

uno en intestino grueso, invadiendo el delgado, y el otro en delgado únicamente. Uno con caracteres de cuadro agudo o subagudo y el otro dentro de un cuadro doloroso que permite un período preoperatorio. Uno como hecho abdominal aislado; el otro como hecho que coexiste con una lesión anatómica estenosante, del píloro. Cada uno tratado de distinto modo: el primero con simple apendicostomía ya que la resección hubiera abarcado parte del delgado y una gran parte del colon; el segundo tratado por la resección total del asa enferma. Los dos curados.

Ante esas consideraciones, debemos declarar que desconocemos la etiología del padecimiento, que igualmente desconocemos su patogenia; que sus síntomas no han permitido hacer un diagnóstico a quienes hemos tropezado con esos enfermos, por lo que dos casos pueden ser calificados como hallazgos quirúrgicos, y que ignoramos el tratamiento porque en cada caso se siguió conducta distinta. Quizá en el primero la resección no se hizo por el temor de resecar una enorme porción de intestino. Los hechos apuntados y lo asentado por Urrutia nos llevan a concluir que la mejor conducta es la de no resecar la porción enferma cualquiera que sea la extensión de las lesiones.

El síndrome hepato-pulmonar amibiano *

Por el Dr. DONATO G. ALARCON

Es conocida la enorme difusión que tiene la amibiasis en todo el mundo. Este padecimiento ha dejado de ser una enfermedad tropical para considerarse en la actualidad como una pandemia que ciertamente afecta más a los habitantes de los países cálidos que a los de aquellos situados en regiones templadas o frías; pero la frecuencia de la enfermedad en las regiones tropicales es causada principalmente por las precarias condiciones de higiene y por el grado de humedad más marcado que permite la vida más prolongada del germen en su forma cística fuera del organismo humano. Investigaciones relativamente recientes demuestran que se encuentra la enfermedad en latitudes sep-

* Trabajo reglamentario de turno leído en la sesión del 20 de enero de 1943.

tentrionales, en ocasiones tan nórdicas como la Península de Kola en donde se han estudiado algunas epidemias.

Brotos epidémicos también se han descrito en diversos lugares de Estados Unidos. Como uno de los recientes registrados se relata el ocurrido en Chicago, en donde unos portadores de gérmenes diseminaron el padecimiento entre gran número de personas.

Debe recordarse que en nuestro país la difusión de la enfermedad es tal, que se considera que prácticamente la mayoría de los habitantes de las regiones bajas son portadores de quistes amibianos.

De ahí se desprende una noción que debemos tener presente constantemente y es la que de todos nuestros enfermos, no importa cuál sea su origen, en nuestro país, deben ser sospechosos de portar amibas en su forma vegetativa o cística mientras no se demuestre lo contrario.

La endameba tiene tres estadios en su ciclo vital: uno vegetativo, otro pre-cístico y el tercero cístico.

Lo importante es recordar que sólo en la forma cística es posible la transmisión del protozooario, puesto que la propagación por amibas en la forma vegetativa ingerida es prácticamente imposible toda vez que en esa forma son destruidas por el jugo gástrico. De ahí que la peligrosidad de los amibianos no exista durante el estado agudo de la enfermedad y mientras no pasen sus parásitos a la forma cística.

El germen vive en el lumen intestinal o en otros tejidos, pero durante los estados diarreicos-disentéricos no hay quistes. Es cuando el sujeto convalece o cuando han desaparecido sus síntomas, cuando empieza a ser peligroso. Los que han padecido disentería o no, es decir, que pueden haber contraído la enfermedad sin darse cuenta y sin que en su recuerdo se pueda precisar la existencia de un síndrome típico de disentería, son los que empiezan a ser peligrosos, sobre todo cuando una deficiente higiene personal permite que las manos contaminadas manejen alimentos o líquidos que pueden ser ingeridos por las demás personas; a este respecto es especialmente peligroso el sujeto que maneja alimentos en los restaurantes o en las cocinas familiares.

Las aguas contaminadas con deyecciones de sujetos que han sufrido disentería, son las principales responsables de la disemi-

nación de la enfermedad. Las verduras regadas con aguas negras son también responsables de la aparición de brotes epidémicos del padecimiento. Por último, se señala la posibilidad de que los excrementos de las moscas (Craig) sean agentes de propagación, pues se sabe que los quistes de amibas pueden vivir en el intestino de esos insectos hasta 48 horas.

Aun en los lugares donde las aguas sufren procedimientos de purificación por medio del cloro, el peligro de la diseminación de la amibiasis no es menor, porque el agua clorada en la proporción habitual no destruye los quistes y se necesitaría para lograr esa destrucción una clorinación aproximadamente cien veces mayor, lo que haría el agua im potable. Sólo la precaución de hervir el agua o filtrarla en dispositivos adecuados y bien cuidados, podría alejar la posibilidad de la diseminación de la amibiasis por las aguas ingeridas.

La duración de la vitalidad del quiste en las heces humanas es considerada como de dos semanas, por lo que la peligrosidad de las deyecciones en los campos o en los lugares donde no haya letrinas y consecuentemente haya gran cantidad de moscas, es de las más considerables. Estas condiciones, es por demás decir que se reúnen muy frecuentemente en nuestros medios urbano y rural.

La forma más frecuente del padecimiento es la colitis en su forma disintérica; pero no obstante que la primera ubicación del parásito es en el colon, está lejos de ser constante el síndrome disintérico, como se ha demostrado de una manera evidente por las investigaciones sistemáticas de los quistes en sujetos aparentemente sanos y que no tienen recuerdo de un episodio disintérico. (H. A. Freund).

La disentería no tratada puede conducir a un estado caquético progresivo y acarrear la muerte sin necesidad de metástasis en otros órganos; pero en algunas ocasiones aun cuando esa implantación sea la primitiva, no es posible aclarar por la sintomatología si se trata de una amibiasis, por ser el síndrome atípico lo que no es en manera alguna excepcional.

Cástex insiste de una manera especial en que "la constipación es muy frecuente en las formas crónicas de la amibiasis y se ma-

nifiesta de una manera persistente, tenaz, irreductible esa constipación de una intensidad formidable.”

Pero con una frecuencia considerable la amibiasis intestinal da lugar a metástasis en órganos diversos, en primer lugar en el hígado, en donde se localiza el parásito por intermedio de la circulación porta; en segundo lugar en el pulmón, y con una frecuencia menor en otros órganos como son el cerebro, la piel, los ganglios linfáticos, el bazo y aun en las mucosas, inclusive en la genital.

