

## LA AMIBIASIS CRONICA

Por el Dr. Venancio Rueda.

### INTRODUCCION

Desde el descubrimiento del agente causal de la disentería amibiana, las investigaciones sobre la acción de las amibas en el organismo se han multiplicado extraordinariamente y han puesto de manifiesto la importancia de esta infección en patología digestiva.

Fue Ravaut el iniciador de estos estudios. Durante los últimos años de la guerra europea demostró la frecuencia de esta afección y su existencia en individuos que nunca habían salido de Francia, dejando establecido el principio de que la amibiasis no puede ya considerarse como enfermedad exclusivamente exótica. Los estudios posteriores han venido a confirmar plenamente la doctrina de Ravaut y a completar los cuadros clínicos descritos por él al mismo tiempo que han puesto en evidencia la multiplicidad de sus manifestaciones.

Nosotros, al emprender el presente estudio, solamente hemos querido insistir sobre la importancia que presenta el asunto en nuestro medio, esencialmente tropical y por lo mismo propicio al desarrollo y a la propagación de esta enfermedad. Deseamos contribuir en alguna forma al desarrollo de la medicina nacional, relatando algunos casos clínicos que hemos tenido oportunidad de observar y tratando de explicar el mecanismo de producción de muchos síntomas que se presentan con gran frecuencia en ella, pero que a primera vista pudieran desorientar al clínico por el polimorfismo que revisten.

También nos ha parecido interesante el estudio de la terapéutica, no porque ella haya sufrido modificaciones esenciales, sino por ser absolutamente indispensable para el buen éxito curativo el saberla conducir de manera apropiada en cada caso.

Hasta no hace mucho tiempo la disentería amibiana había sido considerada como una enfermedad aguda en la mayoría de los casos; solamente en un número relativamente pequeño de éstos aparecía como afección crónica. Basados en esta creencia, médicos y enfermos se limitaban a hacer un tratamiento tan largo como las manifestaciones apa-

rentes de ella. Pero luégo la demostración de la naturaleza amibiana de los abscesos hepáticos, hecha en Egipto por Kruse y Pasquale y ratificada día por día en todos los hospitales de las regiones tropicales, comenzaron a hacer sospechar que esas disenterías aparentemente curadas no siempre lo están por completo.

Relacionando estos hechos con la frecuente repetición de los ataques disentéricos agudos en algunos enfermos, que a veces presentan una tenacidad realmente desesperante, y con la presencia de amibas o de sus quistes en individuos al parecer curados de su disentería, se ha llegado a la conclusión de que la invasión del organismo por las amibas no es, como en un principio pareciera, una simple infestación aguda, que cede fácilmente al tratamiento por la emetina o por la ipeca, sin dejar huella alguna.

No es nuestro deseo el insinuar que hasta ahora se ha descubierto la existencia de la disentería crónica. Le Dantec, en su patología exótica (edición de 1905) hace una descripción magistral de los síntomas que la caracterizan y un estudio muy detallado de sus lesiones anatomopatológicas. Pero es que el concepto sobre el particular ha variado fundamentalmente en los últimos años: hasta hoy sólo se ha considerado crónica la afección cuando iniciada por un ataque disentérico agudo, sus síntomas no desaparecían bajo la influencia del tratamiento y adoptaba una forma diarreica que podía prolongarse indefinidamente, o bien, cuando desaparecidos los accidentes agudos temporalmente, el enfermo quedaba sometido a sus frecuentes reincidencias. La primera de estas formas es la que Le Dantec llama crónica *d'emblée*. La segunda, según el momento de repetición de los ataques, la designa con los nombres de "forma de recaídas durante la convalecencia" y forma "reincidente", respectivamente. Esta última la compara a los accesos de fiebre intermitente palúdica.

Sea lo que fuere, claramente se ve que solamente aquellos casos en que los accesos reinciden o no desaparecen por completo, son los que hasta ahora se han considerado como de disentería crónica.

Decíamos anteriormente que el concepto sobre esta enfermedad ha evolucionado por completo en los últimos años: efectivamente, desde las investigaciones de Ravaut se ha llegado a la conclusión de que no son estas formas con manifestaciones intestinales claras las únicas que puede revestir la infección amibiana. La amibiasis no solamente se manifiesta por el síndrome intestinal agudo o crónico: en muchos casos son perturbaciones digestivas completamente diferentes (dispepsias), fenómenos reflejos en órganos lejanos, alteraciones generales, los síntomas reveladores de ella. Así se comprende que el nombre de disentería haya sido sustituido poco a poco por el de amibiasis, que abarca todas las alteraciones que estos protozoarios pueden producir en el organismo, en tanto que aquél solamente corresponde a un grupo de ellas.

Acabamos de ver que Le Dantec hace una comparación entre las formas de disentería de tipo reincidente y el paludismo intermitente: Ravaut establece aún más claramente la semejanza entre estas dos enfermedades y las compara a una tercera, la sífilis. Invoca para establecer este paralelismo el que los agentes de todas tres son protozoarios. Dice: "por lo menos, entre el hematozoario y la amiba el asunto jamás ha sido discutido y numerosos autores consideran como tal la espiroqueta pálida. Luego, su modo de penetración al organismo es semejante: el hematozoario y la espiroqueta desde un principio toman las vías linfática y sanguínea; los parásitos de la amibiasis hacen lo mismo, y con mucha mayor frecuencia de lo que hasta ahora habíamos supuesto. Después de esta dispersión se fijan en diferentes órganos: en la sífilis son los ganglios, el sistema nervioso, las glándulas genitales; el hematozoario invade primero la circulación sanguínea, luego queda silenciosamente refugiado en el bazo, la médula ósea y otros órganos; la amiba, finalmente, se localiza en la pared intestinal, de donde sale de tiempo en tiempo para reproducir la crisis disentérica o para localizarse en otros órganos, como el hígado, los pulmones, las glándulas suprarrenales, el cerebro, las vías urinarias y probablemente en otros tejidos". Más adelante agrega: "cuando estos protozoarios se han establecido definitivamente en el organismo, no solamente son peligrosos por sus manifestaciones: es preciso recordar que se mantienen al estado de vida latente, *envenenando poco a poco por sus secreciones y que a menudo ningún síntoma clínico traduce con precisión esa lenta intoxicación.*"

Esta última parte es la que más especialmente nos llama la atención y son esas formas larvadas de amibiasis las que de preferencia han de ocuparnos, por revestir un aspecto clínico muy especial que las hace fácilmente confundibles con otras afecciones: son las que más adelante designaremos con el nombre de amibiasis con predominancia de fenómenos generales.

La marcha ordinariamente crónica de las tres afecciones y la resistencia que presentan a la acción de los medicamentos destinados a combatir las son otras dos razones que aduce Ravaut en favor de la semejanza que entre ellas existe. Finalmente, es sabido que ciertos medicamentos como las sales arsenicales, tienen una acción muy manifiesta sobre todas ellas.

