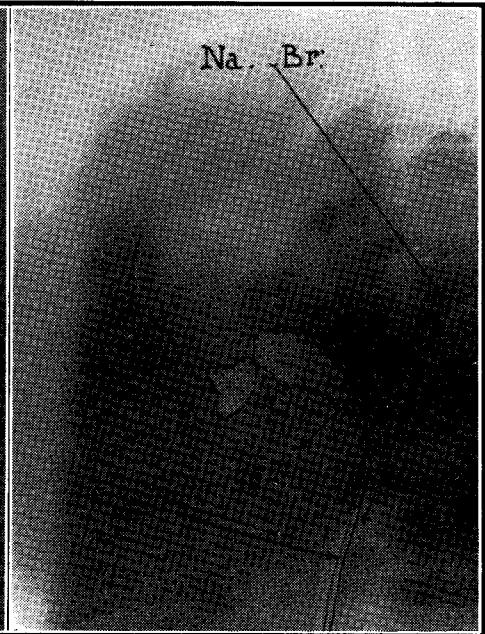


Fig. 4.

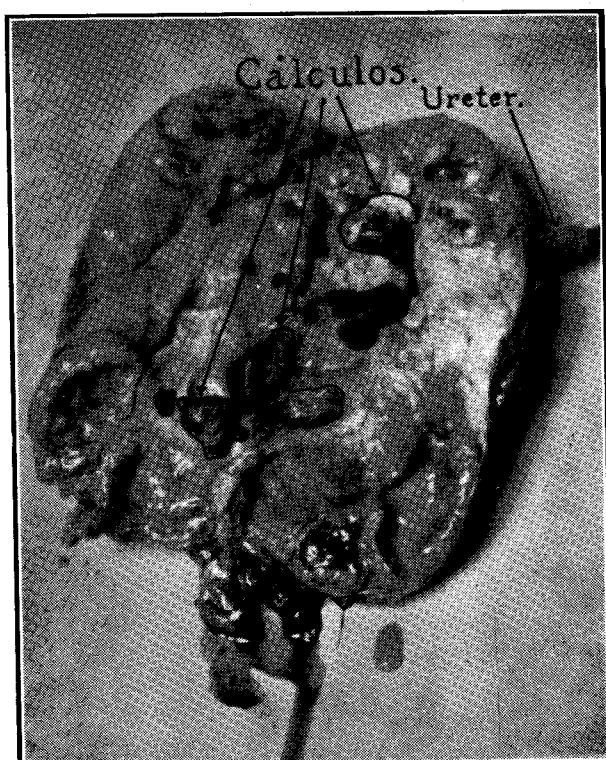


Fig. 5.—Fotografia de la pieza partida.

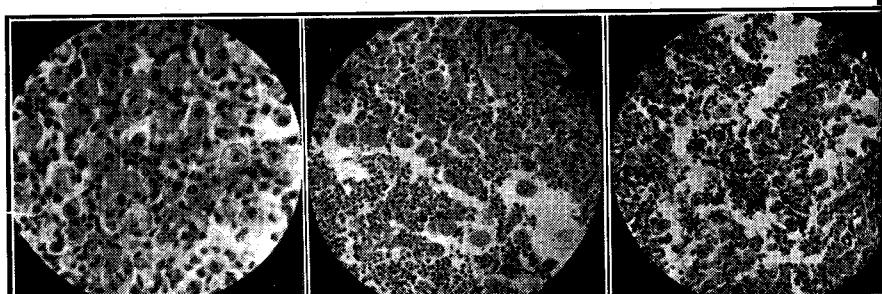


Fig. 6.—Microfotografias tomadas por el Dr. F. González Vassaux.