Ochsner y D. Bakey, estudiando 338 casos de amibiasis en el Hospital de la Caridad de Nueva Orleans, refieren que se presentaron entre ellos 39 casos de abscesos hepáticos y entre éstos en siete casos existió la complicación pleuro-pulmonar (13.5 por ciento), en 6 de éstos la complicación fué pulmonar y en 1 pleural. Refieren los mismos autores una estadística de 2,450 casos que arroja un promedio de 7.5 por ciento de metástasis pleurales amibianas con 8.3 pulmonares. En 90 casos, que citan los mismos autores en que hubo ataque por la amiba histolítica, se encontró un promedio de 15.7 de complicaciones bronco-pulmonares de esta manera: en 7.3 por ciento por perforación del pulmón, en 5.2 por ciento por efracción de la pleura y en 3.2 por ciento fistula bronco-pleural.

En los Estados Unidos de seis a doce millones de personas tienen amibas en el colon o en algún otro órgano (Lynch).

El absceso amibiano del hígado, la complicación más frecuente de la colitis amibiana, ha sido conocido desde la antigüedad más lejana. Galeno y Morgagni lo describieron y por mucho tiempo se consideró una complicación del paludismo. Lind, Budd, Kels y Kiener señalaron su relación con la colitis y, Hosch descubrió la amiba disentérica, que recibió de Schaudin la denominación de *Entameba Histolítica* (J. Martínez). Kartulis y Patrich demostraron su papel patogénico.

Para que se determine el absceso hepático es necesaria la entrada en el intestino, el paso de ahí al hígado por la circulación porta es fácil comprender.

Todos los autores están de acuerdo en que la forma de propagación del germen del hígado hacia el pulmón es por continuidad, sin que la amiba o los quistes sigan los conductos naturales o sean

vasos linfáticos. Sin embargo, Anagnostopoulos señala la posibilidad de que sea la vía de los neolinfáticos la seguida en esa propagación y demuestra por inyecciones colorantes ese mecanismo de traslación de la parasitosis.

Este mecanismo de propagación está de acuerdo con los aspectos del hígado y del infiltrado pulmonar en la fase preabscedal de ambos; sin duda que no es nada raro que sin efracción hepato-freno-pleural se trasladen los parásitos hasta la base pulmonar.

Queremos limitarnos en esta ocasión de una manera especial al síndrome clínico y radiológico que se presenta alrededor de la época en que la amibiasis, originalmente implantada en el colon, ha pasado por la etapa hepática y se encuentra a punto de invadir o ha invadido francamente el parenquima pulmonar. Este síndrome clínico y radiológico es sorprendido en ocasiones durante el estudio que se hace de enfermos a quienes se cree principalmente padeciendo del aparato respiratorio, sin que se haya pensado con anterioridad en una afección localizada en el colon o ni siquiera en el hígado.

La frecuencia con que nosotros observamos este síndrome que llamamos hepato-pulmonar es de consideración, y el complejo signológico y sintomático nos parece que tiene una individualidad tan característica que creemos importante precisar los principales puntos que se le dan, ya que cuando se reúnen las modalidades clínicas a que nos vamos a referir el diagnóstico de amibiasis hepato-pulmonar se impone.

No se trata de un estado patológico desconocido; antes bien, en la antigüedad ya se había descrito lo que se llamaba la "tisis hepática", es decir, un padecimiento hepato-pulmonar que se relacionaba con la tuberculosis porque se desconocía el germen causante (Griffith y Galostri 1817-1874). Una vez conocido el parásito se empezaron a referir a la amibiasis hepática las complicaciones pleuro-pulmonares, Schube (1910), Sergeant, Dumas, Babonneix (1927), y a complicaciones pleurales por Anagnostopoulos.

La riqueza de observaciones de absceso pulmonar-amibiano es grande; en todas partes del mundo se han referido hechos demostrativos de la posibilidad de ese proceso supurativo, pero relacionándolo casi siempre a una hepatitis amibiana preexistente, si

bien se han descrito también casos menos numerosos de absceso pulmonar amibiano primitivo por metástasis vásculo-linfática.

Nos queremos referir de manera principal en esta ocasión al conjunto de hallazgos que pueden conducir al clínico a suponer la existencia de metástasis amibianas a partir de la infección hepática del mismo carácter, porque consideramos que en la inmensa mayoría de los casos efectivamente es indispensable la existencia de una hepatitis causada por ese protozooario para que se presente la invasión del pulmón o de la pleura.

Vamos a mencionar tan sólo aquellos hechos que en la sintomatología o la signología son característicos de ese síndrome, puesto que ellos son constantes y conducen con relativa facilidad al diagnóstico con sólo que se tengan presentes.

Se trata de individuos que se presentan habitualmente al médico con evidencias de un estado séptico acentuado; el síntoma que más frecuentemente conduce a estos enfermos al médico es la febrícula o la fiebre de mayor consideración, que de una manera persistente ha resistido a los tratamientos que lógicamente se hacen cuando se piensa en otra etiología. Algunos de nuestros casos efectivamente han sido sospechosos de tuberculosis pulmonar tan sólo por la persistencia de una fiebre que ha sido tratada por los anti-maláricos o por otros agentes anti-infecciosos sin éxito. La fiebre presenta características que son difíciles de diferenciar de la del tuberculoso evolutivo. Frecuentemente sólo una fiebre vespéral precedida de moderados calosfríos y no seguida de sudores, pero de una constancia notable y sin un ritmo determinado.

La presencia de tos es constante en este padecimiento y muy a menudo la tos es seca o con expectoración reducida. La expectoración que se ha descrito como característica, de tipo hemorrágico o francamente achocolatada, no es un hallazgo según nuestra experiencia, muy constante en las etapas pre-abscedales o etapas infiltrativas que preceden a la constitución de un absceso con comunicación más o menos evidente del hígado hacia el árbol bronquial. Es claro que cuando los esputos se presentan con el aspecto achocolatado clásicamente descrito, se despierta una sospecha con grandes posibilidades de no equivocarse, de que se trata de un absceso amibiano. Pero queremos insistir en que, si se quiere hacer un diagnóstico relativamente temprano de esa localización

de la amiba, no debe esperarse a que existan esputos de ese aspecto y ni siquiera es preciso que esos esputos presenten sangre aparente o eritrocitos al microscopio. La expectoración es a menudo mucopurulenta y en ella no se encuentran sino gérmenes banales o gérmenes comunes en las infecciones del árbol bronco-pulmonar.

Es lo más habitual encontrar estafilococos, neumococos, neumobacilos, micrococos catarrales; a veces se encontrarán fibras elásticas, que demuestran tan sólo que el proceso destructivo se ha iniciado sin que la causa sea clara.