La comparación que establece el autor nos parece de las más justas: es difícil hallar tres entidades cuyos caracteres clínicos sean tan semejantes. Por otra parte, la amibiasis es, como causa de perturbaciones generales, muy análoga a la sífilis y al paludismo. La frecuencia de esta afección es un factor que hasta ahora comienza a ponerse de manifiesto de manera bien clara; ya hemos visto cómo poco a poco ha dejado de considerarse como exclusivamente exótica; ahora bien, en las regiones cálidas su existencia es infinitamente mayor de lo que se

había supuesto; es realmente enorme el porcentaje de individuos que sin antecedentes disentéricos ningunos presentan alteraciones a primera vista imposibles de atribuir a semejante causa. Lo que dejamos dicho de los climas cálidos es aplicable, si no en idéntica proporción, al menos sí en forma muy análoga, a múltiples alteraciones generales que se presentan en individuos que nunca han vivido en regiones tropicales.

El interés que tiene el estudio de una afección, endémica como la amibiasis, entre nosotros, y que además presenta tan grandes dificultades para el diagnóstico y para el tratamiento, es el que nos ha inducido a emprender este trabajo, que naturalmente no tenemos la pretensión de considerar completo ni mucho menos. Por muy bien servidos nos daremos si el esfuerzo que representa su ejecución se traduce en interés para otros colegas sobre el mismo asunto. Es muy posible que muchos y quizá todos los conceptos personales que en él emitimos estén parcial o totalmente errados; no es éste tampoco motivo para que hayamos de prescindir de la labor, porque en este caso quedaríamos muy satisfechos de ver corregidos por opiniones más autorizadas o mejor fundadas los errores en que hayamos incurrido.

Para facilitar la descripción, hemos dividido el presente estudio en los siguientes apartes:

I.—ESTUDIO CLINICO. Que comprende:

- a) Descripción de los síntomas aisladamente.
- b) Fisiología patológica de los síntomas o sea su mecanismo de producción.
- c) Manera de asociarse entre sí los diversos síntomas y formas clínicas que de esta asociación resultan.

II.—DIAGNOSTICO.

- a) Diagnóstico clínico.
- b) Diagnóstico por el laboratorio.

III.—PRONOSTICO.

IV.—TRATAMIENTO.

- a) Tratamiento medicamentoso.
- b) Régimen alimenticio.

V.—CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LOS DISTINTOS TRATAMIENTOS.

#### I.—ESTUDIO CLINICO

##### a) *Descripción de los síntomas aisladamente.*

Tratar de reducir a un cuadro esquemático todas las manifestaciones de la amibiasis crónica es un trabajo poco menos que imposible, ya que todas ellas se combinan de mil maneras diferentes, para dar lugar a un conjunto sintomático distinto en cada enfermo.

El estudio que vamos a emprender no se limita a los síntomas derivados de la acción destructora de las amibas sobre la mucosa intestinal, ni a los que dependen de la localización hepática de los parásitos; los primeros serían solamente las manifestaciones diarreicas que caracterizan la antigua disentería crónica; los segundos comprenderían los abscesos, angiocolitis y colecistitis amibianas.

Pero al lado de esos grandes cuadros, que hasta ayer eran las únicas manifestaciones amibianas, existen multitud de fenómenos, en los cuales las amibas no hacen sino preparar el terreno, creando lesiones capaces de producir reflejos a distancia, alteraciones simpáticas o invasiones microbianas del organismo.

Esta reunión de síntomas, que existen en multitud de afecciones digestivas y que la mayoría de las veces dan a la amibiasis el aspecto de una dispepsia, son precisamente los más interesantes por la manera tan velada como suelen presentarse y por lo difícil que se hace entonces su interpretación.

No entraremos, pues, en el estudio de los abscesos hepáticos y pulmonares, cuya naturaleza amibiana ya nadie pone en duda; en cambio, en el párrafo siguiente trataremos de explicar el mecanismo de producción de esos síntomas vagos, a veces muy tenues, pero otras tan intensos, que hacen creer en la existencia de lesiones completamente diferente de las que realmente los ocasionan.

Los síntomas a que nos referimos son de dos clases: unos generales, o sea sin sitio anatómico preciso; otros locales, es decir, radicados en el aparato digestivo. Estos últimos, al contrario de lo que pudiera creerse, no siempre se limitan al intestino grueso, en donde se hallan los parásitos y las lesiones anatómicas determinadas por ellos; pueden ser dolores epigástricos, sensaciones de plenitud, de ardor esofágico, etc., y con frecuencia hacen pensar en una lesión anatómica del estómago, en una dispepsia o en cualquier otra perturbación digestiva.

Por esta razón no debe llamar la atención el que muchos de ellos, aparentemente locales, sean descritos entre los fenómenos que llamamos generales.

*Síntomas generales.*—Los principales son: la astenia, la criestesia, los fenómenos simpáticos y reflejos y los fenómenos anafilácticos.

*Astenia.*—Es uno de los síntomas más constantes. El amibiano por lo general es un individuo apático, irritable, y estos fenómenos tienen su explicación en un estado de fatiga nerviosa más o menos intenso. Pero la astenia amibiana tiene ciertos caracteres que le son propios y que por lo mismo presentan un gran interés desde el punto de vista del diagnóstico:

1.—Es inconstante: el enfermo tiene días en los cuales las sensaciones de depresión y cansancio desaparecen y otros en los que se hacen más aparentes; más aún, en el curso del día la astenia no reviste

la misma intensidad en todo momento: hay horas en las cuales desaparece, luego invade nuevamente al enfermo, poco a poco.

2.—No está en relación con el trabajo efectuado. Así el amibiano en ocasiones se siente profundamente agotado, sin que haya ejecutado trabajo material ni intelectual al que pudiera achacarse esta sensación; es frecuente que la astenia se presente por la mañana, al despertar, es decir, cuando menos debiera existir después del reposo de la noche. No es debida al insomnio, porque el enfermo puede haber dormido profundamente y sin embargo, al despertar experimenta el cansancio. Otras veces se presenta el fenómeno inverso: después de una noche de insomnio completo el enfermo se despierta con mayores energías que cuando ha logrado dormir bien. Este hecho, paradójico en apariencia, es debido probablemente a la excitación con que el sistema nervioso revela en ocasiones su fatiga, como lo prueba el hecho de que esa aparente sensación de bienestar no es persistente: algunas horas más tarde aparece la astenia con mayor intensidad que en los días anteriores.

3.—Coincide con manifestaciones locales (digestivas). Pero éstas pueden ser tan leves que el enfermo no las nota siquiera; sin embargo, el examen clínico sí puede revelar la existencia de fenómenos dolorosos.

La astenia es a la vez intelectual y física, de tal suerte que el enfermo experimenta la misma fatiga para un trabajo mental que para un ejercicio corporal. Es particularmente notable la sensación de quebrantamiento y de dolor muscular en los miembros inferiores, en especial durante los ataques agudos de la afección.