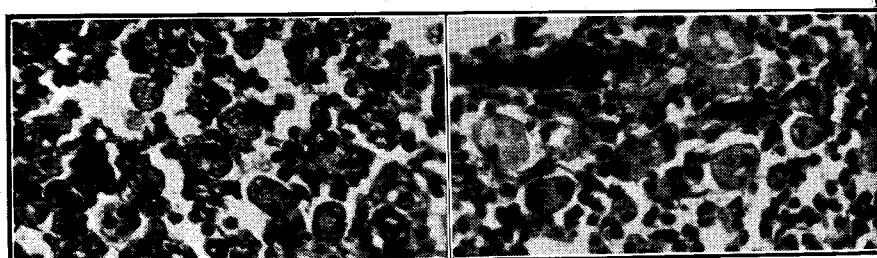


Fig. 7.—Microfotografias tomadas por el Dr. C. Estévez P.

Microscópicamente: Cortes hechos de la corteza hacia la cavidad y coloreados por diversos procedimientos por el Dr. R. Morales, (H. E., H. F. Mallory, etc.) demostraron la presencia de grandes células de apariencia amibode que fueron tomadas a primera vista por amiba histólica y cuyo hallazgo nos hiciera pensar por primera vez (y algo tarde para poder precisar el diagnóstico) en la posibilidad de la etiología amibiana de este caso o por lo menos de una complicación concomitante de primer orden.—(Figs. 6 y 7).

El cultivo del pus fué estéril de amiba (carácter corriente del pus de los abscesos amibianos del hígado y otros órganos) pero demostró abundante crecimiento de colibacilo y enterococo (microbios que fácilmente se encuentran en el riñón y orina, porque siendo huéspedes habituales del intestino son eliminados frecuentemente por esta vía, donde al encontrar un medio propicio pueden reproducirse agregando su acción patógena secundaria a la causa primera del trastorno).

No se hizo ninguna investigación especial, ni cultivo de amiba por no sospecharse su presencia, pues cuando llegamos a pensar en ella ya la pieza estaba fijada al formol y no había material de cultivo.

El estado actual de la enferma es satisfactorio y no se han presentado complicaciones posteriores ni recidivas.

Es auténtica,

ENR. ECHEVERRÍA AVILA,

Jefe del Servicio.

Discusión.—En vista de la dificultad en poder llegar a un diagnóstico preciso, dispusimos recabar opiniones autorizadas de especialistas del extranjero, enviando cortes histológicos de la pieza para estudio y coloración, a los Drs. James de Panamá; Ochoa, de México; Faust, de New Orleans y Puente Duani, de la Habana. Todos estuvieron de acuerdo en que las células que se observaban eran muy sugestivas de amiba, pero que carecían de las características nucleares precisas de la E. histolítica, por lo que no se podía asegurar que lo fueran. En opinión de estos especialistas se trataría de células desprendidas del epitelio de los tubos contorneados en vía de degeneración; no obstante, Faust dice literalmente en su informe: "...es sólo cuando el médico que tiene casos sospechosos es consciente de la posibilidad de amibirosis, que

dichos casos son realmente descubiertos y diagnosticados correctamente."

En este caso existe el antecedente, (no siempre presente, como ya quedó expuesto) de una disentería amibiana tratada de una manera rutinaria e incompleta; y si aún en casos en que el tratamiento es bien conducido puede dar lugar a las complicaciones más variadas (abscesos hepáticos, etc.) con mayor razón en una enfermedad que persiste viviendo en el medio donde se contaminara y sin someterse, prácticamente, a ninguna regla higiénica ni profiláctica al respecto.

Es bien sabido que tanto en el hígado y vesícula biliar, como en el riñón, la litiasis puede aparecer provocada por alteraciones humorales, de acidez o de concentración del medio; pero casi siempre está como factor predominante de precipitación de las sales, la presencia de microbios o parásitos venidos por vía directa ascendente o sanguínea descendente, y que obran como núcleos iniciales de precipitación. Estas causas pueden actuar separadamente, sucederse las unas a las otras, o sumarse en la producción del proceso.

En nuestro caso nos permitimos pensar en vista del tamaño de los cálculos del lado derecho y de la presencia de pequeños en el izquierdo que funcionalmente aparecía sano, que tenían un origen distinto y anterior a la posible infección amibiana; pero que la litiasis pudo haber sido un factor de localización por irritación, preparando el medio a la amiba.