El estado general del enfermo se altera rápidamente; en unas cuantas semanas se manifiesta una gran pérdida de peso, anemia aparente, anorexia acentuada, astenia, pérdida de las fuerzas, palpitaciones, taquicardia; conjunto sintomático todo, que sugiere fuertemente la presencia de un proceso evolutivo tuberculoso en el pulmón, lo que se robustece ante los síntomas respiratorios que acabamos de mencionar. Una de las características más importantes de este complejo sintomático es la desproporción que existe de una manera palmaria entre la escasez de hallazgos físicos y aun radiológicos pulmonares ulteriormente y la enorme caída del estado general que conduce al enfermo a veces rápidamente hacia la caquexia. Algunos de nuestros enfermos, con el síndrome hepatopulmonar relativamente discreto en lo que se refiere a extensión de lesiones en el pulmón, son conducidos a nuestra consulta casi imposibilitados para tenerse en pie. A otros es preciso verlos encamados porque se encuentran francamente imposibilitados para trasladarse por sí mismos. La exploración física revela localmente la existencia de una inmovilidad del hemidiafragma derecho, a veces con elevación del límite superior del hígado, fácilmente notable por la percusión; esta elevación es en ocasiones tan considerable que los médicos que nos han precedido han hecho diagnóstico de pleuresía derecha con gran derrame. Hasta donde hay elevación del hígado, derrame superyacente y atelectasia pulmonar sobre el conjunto, es difícil de establecer al principio.

En gran número de ocasiones, de hecho es imposible limitar el hígado por la percusión debido a esas circunstancias. La auscultación permite notar disminución del ruido respiratorio en la base derecha, abolición de ese ruido cuando el ascenso del hígado es grande o cuando los fenómenos infiltrativos son de cierta magnitud. La

presencia de estertores sub-crepitantes en la base es inconstante y, por lo tanto, sólo en ocasiones se perciben algunos escasos ruidos nuevos de esa clase. La palpación nos informa con frecuencia de un dolor situado en la base pulmonar; pero si extendemos nuestra exploración hacia el hígado, podemos hacer que éste también sea doloroso aunque el dolor no se extiende hasta el borde.

El hígado está crecido hacia arriba, excepcionalmente se trata de un aumento de toda la masa hepática. Esto es característico de la hepatitis amibiana supurada o no, puesto que, como se sabe, en el absceso no amibiano el crecimiento o abultamiento del hígado puede tener lugar indistintamente hacia la cápsula o hacia el borde o en otras regiones del hígado.

La transmisión de la voz está aumentada.

La ampliación del hemitórax derecho está disminuída, aun cuando la ampliación estática puede demostrar un volumen mayor en el lado derecho. Colocado el sujeto detrás de la pantalla fluoroscópica nos encontramos con algunos hallazgos que consideramos característicos. En primer lugar, es notable la inmovilidad de la cúpula diafragmática derecha con ascenso muy frecuente del hígado; este ascenso es a veces sólo comparable al que se encuentra en la parálisis frénica.

La densidad radiológica del hígado está aumentada de una manera evidente. Si hacemos subir el kilovoltaje y el miliamperaje durante la fluoroscopia, nos encontramos con esa obscuridad absoluta del hígado, que es evidente para el habituado a exámenes fluoroscópicos. Por lo que se refiere a los campos pulmonares nos encontramos en la base del pulmón derecho una sombra de tipo infiltrativo, que reviste en las etapas pre-abscedales dos aspectos que a nuestra manera de ver son característicos si se agregan a la paresia hemi-diafragmática derecha y a la elevación de la cúpula hepática. Uno de los aspectos que ha sido ya descrito por varios autores es el de la sombra que ocupa el ángulo cardiofrénico con una densidad variable; el otro aspecto, que no hemos encontrado descrito, es el de una sombra más o menos bien limitada de forma semilunar, de convexidad hacia arriba y notablemente sobrepuesta a la convexidad hepática. Es lo que llamamos imagen semilunar suprahepática, que para nosotros constituye una cer-

tidumbre de que estamos en presencia de una infiltración amibiana hepatopulmonar.

Es claro que más adelante el cuadro radiológico se hace más complejo por una parte; pero en cambio el cuadro clínico se presta a menos dudas puesto que en los ya avanzados nos hallamos en presencia de un proceso francamente supurativo del pulmón, con esputos de los clásicamente descritos. La implantación del infiltrado es en la base derecha casi siempre. Se han descrito abscesos pulmonares amibianos aislados en el lado izquierdo; pero son excepcionales y en algunos casos se atribuyen a metástasis hematógenas.

El cuadro hemático en estos enfermos es habitualmente el mismo de la hepatitis amibiana; el número de glóbulos rojos está disminuído en proporciones variables y de acuerdo con el grado de destrucción del parénquima hepático. Los leucocitos se encuentran aumentados como en todo proceso supurativo, pero no alcanzan las altas cifras de los procesos supurativos comunes, salvo cuando hay infección agregada. Hay predominio de los polimorfonucleares segmentados y frecuentemente, pero no siempre, eosinofilia. En presencia de un cuadro clínico y radiológico como el que se ha descrito y ante los hallazgos negativos en lo que se refiere a los esputos, estamos autorizados a pensar en la amibiasis hepato-pulmonar; pero aunque conocemos que la amiba ha tenido que implantarse primitivamente en el colon, la búsqueda de formas vegetativas de la amiba o de los quistes de ella frecuentemente fracasa. Por tanto, de acuerdo con la experiencia de otros autores y la nuestra, aunque no se encuentren amibas o quistes en la investigación coprológica, el diagnóstico debe sostenerse. Se conoce por otra parte, que en el absceso del hígado aunque no se encuentre la amiba operatoriamente esto no desvirtúa el diagnóstico si la supuración es característica.

La búsqueda del parásito en las heces es además difícil en los casos crónicos de amibiasis intestinal; en algunas clínicas como la Mayo se acostumbra hacer investigaciones reiteradas y aun así, en ocasiones no se encuentran quistes en los productos estudiados. La presencia de amibas vegetativas o quistes en los esputos se ha señalado raras veces. Nosotros solamente hemos encontrado quistes de amibas una vez en los esputos. Sin embargo, Ochsner re-

fiere que en el análisis de esputos de abscesos amibianos encontró los quistes en el 79 por ciento de los casos, lo que consideramos singular y nos induce a pensar que la investigación de los quistes amibianos en los esputos debe hacerse más sistemáticamente si se quiere obtener una certeza mayor.

He aquí algunos casos demostrativos del síndrome a que nos estamos refiriendo:

1.—M. A. de S. C. de 25 años, casada, con dos hijos, nacida y radicada en Tampico, sin antecedentes familiares de importancia. Ha sufrido anteriormente paludismo.

Hace un año enfermó durante dos meses y medio de un padecimiento febril, con elevaciones térmicas considerables y cotidianas que el médico tratante diagnosticó como colecistitis.

Desde entonces se queja de dolor en el hipocondrio derecho, tos seca, adelgazamiento desde 63 hasta 52 kilos, habiendo presentado una mejoría pasajera en la sintomatología y en el peso, para volver a descender a 52 kilos. Fué tratada como vesicular y como palúdica sin éxito.

Pasado el período que podría considerarse agudo de su afección, tiene elevaciones cotidianas de temperatura hasta 38 grados, tos, expectoración mucosa, astenia acentuada, anemia aparente y comprobada en abril de 1939 en que tuvo una cuenta eritrocítica de 3.820,000. Acusa anorexia muy marcada y estreñimiento. Es de notarse que no había tenido jamás ningún episodio disentérico.