*Criestesia.*—Nos ha parecido un síntoma importante por su constancia; la sensibilidad al frío es de las más características en la amibiasis; fuera de la criestesia propiamente dicha, el enfermo experimenta, ya continuamente o de tiempo en tiempo, una sensación de escalofrío que dura muchas horas y a veces muchos días. No es raro observar ligeras elevaciones de la temperatura, lo que puede hacer pensar en formas larvadas de paludismo, sobre todo cuando el enfermo tiene antecedentes de esta naturaleza, como acontece muy a menudo. A este respecto, podemos citar la siguiente observación:

Señorita N. N. 23 años de edad.

Entre sus antecedentes no hay ninguno de disentería aguda. Siempre había gozado de buena salud. Ultimamente ha vivido por espacio de un año en climas cálidos. En una de sus venidas a Bogotá, y en vista de que se encontraba un poco flaca, se le practicó un examen de las heces para buscar huevos de parásitos; no se encontraron éstos, pero en cambio pudieron hallarse numerosos quistes de amiba histolítica. La enferma hasta entonces no había presentado fenómenos locales y regresó a tierra caliente sin hacerse ningún tratamiento. Tres meses después volvió a Bogotá atacada de una afección febril, que en un principio se trató como paludismo, sin que cediera a la acción de los medicamentos

específicos: las elevaciones de temperatura eran muy ligeras (1 a 2 grados), y se presentaban preferentemente por las tardes. El examen del aparato respiratorio no indicaba lesiones de ninguna clase. En vista del fracaso del tratamiento quínico y teniendo en cuenta los antecedentes del primer examen de materias fecales hecho algunos meses antes, se repitió éste, encontrando como en la vez anterior numerosos quistes de amiba histolítica; la enferma sólo acusaba una constipación tenaz, pero no total. Se instituyó entonces el tratamiento por la ipeca en forma de pasta de Ravaut y por los arsenicales y se terminó por una serie de inyecciones de tri-iodo-Ercé, obteniendo la desaparición de los accesos febriles y la mejoría del estado general que en los últimos tiempos había decaído considerablemente. La enferma había venido últimamente sufriendo de vértigos que desaparecieron por completo.

Nos parece bastante ilustrativa la anterior observación, para poner al médico en guardia contra una posible confusión en casos análogos; más aun consideramos muy posible y hasta muy frecuente la asociación de las dos entidades en los enfermos venidos de climas tropicales.

*Manifestaciones objetivas.*—El aspecto del enfermo es de los más característicos; su color es terroso, muy semejante al tinte cobrizo de los palúdicos; el enflaquecimiento puede llegar a ser muy marcado y se hace más aparente en los momentos de recrudescencia de la enfermedad; todas sus funciones revelan un estado de decadencia considerable.

La tenacidad de la afección no tarda en repercutir sobre la parte moral del individuo, que desanimado por el fracaso de todos los tratamientos y de todos los regímenes, hace de sus dolencias motivo de constante preocupación, creando así un estado de neurastenia, en el que no es raro que se presenten fobias diversas.

La tensión arterial por lo general está baja, pero puede sufrir oscilaciones y aun llegar a elevarse transitoriamente, sobre todo en las formas con constipación, que intoxican al enfermo.

A continuación reproducimos la siguiente observación de Abrami, que pone de manifiesto la importancia de los fenómenos generales:

“Un sujeto robusto, que jamás ha experimentado el menor trastorno digestivo, vive desde hace un año en país de endemidad amibiana. Desde esa época comienza a adelgazar, lenta pero progresivamente; sus fuerzas disminuyen poco a poco. Se fatiga con facilidad; desde la puesta del sol siente la necesidad, hasta entonces desconocida, de ponerse ropa de abrigo. Su color toma un tinte cobrizo. Como no experimenta ningún trastorno gastro-intestinal y las deposiciones siguen siendo absolutamente normales (una deposición diaria, moldeada), se piensa en el paludismo. El examen de la sangre denota una anemia ligera pero no se descubre ningún parásito. La temperatura es normal; transcurren así tres meses. A pesar de la administración de la quinina se acentúan los

fenómenos generales; aparece en la región del hipocondrio derecho una sensación de pesadez dolorosa y el examen denota en este momento una hipertrofia considerable del hígado y una sensibilidad dolorosa en la región del ciego, que se siente endurecido y tenso. Las heces, que no han dejado de ser moldeadas, son brillantes, como embadurnadas de una capa de aceite. El moco que las reviste es un hormiguero de amibas, variedad tetragena. En este tipo la amibiasis intestinal, localizada verosímilmente en el ciego, se ha traducido durante muchos meses por síntomas generales, fatiga, enflaquecimiento progresivo, alteración del color. Los síntomas locales faltaban por completo, excepto un dolor provocado por la exploración del ciego; los signos coprológicos se reducían a uno solo: el estado barnizado de las deposiciones.

La historia clínica que antecede nos parece interesante por ser los fenómenos generales los predominantes en este enfermo, y eran precisamente los que venimos estudiando: astenia, criestesia, enflaquecimiento, alteración del color. Pero lo que es más interesante es la intensidad de esos signos y la vaguedad de los fenómenos locales. Esta forma de amibiasis no es, por lo demás, extraordinaria; por el contrario, es una de las más frecuentes, pero también pasa a menudo desapercibida como tal y se le bautiza con otro nombre: dispepsia, paludismo crónico y talvez tuberculosis.

*Fenómenos simpáticos y reflejos.*—Es perfectamente natural que una enfermedad determinada por la presencia de parásitos en el intestino, que producen en sus paredes lesiones más o menos profundas y extensas, repercute sobre las ramas nerviosas que rigen el funcionamiento del aparato digestivo, es decir, sobre las fibras del nervio vago y del sistema simpático, provocando la excitación del uno o del otro de estos dos troncos y así la aparición de fenómenos de vago-tonia o de simpático-tonia y en todo caso un desequilibrio en el funcionamiento del sistema neuro-vegetativo, cuya acción deja de ejercerse normalmente, estableciéndose la preponderancia, ya del sistema frenador, ya del excitador, con todas las consecuencias que a distancia esta clase de alteraciones determinan.

No sería posible entrar en el estudio detenido de todas las manifestaciones que un desequilibrio de esa naturaleza es capaz de determinar, de suerte que sólo nos limitaremos a la enumeración de aquellos síntomas que por su aspecto clínico parecen corresponder a dicha alteración funcional y que se presentan de una manera corriente en la amibiasis.

Entre ellas mencionaremos en primer término ciertas perturbaciones subjetivas, como las sensaciones de oleadas de calor a la cara, la salivación abundante, la somnolencia, especialmente durante los períodos digestivos, etc. Todas ellas son inconstantes en su aparición, lo que revela la inestabilidad de su causa, cosa explicable desde luego, puesto

que una irritación más o menos pasajera de las paredes intestinales es suficiente para provocarlos.