Siempre se ha dicho que la amiba no puede vivir en el medio ácido urinario, pero las numerosas observaciones que hemos presentado demuestran, que si bien no es la orina el medio óptimo para la pululación y cultivo de dichos microbios, sí permite, en ciertos casos, su desarrollo y acción patógena. En el caso presente existen dos circunstancias especiales: 1º—El riñón derecho era pionefrósico y estaba caído; el parénquima se encontraba casi completamente destruido y es de presumirse que no producía nada de orina (0% a la fenol); 2º—La marcada acodadura del ureter en su parte superior incomunicaba dicho órgano del resto del tracto urinario, lo cual pueda hacer pensar que el proceso haya comenzado en una uronefrosis cerrada, proceso que generalmente culmina con la atrofia parenquimatosa, y que convirtiendo en este caso la cavidad en vaso cerrado habría favorecido altamente el desarrollo microbiano y supuración ulterior. Esto permite explicar en parte, que en aquella cavidad cerrada pudieran haberse localizado las

amibas produciendo la supuración, o bien aprovechar el absceso ya formado, como un punto débil de fijación y desarrollo.

La incomunicación entre el riñón y la vejiga, explica que no apareciesen elementos de supuración o amibas libres en la orina tomada de la vejiga.

Los caracteres del pus eran también muy sospechosos, pues tanto su aspecto (achocolatado y rojizo) como consistencia y esterilidad, eran muy similares a las supuraciones amibianas mejor conocidas. No se hizo cultivo ni inyección al gatito por no haberse sospechado sino hasta después la posibilidad etiológica que se discute.

OBSERVACION N° 2.—R. R., de 16 años, corneta del Fuerte de San José es examinado el 20 de Julio de 1937; se queja de polaquiuria diurna y nocturna con dolor y tenesmo muy acentuado al final de la micción. Orina turbia y decolorada.

Antecedentes hereditarios, colaterales y personales.—Carecen de importancia. No hay antecedentes disentéricos.

Examen físico.—Únicamente se encuentra sensibilidad renal en el flanco derecho a la maniobra de Guyón y esplenomegalia de tipo I.

Exámenes de Laboratorio.—Orina: examen químico, normal. Al examen bacteriológico se encuentran amibas vivas.—*Jacobsthal*.

Heces.—Negativas.

Evolución y tratamiento.—Al observar una micción se nota al final, tenesmo vesical acompañado de la expulsión de una mucosidad sanguinolenta; hay polaquiuria marcada y dolorosa. Un primer intento cistoscópico fracasó por la irritabilidad y reducida capacidad vesical (20 c. c.) Se instituye un tratamiento energico de emetina, yatrén 105 (1%) y lavados de nitrato de plata (1 X 2,000) y al cabo de una semana fué factible la cistoscopia que demostró marcada cistitis y dos ulceraciones pequeñas en el trigono. La polaquiuria y demás síntomas cedieron gradualmente y una cistoscopia verificada tres semanas más tarde hizo ver una vejiga prácticamente normal y cicatrización de las ulceraciones. Los cultivos de orina que se hicieron, dieron un resultado negativo. La inyección al gatito produjo una ligera enfermedad lo que hizo pensar que se trataba de amiba dispar, que morfológicamente es idéntica a la histolítica, diferenciándose únicamente en la virulencia.

En vista del resultado negativo de los exámenes coprológicos y la falta de antecedentes disentéricos, edad y oficio del paciente

internado en un fuerte, nos cabe hacer la suposición etiológica de una infección directa por vía externa, debida a prácticas pedrásticas activas, aunque no se pudo comprobar este acerto.

Es auténtica,

JULIO FUENTES NOVELLA.

Discusión.—En este caso el cuadro clínico era bastante preciso, lo que sumado al hallazgo de la amiba viva, comprobada luego en coloraciones, y a los aspectos cistoscópicos durante y después del tratamiento específico que produjo un alivio absoluto y rápido de los síntomas, permite hacer un diagnóstico certero de cistitis amibiana.