Examinada por primera vez el 30 de abril de 1939, se presenta con el grupo de síntomas a que se ha hecho referencia predominando la astenia y adelgazamiento. El examen físico revela: habitus asténico, facies anémica; cabeza y cuello normales. La percusión del tórax hace notar obscuridad en la base derecha, sin que fuese posible determinar el límite inferior de los campos pulmonares del lado derecho de manera precisa. Pero se nota de todas maneras que la matidez hepática está ascendido e inmóvil. La auscultación demuestra disminución del ruido respiratorio del lado derecho hacia la base y particularmente hacia el ángulo cardiopréncico derecho. Escasos estertores subcrepitantes de mediano volumen.

La radioscopia comprueba el ascenso del hígado, moderado, y la inmovilidad del hemidiafragma derecho. Hay una sombra difusa que ocupa el seno costodiafragmático, de escasa densidad, la radiografía (Fig. 1) corrobora el aspecto descrito, notándose que la elevación del diafragma es poco considerable con relación al lado izquierdo.

Peso 54 kilos. Pulso 132. T. A. Min. 65. Max. 105, Temperatura en el momento del examen 38.2.

Examen de esputos: sólo demuestra presencia de los gérmenes habituales (neumococos, estafilococos, micrococos catárrales). No hay bacilos de Koch No hay amibas ni quistes.

El estudio hematológico revela: Eritrocitos: 3.128,000. Leucocitos: 18,600. Polimorfonucleares: 70%. Mononucleares: 7%. Linfocitos: 21% Eosinófilos: 2%.

No hay hematozoario, pigmentos ni deformaciones globulares.

Examen coprológico: No hay huevos de metazoarios ni quistes de amiba histolítica.

Anteriormente había sido tratada primero como vesicular y palúdica y últimamente como tuberculosa; es con motivo de la última posibilidad apuntada que viene a nosotros para tratamiento.

La radiografía que se presenta en primer lugar fué tomada en Tampico el 24 de mayo de 1939.

Debe hacerse notar que se descubrió en la región glútea un absceso consecutivo a una inyección infectada, el que hubo de incidirse y canalizarse, con lo que los síntomas febriles desaparecieron. Ese foco supurativo explica desde luego la hiperleucocitosis (18,600), que también desapareció con rapidez a poco de incidirse el absceso glúteo.

Fuó tratada por nosotros con Cl. de emetina, a 0.04 intramusculares diariamente hasta un total de 0.80 en dos series de 0.40.

Se aplicó también extracto de hígado intramuscular y por vía oral se prescribieron alternativamente tres tabletas de estovarsol al día durante una semana y tres píldoras de yatrén 120 durante otra semana, volviendo a usar el estovarsol después del yatrén.

Inmediatamente se observó una mejoría en todo el complejo sintomático. La tos desapareció a los diez días de iniciado el tratamiento, y lo mismo ocurrió con la expectoración. La auscultación a los 30 días dió datos normales, el pulso en esa ocasión tenía una frecuencia de 88. El examen de la sangre reveló que la anemia aun no se había corregido, pues llegaba a 2.830,000 el número de glóbulos rojos pero el número de leucocitos era de 4,120.

Intensificado el tratamiento antianémico se obtuvo un mes más tarde: glóbulos rojos: 3.360,000 y leucocitos: 7,150.

La curva ponderal fué ascendiendo progresivamente hasta 59 kilos. A partir del 14 de agosto de 1939 dejamos de tratarla por haber tenido que dejar la ciudad, pero desde entonces nos informa que su estado de salud es normal. Ha tenido desde entonces dos partos normales.

La segunda radiografía tomada el 11 de agosto de 1939, muestra la desaparición de la sombra que existía en el ángulo cardiofrénico derecho y el descenso hasta la altura normal del hemidiafragma derecho. (Fig. 2.)

2.—E.C.M. de 40 años, soltero, originario de México, D. F. y radicado en el mismo, que ha vivido en distintos lugares del país y en los Estados Unidos. Ocupación: oficinista y chofer intérprete. Ha padecido sífilis. Se presentó el 14 de diciembre de 1939 y relató que hace cuatro meses tuvo un enfriamiento y contrajo una neumonía de la que mejoró por pocos días, volviendo a su trabajo; al día siguiente de volver a su trabajo tuvo un dolor de costado en la base derecha.

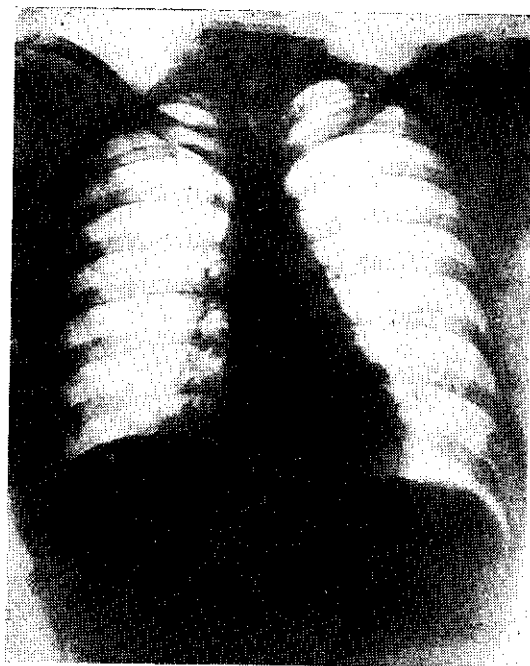


Fig. 1.

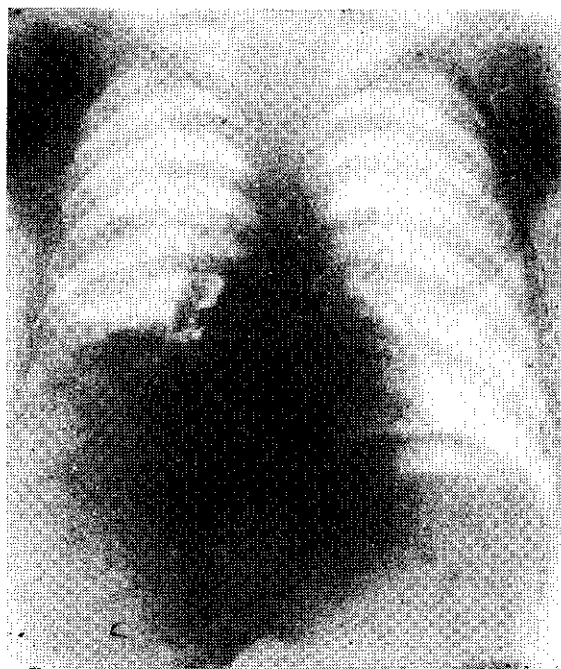


Fig. 2.