Pero aparte de éstos, se encuentran otros síntomas, que merecen, dada su frecuencia, que nos detengamos un momento para analizarlos: entre ellos figura el dolor epigástrico, que puede ser espontáneo o provocado; en el primer caso no es permanente, sino que presenta períodos de recrudescencia y de disminución y aún llega a desaparecer; en cambio, sea que exista espontáneamente o nó, es constante a la exploración aun cuando variable en su intensidad.

Hemos catalogado esta manifestación entre los fenómenos generales, no obstante ser dolorosa y localizada, porque no corresponde a una lesión de los órganos subyacentes (estómago), sino que es producida por mecanismo netamente reflejo. No es raro que se asocie con otros síntomas (ya simultánea o sucesivamente), como agrieras, vómitos, etc., y por esta razón fácilmente se le toma como signo de alguna lesión orgánica del estómago. No es este tampoco síntoma exclusivo de la amibiasis: debemos recordar que existe en la apendicitis crónica, enfermedad que naturalmente presenta con la colitis numerosos puntos de contacto, dada la vecindad de los territorios afectados y que con frecuencia se le asocia.

Citamos la siguiente observación, en la que era el dolor epigástrico el síntoma predominante, hasta el punto de inducir al médico a diagnosticar una úlcera gástrica:

“Sr. N. D.—Edad, 45 años.

Se presenta a consulta el día 3 de agosto de 1932. Tiene antecedentes palúdicos y ha vivido largo tiempo en climas cálidos. Desde hace un año viene enflaqueciendo extraordinariamente y presenta desde entonces un dolor epigástrico muy intenso, que no se calma con la ingestión de los alimentos, pero que sí disminuye con los medicamentos absorbentes; espontáneamente desaparece cuando sobreviene un vómito alimenticio. Al mismo tiempo el enfermo se queja de una fatiga bastante acentuada y se siente incapaz de efectuar el menor trabajo.

El dolor en cuestión, no presenta irradiación dorsal; no hay piro-sis, ni ha habido hematemesis, ni melenas; existe sí una sensación de ardor esofágico, pero sin agrieras propiamente dichas.

Al examen se encuentra lo siguiente:

*Estado general.*—Bastante malo. Muy deprimido, color terroso, enflaquecimiento considerable.

*Aparato circulatorio.*—Nada especial.

*Aparato respiratorio.*—Normal.

*Aparato digestivo.*—Lengua ligeramente saburral. El hígado sobrealza unos dos dedos del borde costal y está muy sensible a la palpación y a la percusión. Al palpar profundamente se despierta un dolor sordo en el epigastrio y en el ángulo izquierdo del colon, así como en

todo el colon descendente, que en sus últimas porciones se aprecia como una cuerda tensa y dura, muy sensible, que rueda bajo la mano. El colon derecho y el trasverso no están sensibles a la exploración. El enfermo no es constipado; dice hacer una deposición diaria; sin embargo, averiguándole un poco más, confiesa que siempre es en cantidad insuficiente, y que de vez en cuando viene una deposición abundante, pastosa. Niega rotundamente todo antecedente disentérico.

Los síntomas descritos vienen manifestándose claramente desde hace un año, pero según declara el paciente, comenzaron, muy velados, hace cerca de catorce años; le han hecho consultar a diferentes médicos y alguno de ellos ha insinuado la posibilidad de que se trate de una úlcera gástrica. No obstante, el tratamiento encaminado a este fin no ha dado resultado apreciable.

Ahora bien, si hacemos un análisis un poco minucioso de los síntomas que hallamos en este enfermo, no nos parece aceptable que una úlcera gástrica, cuya evolución lleva un año, haya permanecido absolutamente silenciosa en lo que se refiere a las hemorragias, y solamente se manifieste por el síntoma dolor. No hay agrieras, no hay irradiación dorsal de éste, ni tampoco guarda relación alguna con la ingestión de los alimentos. No podríamos explicar por una úlcera gástrica la existencia de un espasmo tan apreciable en toda la mitad izquierda del intestino grueso ni la sensibilidad que allí se aprecia. La hipertrofia del hígado, su dolor a la exploración y el tinte ligeramente icterico del enfermo, no son habituales signos de una úlcera del estómago. El enflaquecimiento tan acentuado que en poco tiempo ha experimentado el paciente, no concuerda tampoco con esa hipótesis, tanto más cuanto no ha habido expoliación sanguínea que pudiera explicarlo ni el enfermo se ha sometido a regímenes alimenticios excesivamente rigurosos. El examen coprológico verificado después de la ingestión de 10 gramos de sulfato de soda ha revelado la existencia de numerosos quistes de amiba histolítica, lo que comprueba la veracidad de la hipótesis que hicimos desde un principio, al creer que se trataba de una amibiasis. Además, los resultados del tratamiento han sido plenamente satisfactorios y un mes más tarde, después de haber sometido al enfermo a una medicación anti-amibiana y a un régimen alimenticio apropiado, volvemos a verlo completamente aliviado en cuanto a sus manifestaciones dolorosas. Queda apenas un ligero grado de sensibilidad epigástrica al palpar profundamente, pero el dolor intenso que en el primer examen hallamos ha desaparecido. Veinte días más de tratamiento hacen desaparecer lo que quedaba del citado dolor.

En esta misma categoría de fenómenos simpáticos y reflejos figuran los que Bensaude designa con el nombre de alteraciones paradigmáticas, que pueden revestir dos tipos principales: fenómenos nerviosos y fenómenos circulatorios. Comprenden ellas una serie de manifestacio-

nes en órganos lejanos del punto en donde reside la lesión anatómopatológica; tales son las palpitaciones, la angustia precordial, las jaquecas, los vértigos, etc. Su mecanismo lo estudiaremos más adelante. Muchos de estos últimos síntomas no pueden aún clasificarse definitivamente como simples manifestaciones reflejas, pues si es verdad que presentan los caracteres de tales, también es cierto que presentan muchos puntos de contacto con los fenómenos anafilácticos que vamos a ver en seguida.

*Fenómenos anafilácticos.*—La existencia de esta clase de síntomas en la amibiasis es un hecho perfectamente establecido, y así, encontramos, entre otras manifestaciones alérgicas, ciertas formas que recuerdan el choc hemoclásico característico, tal como se le observa cuando se produce experimentalmente en los animales. Se ve entonces la caída brusca de la tensión arterial y simultáneamente de la temperatura, manifestaciones cutáneas (urticaria) a veces reacción febril, fenómenos nerviosos (somnia, agitación y delirio o al contrario, depresión), vértigos, etc. Sin embargo, no es la regla que el cuadro clínico se presente tan completo y casi siempre se manifiesta por dos o tres de sus principales síntomas solamente.