El tipo y patogenicidad de la amiba es algo más difícil de establecer, pues el aspecto microscópico es insuficiente y el resultado negativo de los cultivos e inyección al gato no fueron concluyentes; los síntomas acentuados y la presencia de ulceraciones de la mucosa vesical, difíciles de explicar en otra forma y que cedieran bajo el tratamiento indicado, nos hace casi asegurar que se trataba de la especie histolítica. El hecho de que el gato no haya dado una reacción franca puede explicarse por algún defecto de técnica, o simplemente a virulencia atenuada de la cepa. Creemos que la amiba dispar es incapaz de producir un cuadro clínico como el anterior.

OBSERVACION N° 3.—15 de Agosto de 1938.—C. A., de 35 años, ingresa al Hospital Americano quejándose de venir padeciendo de algunos meses a esa fecha, de dolores en la vejiga, intensa polaquiuria, hematuria variable y tenesmo al orinar.

Los antecedentes familiares y hereditarios no tienen importancia.

Exámen físico.—El enfermo está bastante desnutrido, piel y mucosas pálidas. Sensibilidad en las regiones hipogástrica y lumbares.

Exámenes de Laboratorio.—Orina: es turbia, escasa y concentrada, densidad 1021, examen químico: no hay albúmina ni azúcar. Examen bacteriológico: se encontraron amibas, leucocitos escasos y glóbulos rojos.—*Jacobsthal.*

La inyección de este material (*Jacobsthal*) por vía intraventricular e intrarectal en el gatito produjo ligeros síntomas disentéricos que duraron poco tiempo (tres días) y que retrocedieron.

espontáneamente. Es de creerse que se trataba en este caso de amiba dispar.

A pesar de un tratamiento sedante y antiséptico (instilaciones de nitrato de plata, etc.) los síntomas no sólo no cedieron, sino antes bien se agravaron. Tres meses más tarde fué sometido por otro médico a una cistoscopia, que hizo ver la presencia de un carcinoma vegetante de la mucosa vesical, ligera cistitis y vejiga irritable. Se hizo un tratamiento paliativo (analgésicos, fulguración, etc.), que mejoró ligeramente el cuadro clínico, pero el enfermo, agobiado por la persistencia de los dolores se suicidó disparándose un balazo en la sien.

En la autopsia médico-legal no se hizo ningún estudio local de la región enferma, por lo que no se pudo comprobar histológicamente la presencia de amibas.

Es auténtica,

JOAQUÍN CIPRIANI.

Discusión.—En este caso es evidente que el factor amibiano era muy secundario y no fué sino un hallazgo de laboratorio, pues como dijéramos anteriormente la amiba dispar no es capaz de producir los síntomas mencionados. La demostración de carcinoma a la cistoscopia, explica el por qué de la persistencia y agravación progresiva de los síntomas a pesar del tratamiento; y lo más que se puede pensar sería si las amibas podrían haber producido por lo menos la cistitis concomitante y el tenesmo.

El hecho de importancia para nosotros, en este caso, es la presencia de las amibas, aunque su papel patógeno exacto y vía de acceso no fué posible precisar.