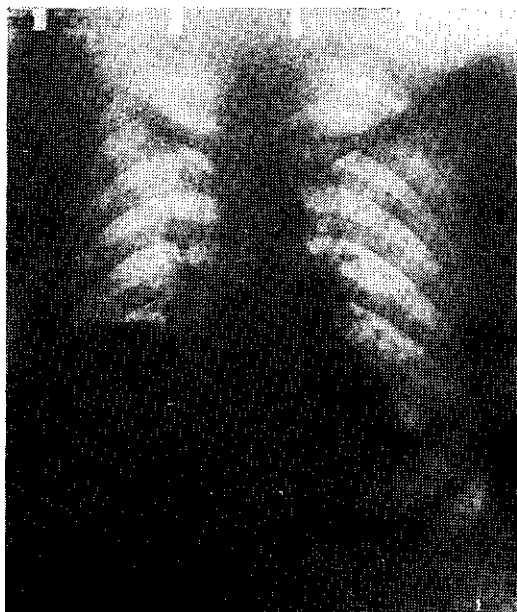


Fig. 3.

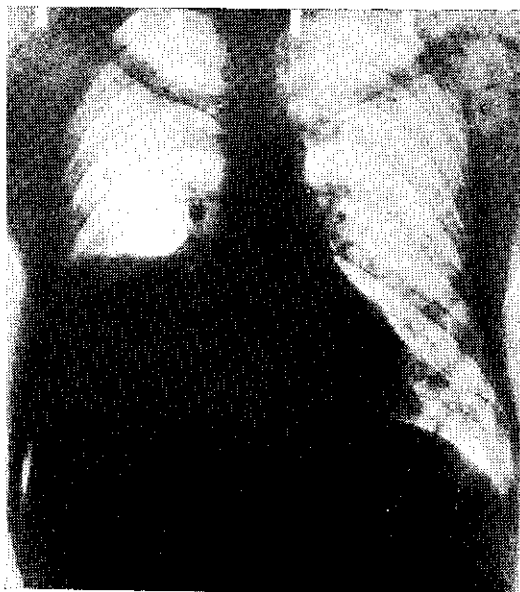


Fig. 4.

Continuó trabajando hasta el día 15 de septiembre en que cayó en cama. El médico que lo examinó diagnosticó pleuresía seca.

Dos meses antes de ser examinado sufrió hemoptisis y desde entonces ha tenido varias que su médico le trata con diatermia.

Al ser examinado se presenta con muy mal estado general, gran adelgazamiento, anorexia, astenia, insomnios. Se queja de tener elevaciones de temperatura cotidianas hasta 39 como máximo, sin que la fiebre remita por completo. Su peso el 14 de diciembre era de 59 kilos.

Sujeto sumamente pálido, asténico, es conducido por dos personas pues casi no puede tenerse en pie. Pulso: 120. El examen del tórax revela hacia la base derecha disminución del ruido respiratorio. Ausencia de estertores, inmovilidad hemidiafragmática. Dolor a la palpación. Radioscópicamente, elevación del hemidiafragma derecho, con mayor densidad hepática. Se percibe sobre el diafragma y dentro de la base pulmonar una faja de obscuridad con límite inferior constituido por la convexidad diafragmático-hepática y límite superior bien limitado, paralelo a esa convexidad; aproximadamente esa faja tiene una anchura de 4 centímetros. (Fig. 3).

El examen de esputos que el enfermo trae acusa que tenía "abundantes bacilos de Koch". Reacciones de Wassermann y Kahn intensamente positivas. Número de eritrocitos: 3.140.000. Número de leucocitos: 11,300. Polimorfonucleares: 64%. Grandes mononucleares: 5. Linfocitos: 30. Eosinófilos: 1. Arneth: 4-48-31-4-0. Ind.: 222.

Se ordena nuevo examen de esputos el 19 de diciembre de 1939 y otro cuatro días más tarde con resultado negativo en lo referente a B. de Koch. Había en esos productos sólo neumococos y cocos catarrales. En esos días el enfermo arrojó expectoración achocolatada.

Ante el aspecto clínico y radiológico se hizo el diagnóstico de amibiasis hepatopulmonar. A fin de comprobar las relaciones de la cúpula hepática con el diafragma, se hizo neumoperitoneo y se tomó la radiografía (Fig. 4) que muestra: elevación del hígado y faja suprahepática densa sobrepuesta hasta 2o. espacio intercostal posterior y hasta 3er. espacio anterior, neumoperitoneo perceptible en el lado izquierdo pero no en el derecho, lo que asegura la adherencia hepatodiafragmática.

Se instituye tratamiento emetfínico y arsenical y 12 días más tarde se obtiene la radiografía (Fig. 5), en que se percibe mayor claridad de la faja suprahepática pero sin que el hígado descienda. La palpación de este órgano es dolorosa. El enfermo mejora de su padecimiento respiratorio, hay menos tos, menos expectoración, pero el cuadro séptico febril persiste.

En esas circunstancias consideramos que seguía dominando en el cuadro el absceso hepático y decidimos operar, lo que se hizo por la vía transpleural. Se encontraron, como se esperaba, ambas pleuras adheridas y de inmediato entramos en una enorme cavidad abscedal casi en la superficie del hígado. Gran cantidad de pus característico fué extraída y se tuvo cuidado de lesionar lo menos posible el tejido hepático restante. No era posible alcanzar el fondo del absceso con los dedos medio y anular. El volumen de la excavación hizo

comprender que el hígado estaba convertido en un gran órgano hueco, sin reservas que permitieran mejor pronóstico que el de caquexia progresiva. Efectivamente, a pesar de la canalización, tratamiento antianémico, alimentación adecuada, transfusiones; el enfermo decayó rápidamente. La herida se rodeó de un islote de esfacela que se trató con violeta de genciana local; pero no se logró detener la marcha invasora de la esfacela y el enfermo murió tres semanas después de operado.

3.—A. C. de 40 años, albañil, oriundo de Chalco, Méx.; que ha vivido siempre en México, D. F., casado, sin hijos. Sólo refiere haber padecido tifo años antes.

Hace tres meses tuvo un padecimiento del hígado y después "pulmonía". En esta forma expresó las localizaciones de su padecimiento en esa ocasión.

Se presentó con tos, expectoración a veces estriada o hemoptoica franca. Ignoraba si tenía fiebre con regularidad, pero creía que la tenía muy moderada. Se ha adelgazado considerablemente pero conserva el apetito. Declara que a veces sus esputos son de color achocolatado.

El examen físico revela como hechos principales: disminución del ruido respiratorio en la base derecha, dolor en la misma base, inmovilidad y elevación diafragmáticas. Pulso: 120.