Las sustancias desencadenantes del choque son muy variables según los individuos, pero de una manera general corresponden al grupo de las albúminas y sobre todo a las de origen animal, la carne, los huevos, la leche, el pescado, son las que casi siempre se pueden incriminar. Es posible en algunos casos determinar exactamente cuáles son esas sustancias para un individuo dado, por medio de las pruebas de cuti-reacción. Es éste un punto muy interesante de establecer a fin de instituir un régimen alimenticio apropiado a cada enfermo.

Sin embargo, de una manera general, puede decirse que la leche es un alimento muy mal tolerado por el amibiano; ya sea que provoque fenómenos anafilácticos, ya que su digestión sea muy difícil por la insuficiencia funcional y secretora del tubo digestivo, es lo cierto que casi ningún enfermo logra tolerarla; provoca una abundante producción de gases con el consiguiente meteorismo, eructos y malestar general; otras veces son los vómitos, la diarrea, los vértigos, las obnubilaciones de la vista, etc., los efectos que se le pueden achacar.

En ciertos casos es tal la intolerancia por este alimento que la más mínima cantidad ingerida es suficiente para desencadenar los fenómenos de que tratamos; creemos que son éstos los casos de verdadera anafilaxia, pues la intensidad del efecto no está en relación con la cantidad de alimento nocivo que se ha ingerido.

La carne ha sido considerada como alimento dañoso en las distintas formas de colitis y por lo mismo lo es en la amibiasis; sin embargo, nos parece que es menos nociva que la leche y que los huevos, y creemos que no se debe suprimir totalmente del régimen alimenticio del

amibiano crónico, puesto que representa la única fuente de albúminas de que estos pacientes disponen; bien sabido es que las albúminas vegetales son muy pobres y poco apropiadas para la nutrición.

Fuera de los alimentos que hemos mencionado, existe en todo enfermo una idiosincrasia por tal o cual sustancia alimenticia, que es preciso determinar si se quiere obtener un éxito completo.

*b) Fisiología patológica de los fenómenos generales.*

Veamos ahora cómo se pueden explicar en la amibiasis los síntomas que acabamos de enumerar. En el mismo orden en que los hemos anotado iremos exponiendo su mecanismo de producción.

*Astenia.*—Puede reconocer un origen tóxico o un origen simpático. Sin embargo, es lógico suponer que ambos mecanismos intervienen en su producción, pero hay que tener en cuenta que en el caso de que reconozca un origen tóxico, éste no es dependiente de las sustancias elaboradas por la amiba misma, sino de las que son producidas por los gérmenes intestinales.

Merced a la solución de continuidad ocasionada por las amibas en la mucosa, aquéllos logran hacer penetrar sus toxinas, o pasan ellos mismos a la circulación, determinando así estado de toxemia y talvez de septicemia pasajera.

Los fenómenos simpáticos hemos dicho que también pueden ser su origen; en este sentido los estudiaremos más adelante.

*Criestesia.*—Otro tanto pudiéramos decir de esta manifestación, signo indiscutible de un estado tóxico, más o menos acentuado; podría interpretarse también como manifestación de naturaleza simpática.

*Los fenómenos simpáticos y reflejos.*—Entre éstos hemos hecho especial mención del dolor epigástrico y merecen que nos detengamos un momento para analizarlos. Su estudio detallado implicaría necesariamente el conocimiento exacto de las diversas alteraciones del sistema neuro-vegetativo y no intentamos hacerlo así por ser tarea demasiado compleja. Nos limitaremos a la explicación resumida de las principales de aquellas alteraciones.

Ciertos fenómenos como el citado dolor epigástrico, que aparentemente corresponden a una lesión orgánica del estómago, están muy lejos de reconocer semejante causa, como pudimos comprobarlo en la observación clínica que arriba citamos. Ahora bien: si no existe una lesión capaz de explicarlo y al mismo tiempo presenta caracteres de inconstancia, si no existen síntomas concomitantes (hematemesis, etc.), no es tampoco posible atribuir a estos fenómenos un origen distinto del reflejo. Esto es tanto más evidente cuanto el mismo tipo de dolor existe en afecciones como la apendicitis crónica, en donde se ha comprobado su naturaleza refleja por la desaparición después de la apenidectomía. Este dolor, que se ha designado con el nombre de solaritis, se atribuye a un estado especial de irritación del plejo solar; no es exclusivo de la

colitis amibiana y de la apendicitis; puede reconocer otro origen (ptosis gástrica, diversas afecciones digestivas), pero cuando se asocia con los síntomas que hemos venido enumerando, creemos que se debe considerar como de verdadero valor para el diagnóstico.

Las alteraciones llamadas por Bensaude para-digestivas tienen también un origen reflejo; en algunas de ellas, como las palpitaciones, no es la compresión de la punta del corazón por el estómago dilatado la causa determinante, como muy frecuentemente se cree; esta patogenia puede ser aceptada para un número restringido de casos, pero no es la más frecuente. La intensidad de estas alteraciones puede ser muy grande y en ocasiones son las únicas reveladoras de perturbaciones digestivas, sobre todo en las formas en que hay predominancia de los síntomas generales sobre los locales, pero no hay que perder de vista que, como acontece con el dolor epigástrico, no son exclusivas de la amibiasis; solamente indican una alteración digestiva de cualquier naturaleza, lo que hace más difícil su interpretación.

No debe, por lo demás, admirar la intensidad de esta clase de fenómenos en relación con la poca extensión que puedan tener las lesiones anatómicas que son su punto de partida; como muy bien lo hace notar Bensaude, los reflejos, ya cutáneos o de cualquier otro orden, solamente se producen como consecuencia de las excitaciones frecuentes y ligeras, no de las que son intensas y permanentes; el ejemplo más ilustrativo es el que se encuentra en las grandes lesiones destructivas y muy dolorosas, como los neoplasmas; éstos nunca producen alteraciones reflejas a distancia y es natural que así suceda, puesto que un reflejo requiere la integridad más o menos completa del revestimiento cutáneo o mucoso, ya que su destrucción traerá las de las vías de conducción nerviosa indispensables a su producción. Por esta razón las manifestaciones de que tratamos no se producen en las disenterías de tipo diarreico, en las cuales la expulsión de colgajos necrosados de la mucosa intestinal atestigua de la profunda destrucción que sufren las paredes del tubo digestivo; en cambio, son muy frecuentes en las formas crónicas con constipación, las que pudiéramos llamar latentes. Las cefaleas pueden ser muy variables, tanto en la manera de presentarse como en su localización e intensidad; ya se trate de un simple dolor supra-orbitario; otras veces revisten el tipo de la jaqueca simple o de la jaqueca oftálmica, con pérdida de una parte del campo visual; ya aparecen como dolores occipitales sordos y continuos, acompañados de sensación de peso en la cabeza y de entorpecimiento. El origen de estas jaquecas puede ser reflejo o anafiláctico; ambas hipótesis son aceptables y posiblemente ambas verdaderas, porque en unos casos la supresión de determinados alimentos las hace desaparecer, en tanto que otras no ceden al régimen alimenticio.