V

CONCLUSIONES

- 1^a—La amibiasis puede ser considerada como una enfermedad general con una etapa septicémica, como la sífilis o la tuberculosis, y por consiguiente capaz de localizarse en cualquier sistema u órgano del cuerpo humano.
- 2^a—En Guatemala se ha comprobado la existencia de localizaciones de la infección amibiana en las vías urinarias inferiores en dos casos y es nuestra opinión que su presencia en muchos otros podría esclarecerse, teniendo presente su existencia.
- 3^a—Las localizaciones urinarias de la amibiasis suelen pasar inadvertidas entre nosotros, y su verdadera frecuencia y formas clínicas podrían llegar a establecerse mediante un estudio más detenido.
- 4^a—En presencia de casos de sintomatología dudosa y en especial en relación con el aparato urinario, hay que pensar siempre en nuestro medio en la posibilidad etiológica amibiana, pues sólo un diagnóstico correcto podrá conducir a una terapéutica rápida y eficaz en éstos casos, que de otro modo se harían crónicos.
- 5^a—El antecedente disentérico, la presencia de amibas en el examen coprológico o el éxito del tratamiento por la emetina, no son factores siempre presentes e infalibles y su ausencia no basta para negar una amibiasis atípica.
- 6^a—La terapéutica será basada siempre en la medicación específica, secundada en determinados casos por los tratamientos sintomáticos o quirúrgicos que la severidad de los síntomas o lesiones orgánicas imponga.

JUAN AYCINENA ECHEVERRÍA.

Vº Bº

M. J. WUNDERLICH.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Aveleyra Manuel*.—Cirugía y Cirujanos, México, Mayo 1939, p. 77.
- 2.—*Bachrach, Robert*.—Amebic Infection of the Urinary Paths, Wiener Klinische Wochenschrift, t. 49, 1123, Sepbre. 11, 1936.
- 3.—*Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, Marzo 1936, Agosto 1936, Abril 1938, Agosto 1939, Diciembre 1939.
- 4.—*Brewster K. C.*.—Increase of Amebiasis during the rainy season in Pto. Cortez, Hond., United Fruit Co., Medical Depto.
- 5.—*Castellani A. and Chalmers A. J.*.—Manual of Tropical Medicine. Third ed. 1919.
- 6.—*Castex M. R. y Di Cio A. V.*.—El 5547 en el tratamiento de la amebiasis. La Prensa Médica Argentina, 1939, N° 22, 1041.
- 7.—*Castex M. R. y Borda J. M.*.—Amibiasis Histolítica intestinal y Dermatosis, 1938.
- 8.—*Chiray M. et Chene P.*.—L'Amibiase Meconnue en France. La Presse Médicale, Núm. 66 y 19, Agosto 1939.
- 9.—*Cherefeddin, Osmar*.—Archiv für Schiffs und Tropenhygiene. 1927, t. 31, ps. 526-529.
- 10.—*Craig C. F.*.—Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, Mayo 1936, p. 284.
- 11.—*Craig C. F.*.—The Epidemiology of Amebiasis. Jour. of A. M. A. Oct. 6, 1934, p. 1061.
- 12.—*Craig C. F.*.—Amebiasis and Amebic Dysentery, 1934, ps. 163-165-231-253-267.
- 13.—*Faust E. C.*.—New Orleans, Consulta.
- 14.—*Faust E. C.*.—Diagnosis of Endamoeba Histolítica. United Fruit Co., Medical Depto. Nineteen Annual Report, 1930, p. 61.
- 15.—*Franchini G.*.—Amebiasis. La Prensa Médica Argentina, N° 18, p. 887.
- 16.—*Getz, Laurence*.—Panamá, Consulta.
- 17.—*Greenway, Daniel*.—La Prensa Médica Argentina, Núm. 26, p. 1255.