Radioscopia y radiografía, 30 sep., 1941 (Fig. 6), muestran inmovilidad y ascenso de hemidiafragma derecho. Faja suprahepática densa sobre la cúpula frenohepática. Sin dar lugar a mayores investigaciones, porque el enfermo las rehuye, se instituye tratamiento por emetina y es visto en 19 de octubre de 1941, o sea 19 días después. La mejoría es evidente. El enfermo se siente tan bien que se considera curado, no hay tos, ni expectoración. La radiografía muestra aún el mismo aspecto (Fig. 7).

Un mes más tarde casi había desaparecido la sombra suprahepática, pero el enfermo rehuye más investigaciones y desaparece, teniendo sólo noticias de que su mejoría persiste, por los enfermos de diversos padecimientos que envía recomendados.

4.—Semejante como el caso anterior es el de otro trabajador, enfermo que hizo una aparición fugaz en el consultorio, con un cuadro que reunía las mismas características que he señalado, o sean:

Ausencia de antecedentes disentéricos. Ignorancia de principio hepático del mal o poca importancia a esa ubicación.

Gran ataque al estado general.

Síndrome de condensación de base derecha con inmovilización del hemidiafragma.

Radiológicamente: Imagen semi-lunar suprahepática típica (Fig. 8).

El enfermo llegó en brazos de dos personas, y el resultado del tratamiento emetínico fué tan espectacular, aunque no lo supimos sino de oídas, que dos semanas después el enfermo volvió a su trabajo, y al salir de él corrió una juerga consumiendo alcohol en gran cantidad. No hemos vuelto a verlo, aunque a veces se nos informa que está bien.



Fig. 5.

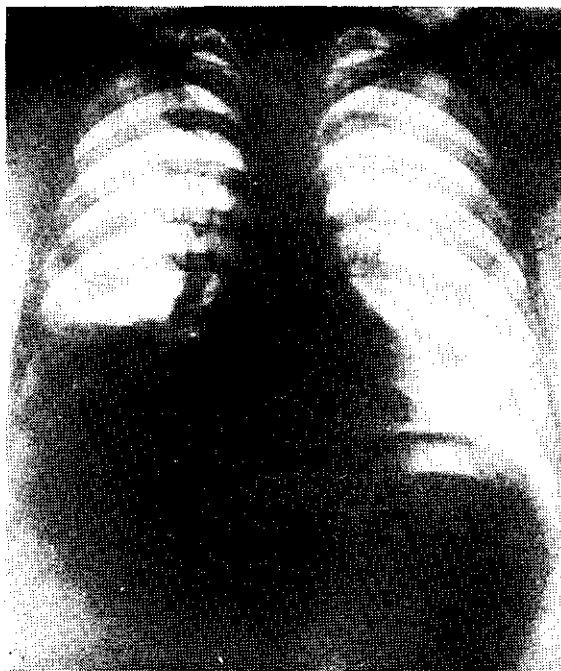


Fig. 6.

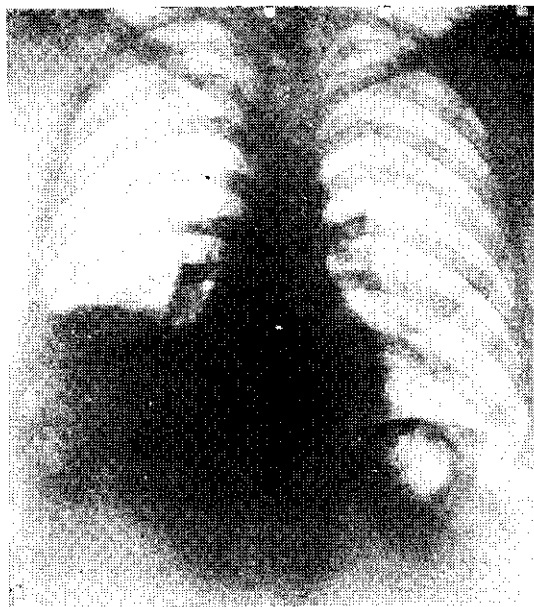


Fig. 7.

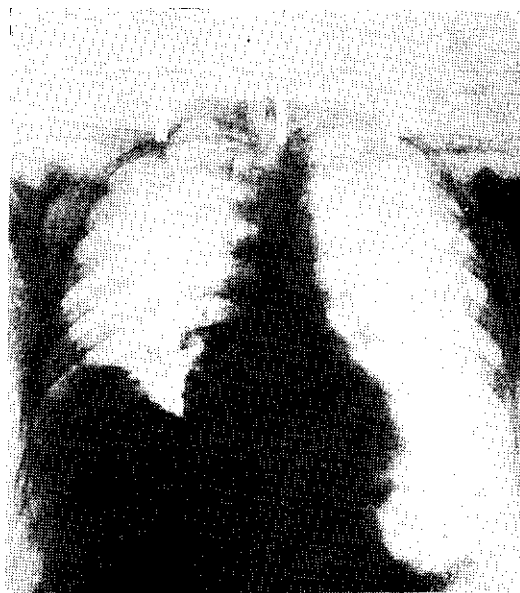


Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.

5.—Imagen radiológica semejante a la que describimos es la que se presentó en un caso clínico del Dr. Rébora, a quien sugerimos el diagnóstico de amibiasis hepato-pulmonar después de conocer la descripción del aspecto radiológico, habiéndose obtenido éxito terapéutico demostrativo por la emetina (Fig. 9).

Los casos siguientes son de los más impresionantes del síndrome a que nos estamos refiriendo.

6.—J. A., zapatero, de 36 años, oriundo de León, Gto.; con 5 hijos; sin antecedentes de importancia, ha residido en el Distrito Federal durante 11 años.

Tres meses antes tuvo un padecimiento que fué diagnosticado por el médico que lo vió como "infección intestinal".

Después de esa supuesta infección quedó con tos seca, persistente, y su estado general fué decayendo de manera rápida hasta el día anterior a su venida al consultorio, en que tuvo esputos hemoptoicos. Se presentó marchando difícilmente, ayudado por otra persona, palidez acentuada, disnea de pequeños esfuerzos, tos muy frecuente, con esputos rosados.

La astenia era tan marcada que aun sentado tenía dificultad para permanecer con el tórax erecto.

La frecuencia del pulso era en esa ocasión de 120 y las respiraciones 30. Peso: 54 kilos. Peso anterior: 80 kilos.

Hacemos notar que no dió antecedentes de disentería por el interrogatorio.

El estado clínico no reveló en el tórax más de la ligera elevación del hemidiafragma derecho. El aspecto radiológico, en cambio, era de los más característicos (Fig. 10).

Puede verse en la radiografía tomada el 11 de julio de 1942 la imagen semilunar característica y la elevación de la cúpula diafragmática de ese lado.

Estudio hematológico: Leucocitos, 8,900. Eritrocitos, 3,320,000. Polimorfonucleares, 64%. Grandes mononucleares, 8. Linfocitos, 24. Eosinófilos, 3%. Hemoglobina, 69 por ciento. Ligera anisocitosis. Arneth, 9-55-36-00.