Acceptando su origen simpático, el mecanismo de producción no

está aún completamente establecido; es posible, como dice Bensaude, que se deban a alteraciones circulatorias (isquemia o congestión de los centros nerviosos) por perturbación en el funcionamiento del sistema neuro-vegetativo.

Otro tanto puede decirse de los vértigos, las obnubilaciones de la vista y los fenómenos psíquicos.

*Fenómenos anafilácticos.*—Desde el descubrimiento de la anafilaxia por Richet, se han ideado multitud de teorías más o menos ingeniosas para explicar su mecanismo de producción. Bástenos recordar las hipótesis de Richet y Von Pirquet; el primero de ellos cree que el cuerpo extraño introducido al organismo por primera vez, dá lugar a la formación de una sustancia llamada toxogenina; al introducir la segunda dosis ésta se combina con la toxogenina y dá lugar a la formación de un cuerpo nuevo, muy tóxico, que llama apotoxina y que es la productora del choque. El segundo piensa que el anticuerpo formado cuando la primera introducción del antígeno al organismo, se combina bruscamente con éste cuando se le vuelve a introducir y que esta combinación brusca es la causa del choque.

Estas dos explicaciones, muy análogas en el fondo y aceptables cuando se trata de los sueros o de aquellas sustancias, que han penetrado al organismo en forma de inyección, pierden todo su valor cuando se trata de explicar la anafilaxia de origen alimenticio; porque entonces, cómo es posible que una sustancia, como la leche, la carne o el huevo, que diariamente está ingiriendo el individuo, venga de un momento a otro a deterrainar semejantes fenómenos?

Ultimamente Richet (hijo) ha emitido la siguiente hipótesis respecto de la producción de la anafilaxia digestiva:

“Esta clase de fenómenos es debida a la absorción demasiado rápida de los alimentos, absorción que no permite una completa elaboración digestiva y permite que lleguen al hígado moléculas no aún completamente desintegradas y por lo tanto tóxicas”.

Se basa para ello en los siguientes hechos experimentales:

1.—La anafilaxia digestiva no había podido ser reproducida en el animal por vía de experimento.

2.—Ultimamente ha sido posible provocarla haciendo ingerir a éste antes del alimento anafilactizante, cierta cantidad de polvo de bilis que produce la descamación de la mucosa intestinal y que hace posible así una absorción más rápida de él. En el animal así preparado, la sustancia anafilactizante introducida por segunda vez, previa también descamación intestinal, produce el fenómeno de choque.

3.—La absorción previa de una cucharada de aceite de parafina, que en pocos minutos barniza la mucosa intestinal con una capa uniforme y muy delgada (como puede comprobarse haciendo la autopsia

a un curi diez minutos después de haberle hecho ingerir el aceite) evita la producción del choque anafiláctico”.

Trasladando su experimento al hombre, cita varios casos de eczema, urticaria, jaquecas, etc., enfermedades que en muchos casos son de origen anafiláctico, en los cuales la ingestión de aceite al principio de las comidas, logró hacer desaparecer temporalmente estas manifestaciones; la suspensión del tratamiento daba lugar a nuevas recaídas.

Considera Richet que esa penetración demasiado rápida de sustancias incompletamente elaboradas por los jugos digestivos se puede asimilar a su introducción violenta por una inyección parenteral.

Nos parece muy digna de tenerse en cuenta la hipótesis en cuestión, pues es hasta ahora la única que explica cierto número de casos de esta naturaleza. En cuanto a las causas mismas que puedan influir para que se haga esa penetración brusca, el autor enumera todas aquellas afecciones digestivas capaces de provocar el estado de descamación intestinal necesario, y cita entre ellas a la disentería.

Efectivamente, aceptando esta suposición, es fácil comprender que ciertas manifestaciones, fugaces en algunos pacientes (urticaria, etc.), pueden reconocer como causa una descamación también pasajera, como la producida por la ingestión de compuestos a base de bilis y talvez también por un aumento pasajero en la secreción de esta sustancia. En cambio, las formas tenaces, estarían asociadas a una lesión más profunda, o por lo menos permanente, de la mucosa.

Establecido en esta forma el mecanismo de los fenómenos de choque, queda desde luego la amibiasis comprendida entre las afecciones que con mayor facilidad pueden producirla, como evidentemente sucede. Las ulceraciones creadas por los parásitos en la última porción del canal digestivo, y con gran frecuencia en la región cólica derecha (en donde aún la absorción es normalmente intensa), hacen que esta absorción se acelere todavía más, y si tenemos en cuenta que en esta porción del intestino existen no solamente sustancias alimenticias normalmente asimilables, sino también despojos que deben evacuarse por inútiles o tóxicos, se ve muy bien que la absorción no se ha de limitar a las primeras y que por lo tanto habrán de llegar a la circulación las sustancias de desecho.

El paso a la sangre de todos estos elementos no obrará ya solamente como productor de fenómenos de choque sino también como causa permanente de intoxicación. Pero si vamos al fondo del asunto, veremos que la anafilaxia no es sino una manera especial de intoxicarse o si se quiere, una susceptibilidad especial del organismo en presencia de determinadas sustancias. Los términos anafilaxia e intoxicación se confunden en el fondo; solamente difieren en cuanto a la cantidad de sustancia necesaria para provocar uno y otro.

El paso de sustancias tóxicas a través de la mucosa intestinal en los enfermos atacados de colitis está claramente demostrado, por su coexistencia frecuente con ciertas afecciones como las supuraciones renales, asociación que constituye en síndrome entero-renal de Heiz-Boyer. La teoría misma parece confirmada porque es en los enfermos cuyas lesiones amibiásicas están localizadas más especialmente del lado derecho, en los que más abundan los síntomas de alergia.

A pesar de estas últimas investigaciones, que parecen aclarar un poco la fisiología patológica de la anafilaxia, la variedad de sus aspectos es muy grande y quedan muchos puntos aún por dilucidar; sus relaciones con los fenómenos simpáticos son tan estrechas, que en multitud de casos no es posible discriminar lo que corresponde a la una y a los otros. Acabamos de enumerar los síntomas de desequilibrio del sistema vegetativo, observados en esta clase de afecciones y vemos que muchos de ellos, como las jaquecas, los vértigos, etc., pueden reconocer un origen anafiláctico, pero no es siempre posible saber si el punto de partida ha sido la sensibilidad alérgica, que a su vez produce el desequilibrio neuro-vegetativo o es éste el que determina la hipersensibilidad. De cualquier manera que sea, creemos que sí hay muchas manifestaciones en las que la anafilaxia juega el principal papel; así lo prueba su aparición repentina y su desaparición brusca después de una crisis de eliminación intestinal, gástrica o urinaria, y en el que existen indiscutiblemente sustancias cuyo contacto con la mucosa digestiva, aun a dosis ínfimas, produce seguramente el choque.