- 18.—*Harand et Richard.*—A propos du Diagnostic de l'Amibiase. Archives de la Société des Sciences Médicales et Biologiques, Marzo 1938.
- 19.—*Hillemand P., Matinier L. et Bru P.*—L'Amibiase vue au centre de Reforme de Paris. La Presse Médicale, 1º Julio, 1939, p. 1042.
- 20.—*James W. M.*—Panamá, Consulta.
- 21.—*Le Sueur G.*—Amibiasis Intestinal. Gazette des Hopitaux, Núms. 73-81-82.
- 22.—*Lynch K. M.*—Prolonged influences and complications of intestinal amibiasis. Jour. of A. M. A., Oct. 13, 1934, p. 1147.
- 23.—*Magath, Th. B.*—The Laboratory Diagnosis of Amebiasis. Jour. of A. M. A., Oct. 20, 1934, p. 1218.
- 24.—*Manohar K. D.*—The British Médical Journal. Apr. 14, 1936, p. 694.
- 25.—*Marotta R. A.*—La Prensa Médica Argentina, Nº 29, 193.
- 26.—*Mc Coy C. W. and Chesley A. J.*—Control of Amebic Dysentery. Jour. of A. M. A., Oct. 13, 1934, p. 1146.
- 27.—*Meleney, E. H.*—The Pathology of Amebiasis. Jour. of A. M. A., Oct. 20, 1934, ps. 12-13.
- 28.—*Mense Carl.*—Handbuch der Tropenkrankheiten, 1926, p. 619.
- 29.—*Ochoterena I.*—México, Consulta.
- 30.—*O'Connor F. W. and Hulse C. R.*—The treatment of amebiasis with anayodin. United Fruit Co., Médical Depto. Nineteen Annual Report.
- 31.—*Palacios, Arístides.*—“Sobre Amibiasis.”—Tercer Congreso Médico Centro-American, Oct. 1935.
- 32.—*Petzetakis.*—Renal Amibiasis. Bulletins et memoire de la Société Médical des Hopitaux de Paris, t. 47, p. 1233, Julio 27, 1923.
- 33.—*Peyrot J.*—Tres Casos de Amibiasis renal. Marseille Médical, t. 61, p. 1192, Oct. 15, 1924.
- 34.—*Rogers, Sir Leonard.*—Recent advances in tropical medicine, 1928.
- 35.—*Reed Alf. C.*—The Treatment of Amebiasis. Jour. of A. M. A., p. 1224, Oct. 20, 1934.
- 36.—*Simon S. K.*—The Clinical Diagnosis of Amebiasis. Jour. of A. M. A., p. 1063, Oct. 6, 1934.

- 37.—*Touraine, A. et Duperrat, R.*—L'Amibiase Cutanée. *La Presse Médicale*, Julio 8, 1939, Nº 54, p. 1086.
- 38.—*Thonnard-Neumann, E. and Valera, F.*—Treatment of amebiasis with preparations of iodo-oxy-quinolin sulphonic acid. United Fruit Co., Medical dept. Nineteen Annual Report.
- 39.—*Vidal, Antonio.*—Revista Médica Hondureña, 1940, Año X, Nº 86.

PROPOSICIONES

<i>Anatomía Descriptiva.</i>	Del Riñón.
<i>Anatomía Topográfica.</i>	Región inguinal.
<i>Anatomía Patológica.</i>	Mola Hidatiforme.
<i>Bacteriología.</i>	Gonococo de Neisser.
<i>Botánica.</i>	Holarrhena antídysentérica.
<i>Clinica Médica.</i>	Exploración renal.
<i>Clinica Quirúrgica.</i>	Exploración ginecológica.
<i>Física Médica.</i>	Cistoscopio.
<i>Fisiología.</i>	Del Glomerulo de Malpighio.
<i>Ginecología.</i>	Inversión uterina.
<i>Higiene.</i>	Profilaxia de la disentería amibiana.
<i>Histología.</i>	Del Riñón.
<i>Medicina Legal y Toxicología.</i>	Intoxicación por el arsénico.
<i>Medicina Operatoria.</i>	Desarticulación de Lisfranc.
<i>Obstetricia.</i>	Embarazo extra-uterino.
<i>Parasitología.</i>	Amiba histolítica.
<i>Patología Externa.</i>	Pionefrosis.
<i>Patología Interna.</i>	Pleuresía serofibrinosa.
<i>Patología Tropical.</i>	Disentería amibiana.
<i>Patología General.</i>	Anafilaxia.
<i>Pediatría.</i>	Sarcoma del Riñón.
<i>Psiquiatría.</i>	Demencia senil.
<i>Química Inorgánica.</i>	Subnitrato de bismuto.
<i>Química Orgánica.</i>	Urotropina.
<i>Química Biológica.</i>	Elementos de la orina.
<i>Terapéutica.</i>	Emetina.