Estudio coprológico: No hay amibas ni quistes de ellas. Hay tricomonas intestinales, *balantidium coli*.

Tratado con emetina Cl. 0.04 diariamente y con extracto de hígado, por vía intramuscular ambos, se obtuvo una mejoría inmediata y en la radiografía tomada el 3 de agosto (Fig. 11), o sea 24 días después de la inicial, se nota la desaparición de la infiltración semilunar, aunque el diafragma está aún elevado. El 17 del mismo mes ya se vió al fluoroscopio que el diafragma se movía normalmente.

El 31 de agosto el estudio hematológico dió los resultados siguientes: Leucocitos: 5,500. Eritrocitos: 4,940,000. Hemoglobina: 69%. Segmentados:

53%. En bastón: 4%. Linfocitos: 39%. Monocitos: 2. Eosinófilos. No hay deformaciones globulares. Arneth: 5-20-57-16-2.

Después de alcanzar la dosis total de 0.80 de Cl. de emetina se trató con yatrén y carbarsone alternativamente.

Su estado acutal es satisfactorio y ha vuelto a la vida normal, si bien no se presenta a consulta para llevar a cabo una curación prolongada, a pesar de nuestras instancias.

El último caso que presentamos corresponde a una etapa más avanzada del padecimiento en lo que atañe al pulmón. En éste ya no se trata de estado preabscedal pulmonar sino que seguramente nos hallamos ante un gran absceso pulmonar bilateral.

7.—Hombre de 31 años de edad, de ocupación carpintero y en ocasiones carnicero, a quien, por estar imposibilitado para la marcha, vimos en su domicilio en los primeros días del mes de 1937. En esa ocasión encontramos al enfermo en cama, en un estado de postración extrema. Su actitud era la de los caquéticos, anemia intensa aparente, adelgazamiento sumamente acentuado. Su peso era de 44 kilos y su estatura de Mts. 1.80. El panículo adiposo había desaparecido completamente en los carrillos; las masas musculares se encontraban sumamente reducidas de volumen. Durante los tres meses anteriores había sido tratado como tuberculoso, habiéndosele aplicado los tratamientos médicos corrientes sin ningún provecho, pues había llegado progresivamente a la situación a que nos referimos. Su pulso era de 130.

Había disnea intensa y el enfermo se expresaba con dificultad debido al jadeo que le provocaba la palabra.

Tosía con frecuencia y su expectoración era de aspecto moco-purulento; jamás había sido hemorrágica.

La exploración física del tórax reveló la presencia de una sombra de matidez muy elevada, sobrepasando el ángulo inferior del omoplato y llegando hasta la altura de la clavícula por delante, en el lado derecho; y en el izquierdo existía una área de matidez sub-clavicular menos densa. Las vibraciones vocales estaban abolidas en el lado derecho.

A la auscultación: silencio respiratorio en casi todo el hemitórax derecho, percibiéndose tan sólo en el vértice el ruido respiratorio acentuado. En el lado izquierdo no se encontraba ninguna modificación auscultatoria.

La radiografía del tórax que logramos tomar cuando ya se iniciaba su mejoría mostró el aspecto de la figura 12, en la que puede notarse una densificación uniforme desde el área hepática, cuyo límite no se distingue, hasta la altura de la articulación interna de la clavícula. El tinte de la densificación era enteramente uniforme y el límite de ella neto, inclinado de adentro hacia afuera y de abajo hacia arriba. Había ligera sinistocardia. En el lado izquierdo una sombra menos densa, homogénea, abarcaba los campos hilar y parahilar, en una extensión aproximada de 15 centímetros vertical-

AMIBIASIS HEPATOPULMONAR



Fig. 11.



Fig. 12.

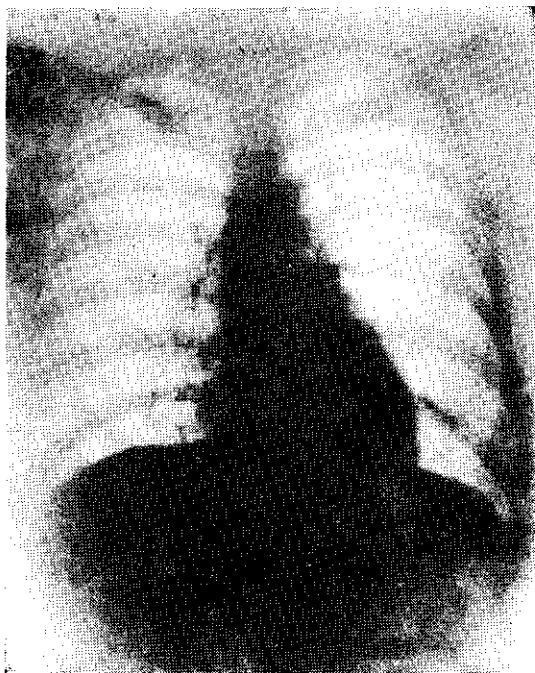


Fig. 13.



Fig. 14.

mente. En la parte más alta de esa sombra se percibía el enrarecimiento que se supuso corresponder a excavación.

Ante el aspecto clínico y radiológico pensamos que podía tratarse de una gran condensación pulmonar, pero no estábamos capacitados para eliminar una participación de la pleura, por lo que procedimos a hacer varias punciones exploradoras en la base derecha, sin resultado alguno.

Ordenamos un examen de esputos en el que se encontró la flora banal y el informe del laboratorio acusaba presencia de quistes de amiba histolítica.

Instituímos desde luego tratamiento emetínico, obteniéndose una mejoría en pocas semanas, que puede calificarse de dramática. El cuadro se modificó rápidamente: El enfermo aumentó de peso en pocos días. Pudo continuarse su curación como caso ambulatorio, y ya el 6 de mayo, es decir, aproximadamente un mes después, presentaba el aspecto radiográfico de la figura 13, en la que puede notarse la desaparición completa de la sombra que invadía el pulmón derecho y de la sombra que existía en el pulmón izquierdo. Se percibía una elevación del hemidiafragma derecho con gran abombamiento de la cúpula hepática. La cura emetínica llegó hasta la cantidad de 80 centigramos, sustituyéndose después por el uso del estovarsol, y el enfermo se encontraba en tan favorables condiciones, que reanudó su trabajo como carpintero.

Indudablemente que la curación del proceso pulmonar fué rápida y sólida, pero por lo que se refiere al proceso hepático estamos seguros de que hizo falta proseguir la cura por un tiempo largo, lo que no fué posible debido a que el enfermo se presentaba esporádicamente a la consulta.

Tres años después, el 5 de marzo de 1940, se le tomó nueva radiografía (Fig. 14), que muestra aún elevación del hemidiafragma derecho, pero no tan acentuada como en la radiografía anterior, puesto que la cúpula se encuentra como dos centímetros más abajo de lo que estaba en la película anterior.

Hasta la fecha se conduce como persona normal, dedicado a su trabajo, ahora de carnicero, sin que haya vuelto a tener ningún episodio pulmonar.