El estudio de la anafilaxia en la amibiasis nos parece uno de los puntos de mayor importancia, tanto por la intensidad de los fenómenos a que puede dar origen, como por la necesidad imprescindible que hay de conocer exactamente los alimentos sensibilizantes o desencadenantes y eliminarlos del régimen alimenticio. De otra manera, aun tratando intensamente al amibiano, no se logrará fácilmente su curación, porque, aun cuando las amibas desaparezcan de las heces, persistirá el estado de anafilaxia y al propio tiempo el de infección intestinal, ante los cuales son impotentes todos los medicamentos anti-amibianos.

No es, pues, en realidad, la acción directa de las amibas la que produce todo este conjunto de síntomas simpáticos, anafilácticos, etc.; ella solamente abre la puerta de entrada, destruyendo la mucosa o alterándola en su funcionamiento para que estos fenómenos se produzcan, pero no por eso deja de representar un papel de la mayor importancia ya que sin ella no hubieran aparecido semejantes manifestaciones.

La amibiasis, pues, siendo en un principio enfermedad puramente local, y cuyos síntomas son entonces dependientes del proceso inflamatorio agudo del colon, pasa al hacerse crónico, a determinar todo un conjunto de síntomas en los que la amiba misma no tiene realmente

papel, como lo prueba el hecho de que aún desaparecida, continúan presentándose las mismas perturbaciones. Este período, que pudiéramos llamar post-amibiano, está caracterizado clínicamente por los mismos signos ya descritos y desde el punto de vista coprológico por ciertas modificaciones de las materias fecales, entre las que tienen especial importancia las relativas a la flora intestinal. Las ulceraciones producidas por las amibas no desaparecen simultáneamente con ellas, sino que pueden persistir por un tiempo más o menos largo y mientras así suceda, subsistirán también los factores necesarios para que las perturbaciones digestivas continúen presentándose.

Es entonces indispensable tratar el estado intestinal, que no es otro que el de una colitis microbiana banal, en donde las amibas han sido reemplazadas por los gérmenes y son éstos los que impiden la cicatrización de las ulceraciones. Por otra parte, tanto la acción de las amibas mismas como la de los microbios, no han dejado de repercutir sobre las glándulas digestivas, creando un estado de insuficiencia, hepática, intestinal, gástrica, etc., contribuyendo en esta forma a dificultar la elaboración de los productos alimenticios y creando así un estado de dispepsia sobre-añadido al estado de infección.

Establecida la infección microbiana en el intestino puede revestir uno de dos tipos principales: la colitis de fermentación, si son los gérmenes de fermentación los predominantes (colitis acidal); la colitis de putrefacción, si son los microbios anaerobios los que existen en mayor abundancia.

Entre estas dos formas la más frecuente es la primera, y contra ella serán ineficaces todos los recursos terapéuticos, si no se le trata por el régimen alimenticio, que, como veremos, no deja de ofrecer también serias dificultades.

Así comprendida, la amibiasis aparece como una enfermedad en la cual el parásito que inicia el proceso, puede en un momento dejar de obrar, pero su acción es continuada por la de los gérmenes que se le han asociado; ahora bien, no siempre sucede así y las amibas pueden persistir a pesar de los más rigurosos tratamientos; es entonces indudable que en su resistencia intervienen factores extraños a ellas mismas. Estos factores son los microbios que se les han asociado, creando un medio intestinal eminentemente favorable para su desarrollo. Es entonces necesario considerar en la enfermedad dos causas principales: la amiba misma y los gérmenes asociados; de su acción conjunta derivan la mayoría de los síntomas que atrás hemos enumerado. En apoyo de lo que venimos diciendo, citamos los siguientes apartes del artículo de J. Pieri, titulado el síndrome neuro-psíquico de las colitis ácidas, aparecido en los Archivos de Medicina General y Colonial de Marsella. (Tomo I, N<sup>o</sup> 3. Marzo de 1932).

“En numerosas colitis de larga duración se encuentran reunidos

tres clases de síntomas: nerviosos, psíquicos y colícticos, o uno o varios elementos de ese síndrome.

La colitis ácida o colitis de fermentación se caracteriza desde el punto de vista coprológico por la abundancia de las fermentaciones gaseosas intestinales, la ausencia de digestión de los hidratos de carbono y sobre todo del almidón, la presencia de una flora yodófila muy numerosa y de clostridios y sobre todo el aumento de la acidez orgánica, que puede alcanzar las cifras de 25 y 40.

Estas colitis repercuten sobre el estómago, el hígado, que reacciona por accesos de angiocolitis y de colecistitis a la llegada incesante de auto-toxinas intestinales; sobre el riñón, (albuminuria, glicosuria, colibaciluria); sobre la piel (urticaria, acné); sobre el aparato cardiovascular y el pulmón y aun el aparato genital.

Al lado de todas estas manifestaciones existe un síndrome neuro-psíquico cuyos principales elementos son las cefaleas, las perturbaciones oculares, corolario del estado de jaqueca y de insomnio, los vértigos, el insomnio o fases de onirismo y pesadillas penosas y permanentes.

La repetición de los accesos de jaqueca y de insomnio, el estado de depresión del enfermo lo conducen a la ansiedad; a veces sobrevienen obsesiones y perturbaciones de la memoria. Es posible que estos enfermos sean constitucionalmente predispuestos y que la colitis no haga sino favorecer la eclosión del síndrome psíquico.

La auto-intoxicación colíctica puede aún provocar temblor de las extremidades, espasmos musculares y a veces una verdadera tetania.

La patogenia de las perturbaciones mentales y nerviosas reposa sobre la no dislocación de la molécula albuminoide por la mucosa intestinal. Peptonas no desintegradas se esparcirían por el hígado primero y luego por todo el organismo y serían las responsables de la intoxicación y de los choques coloido-clásicos que pueden sobrevenir. Fenómenos de absorción tóxica debidos a las fermentaciones anormales, y especialmente la puesta en libertad del ion H, tienen también posiblemente un papel en ella”.

La concepción de Pieri no hace sino confirmar la hipótesis del mecanismo de la anafilaxia emitida por Richet; efectivamente, vimos ya cómo son atribuibles a la anafilaxia todos los fenómenos que acabamos de enumerar. A su turno, M. Periot escribe también en los mismos archivos de Medicina General y Colonial un interesante artículo, titulado “Mecanismo fisiopatológico de las perturbaciones nerviosas en las fermentaciones ácidas”, al cual corresponden los siguientes apartes:

“La porción inicial del intestino grueso forma una vasta bolsa en donde el quimo permanece durante algunas horas; reina allí una flora especial de levaduras y microbios yodófilos que tienen el poder de digerir la celulosa. Después de 4 a 5 horas, el contenido del ciego pasa

rápidamente al colon trasverso y vuelve a detenerse en el asa sigmoide, en donde una flora proteolítica, anaerobia, liberadora de bases amoniacales, neutraliza la acidez, de tal manera que las heces definitivas son alcalinas. Cuando la digestión de los hidratos de carbono y de las celulosas se hace excesiva, la producción ácida ahoga la flora alcalina cuyo desarrollo se encuentra así dificultado; la neutralización necesaria se hace a expensas de las sales de cal y de magnesia, que son tomadas del organismo y eliminadas por las materias fecales, de donde, primera consecuencia, expoliación de una cierta cantidad de calcio y de magnesio, elementos indispensables al buen funcionamiento nervioso.