La unidad del síndrome que hemos descrito y del cual hemos presentado algunos ejemplos, se desprende de la concurrencia de algunas características, que cuando se reúnen basan el diagnóstico diferencial. Estas características se pueden resumir como sigue:

- (1). Estado subagudo o crónico, febril, con manifestaciones respiratorias.
- (2). Ubicación preferente de las manifestaciones clínicas y radiológicas en la base del pulmón derecho.
- (3). Participación del hígado que se revela por dolor inconstante en el área del mismo, elevación de su cúpula y acinesia diafragmática derecha.

- (4). Radiológicamente se comprueba la elevación del hemidiafragma derecho y sombra intrapulmonar suprayacente, homogénea, bien limitada, de aspecto neumónico, que reviste en la etapa evolutiva que se describe, dos formas: la de infiltrado triangular del ángulo cardiofrénico derecho y la otra, característica, de infiltrado semilunar de convexidad superior que, cuando coincide con la elevación hepática y la hemiparesia diafragmática, constituye para nosotros un aspecto patognomónico de amibiasis hepato-pulmonar.
- (5). Desproporción entre los hallazgos radiológicos y clínicos y el grave estado general.
- (6). Ausencia habitual de amibas o quistes en los esputos, que presentan la flora banal.
- (7). Es muy frecuente la ausencia de antecedentes clínicos de amibiasis intestinal, así como la ausencia de quistes amibianos en las heces.
- (8). El tratamiento emetínico ejerce una influencia decisiva transformando el cuadro clínico favorablemente y haciendo desaparecer la sombra de la base pulmonar en pocos días o semanas y más tarde reduciendo el hígado a su volumen normal.

Debe distinguirse este síndrome de los padecimientos siguientes:

De la tuberculosis.—a). Por la participación manifiesta del hígado, y aspecto radiológico característico.

b). Por la gran afección del estado general desproporcionada a la pequeña lesión parenquimatosa aparente.

c). Por la ausencia de bacilos de Koch, en un proceso supurativo de la base derecha.

Del absceso pulmonar no amibiano.—a). Por la relativa poca densidad del proceso infiltrativo en etapa preabscedal y el aspecto radiológico característico.

b). Por la participación hepática.

c). Por la escasez de expectoración purulenta.

d). Por el cuadro hemático que revela leucocitosis poco elevada.

e). Por la acción rápida y brillante de la emetina.

Aun cuando se ha señalado una influencia de la emetina en el absceso no amibiano, esta influencia no es tan rápida y decisiva ni tan constante como en el caso de la amibiasis pulmonar.

De las corticopleuritis de la base y neumonías de la base.—

El aspecto de las corticopleuritis de la base es muy semejante, pero en esos casos se trata de procesos agudos, de pocos días de evolución. Hay hipocinesia o acinesia diafragmática pero no elevación de la cúpula hepática.

El efecto de las sulfamidas (sulfatiazol, sulfadiazina, sulfapiridina) es rápido, corrigiendo la sintomatología, en tanto que no lo es en estas afecciones amibianas.

Del absceso subfrénico.—El absceso subfrénico, más comúnmente producido por el colibacilo que logra franquear la convexidad del hígado y constituye un foco supurativo subdiafragmático, puede ser confundido con la entidad que estamos describiendo.

La elevación del hemidiafragma existe así como la hemiparesia, pero no se encuentra la sombra característica. El absceso subfrénico colibacilar o mixto produce más frecuentemente una reacción pleural exudativa que se traduce por derrame, primero serofibrinoso sin caracteres de especificidad y, después, purulento. En el absceso hepato-pulmonar amibiano hay una tendencia precoz a la sinequia pleural de la base; la emigración se hace a través de ambas pleuras adheridas, ya sea por los linfáticos neoformados o por efracción freno-pleuro-pulmonar.

Aunque Anastagnoupulos refiere la frecuencia del derrame pleural en una epidemia de amibiasis hepato-pulmonar, esto no está de acuerdo con la experiencia de otros autores ni con la nuestra.

Con las pleuresías supuradas o no.—La confusión con la pleuresía serofibrinosa apenas es digna de señalarse. Sin embargo, como la confusión de hecho ocurre, es conveniente hacer notar la diferencia de hallazgos clínicos y el aspecto radiológico distinto de acuerdo con la descripción hecha. Cuando la condensación pulmonar reviste dimensiones muy grandes la confusión puede tener lugar, como en uno de los casos que describimos, pero la punción es decisiva.

Respecto de las pleuresías supuradas, además de que el aspecto del infiltrado amibiano no se presta a confusión cuando es

característico, el cuadro hemático muestra una leucocitosis moderada, lo que no ocurre en el empiema.

El cuadro que describimos corresponde a una etapa intermedia de la amibiasis hepatopulmonar, y más bien a la etapa preabscedal, como se ve en la mayoría de los casos descritos.

Es de notarse que cuatro de los cinco casos descritos son autóctonos del Distrito Federal; los cuatro corresponden a personas de la clase más humilde, vecinos de las delegaciones, con hábitos higiénicos de los más rudimentarios, y esto hace pensar que la falta de esos hábitos fué un factor de importancia para la presencia de la enfermedad, que es además bastante frecuente en la capital.

B I B L I O G R A F I A

- C. Anagnostopoulos.—Presse Medicale. No. 1. 2-1940. Pág. 7.
- Mariano Castex y D. Greenwey.—El Día Médico. Buenos Aires. 9 Oct., 1934. Pág. 227.
- Cosío Villegas, Ismael.—Revista Mexicana de Tuberculosis. Tomo I. Núm. 2. 31 de Oct. de 1939. Pág. 91.
- C. F. Craig.—Journal of the American Medical Ass. Vol. 103. No. 14. Oct. 6 de 1934. Pág. 1,061.
- H. A. Freund.—J.A.M.A. Vol. 102. No. 19. Mayo 12 de 1934. Pág. 1,550.
- R. González Bosch y L. Iparaguirre.—El Día Médico. Buenos Aires. 30 de mayo de 1932. No. 43. Pág. 833.
- H. E. Meleny.—J.A.M.A. Vol. 103. No. 16, Oct. 20 de 1934. Pág. 1213.
- Ochsner A. y De Bakey M.—Surg. Ginec. & Obstetrics. 1936. V. Pág. 235.
- David Staffieri.—El Día Médico. Buenos Aires. Año VII. Núm. 12. Pág. 293. Oct. 22 de 1934.
- David Staffieri.—El Día Médico. Buenos Aires. Año VII. Núm. 16. Pág. 386. 19 de noviembre de 1934.
- David Staffieri.—El Día Médico. Buenos Aires. Año VII. Núm. 29. Pág. 635. 18 febrero de 1935.
- Juan Martínez.—El Día Médico. Buenos Aires. 10 Dic., 1934. No. 19, Año VII. Pág. 431.