La superabundancia de los ácidos orgánicos irrita la mucosa y favorece el paso a la sangre de la vena porta, sea de microbios, sea de productos tóxicos diversos. Los ácidos franquean la mucosa intestinal bajo la forma de sales amoniacales. El hígado transforma y fija en parte esas sales amoniacales, e impide así la producción de la acidosis sanguínea, pero su poder ácido-péxico es muy limitado.

Cuando la acidosis sanguínea se encuentra así realizada, los centros nerviosos reaccionan; los bulbares en primer término, y luégo en el siguiente orden: el respiratorio, el cardíaco, el vaso-motor, los sudorales, para desencadenar las reacciones compensadoras de defensa.

Al lado del mecanismo humoral es posible que existan perturbaciones reflejas. La bolsa cecal recibe filetes del simpático; sea por reflejo verdadero o por hiper-excitabilidad de contacto, el simpático se irrita vivamente en todos los casos de fermentaciones ácidas. Esa irritación se manifiesta por alteraciones cardíacas o circulatorias, taquicardia, extrasistoles, saltos de la tensión, zumbidos de oídos, perturbaciones de la vista y angioespasmos”.

Este autor asocia claramente las manifestaciones humorales con las reflejas y simpáticas, cosa sobre la cual habíamos insistido anteriormente, ya que casi nunca se encuentran ellas completamente deslindadas.

## SINTOMAS LOCALES

(Descripción).

Nos limitaremos al estudio de los síntomas locales correspondientes a la amibiasis crónica, dejando a un lado los que corresponden a los periodos agudos, puesto que son idénticos a los que caracterizan la disentería amibiana aguda.

*Dolores abdominales.*—Son variables en su forma, su época de aparición, su intensidad y su localización. Veamos los principales tipos de dolor abdominal.

Este puede ser netamente cólico; se trata más bien de una sensación de peso que dibuja bastante bien el trayecto del colon y que no es cons-

lante, sino que aparece tres o cuatro horas después de la ingestión de los alimentos, es decir, cuando llegan a esta región del intestino; ordinariamente esta sensación de peso o plenitud va acompañada de síntomas generales, entre los cuales el más frecuente es la astenia, de que tratamos anteriormente. El dolor va desapareciendo poco a poco, ya espontáneamente, o después de la expulsión de materias fecales o de gases.

La segunda forma de dolor abdominal corresponde al tipo de los cólicos intestinales; su aparición es entonces espontánea y brusca; duran un tiempo variable (algunos minutos, unas horas); aparecen con frecuencia después de la ingestión de los alimentos, lo que les dá una gran semejanza con los cólicos del ataque agudo. Cuando se presentan en esta forma, casi siempre son precursores de una descarga diarreica, después de la cual el enfermo se siente considerablemente aliviado; este tipo de dolor se observa especialmente en las formas de reincidencia, que no son otra cosa sino la repetición frecuente de los ataques agudos, análogos a la forma inicial de la disentería.

La tercera forma es la del dolor epigástrico, que hemos mencionado a propósito de los síntomas reflejos y sobre la que no insistiremos más. Por último, puede situarse en el trayecto del colon o en uno de sus ángulos, pero más a menudo en el derecho, así como en el asa sigmoide; por lo demás, su sitio no siempre corresponde al de las lesiones intestinales, porque puede ser debido a un espasmo reflejo.

La localización en el ángulo cólico derecho es de las más frecuentes y dada la situación de este codo intestinal, se comprende muy bien lo fácil que es confundirlo con el dolor vesicular; cuando hay irradiación hacia la región cecal hace pensar en una apendicitis crónica.

*Perturbaciones de la evacuación.*—Necesariamente y por razón de la localización de la afección, la evacuación está considerablemente alterada en los amibianos, pero es preciso averiguar detalladamente todas las características de esta función, porque su alteración puede ser tan ligera que pase desapercibida para el mismo enfermo.

Ya se trate de enfermos en quienes las deposiciones líquidas y abundantes desde hace mucho tiempo, constituyen el síntoma predominante de la afección; pero no es raro que el enfermo, que ha observado la mejoría general que una evacuación le produce, termine por considerar este estado anormal de diarrea como un fenómeno sin importancia y aún benéfico. Esta forma corresponde a la antigua disentería crónica; las más de las veces en esta forma, de cuando en cuando sobreviene una deposición muco-sanguinolenta, a la que los enfermos no dan importancia, tanto más cuanto no viene acompañada de dolores o si los hay son muy ligeros. La predominancia de la diarrea en estas formas nos parece suficiente para caracterizar un tipo de amibiasis que puede llamarse diarreico.

El tipo opuesto al precedente, o sea la colitis amibiana con constipación, es, a nuestro modo de ver, el más frecuente entre nosotros y al mismo tiempo el más resistente al tratamiento y el que dá lugar al mayor número de fenómenos generales.

Ya se trae de una constipación invencible, el enfermo defeca una o dos veces por semana y aun a veces menos; en otros casos la constipación es apenas apreciable; cada dos o tres días se produce una deposición más o menos abundante; o bien se trate de enfermos en quienes se presenta una deposición al día, pero cuya cantidad es completamente insuficiente para eliminar los productos de desecho de la digestión y las toxinas acumuladas en el canal digestivo. La primera de estas formas representa el polo opuesto a la diarrea; esta constipación invencible, que los enfermos tratan por los laxantes de toda clase, se acentúa cada vez más por la irritación y los consiguientes espasmos que el uso inmoderado de los medios de evacuación llegan a producir.

La segunda forma (constipación relativa), hace pensar al enfermo que sus evacuaciones son completamente normales y por lo mismo no les atribuye relación ninguna con las perturbaciones del estado general que lo aquejan. La tercera es análoga a la que estamos describiendo, ordinariamente en ella se presenta de vez en cuando una deposición muy abundante, sólida al principio pero pastosa al final, que constituye lo que Ravaut ha llamado la deposición en boñiga de vaca.

Aparte de los dos tipos principales, constipación y diarrea, se encuentran los tipos intermedios, que no son sino la combinación de aquéllos y en los que alternan uno y otro.

En todo caso nos parece interesante el dejar establecido que la mayoría de las amibiasis crónicas que presentan una marcha insidiosa, corresponden al tipo de la constipación absoluta o al de constipación ligera y a este respecto debemos recordar que presentándose en una de estas dos formas, la disentería no ha cambiado de aspecto: por el contrario, hay que tener presente que desde su forma inicial, aguda, la disentería no está caracterizada por diarrea sino por constipación.

(Continuará).

