

NOTAS CLINICAS

UN INTERESANTE CASO DE PARASITISMO INTESTINAL

Por F. Gómez Pinzón.

Cuando M. T., de veinte años de edad, llegó al Hospital de San Juan de Dios, presentaba los siguientes signos clínicos: dolor de espalda, tos poco intensa con expectoración casi nula, y fiebre de 38 grados; además, en la región correspondiente a la base del pulmón derecho, se encontraba una zona de macicez, existían estertores crepitantes de pequeñas burbujas y se oía un soplo bastante velado. La primera impresión que daba dicha enferma era la de que hubiese llegado al hospital convaleciente de una pneumonía.

Mi inteligente amigo el señor Alfonso Peláez Mejía, quien desempeñaba entonces el cargo de interno del Servicio de mujeres del profesor Canales, después de minucioso interrogatorio obtuvo los siguientes datos:

Antecedentes hereditarios. Sin importancia.

Antecedentes personales. Se trata de una enferma de raza chibcha que nunca ha vivido en tierras bajas: natural de Tunja, ciudad situada a 2829 metros sobre el nivel del mar, vivió allí hasta hace dos años, fecha en la que se trasladó a Bogotá. Su salud, antes de que le apareciese la enfermedad que la ha obligado a hospitalizarse, era enviable. Entre sus antecedentes patológicos apenas figuran el sarampión, las viruelas y una que otra gripe. Nunca ha padecido fiebre tifoidea ni ha sido vacunada contra el bacilo de Eberth.

Evolución de la enfermedad. Refiere la enferma que en la tarde del 1º de enero de 1933 fue víctima de un violento calofrío, seguido de fiebre alta y de sudores profusos. A partir de esta fecha, todas las tardes presentó accesos febriles, accesos que, idénticos en un principio al inicial, se diferenciaron luégo de él por cuanto dejaron de estar precedidos por calofríos. En este estado, y sin que abandonase por ello sus quehaceres habituales, permaneció la enferma por espacio de dos semanas hasta un día en el que, a consecuencia de un fuerte traumatismo, la enfermedad se intensificó, la fiebre se hizo continua y le aparecieron dolores en la espalda, obligándola todo ello a venir al Hospital.

Unas pocas poción expectorantes y unas cuantas ventosas fueron

bastante para que los dolores desaparecieran, para que la macicez, los estertores y el soplo pulmonar anotados en el primer examen dejaseen de oírse y para que la curva térmica, dejando de ser continua, se hicie-
se intermitente, reapareciendo entonces sin modificación alguna los mis-
mos accesos febriles que habían caracterizado la enfermedad en sus co-
mienzos.

La similitud, casi identidad, de la fase inicial de la enfermedad con esta nueva etapa en la cual la escasa sintomatología que ha sido descrita no fue modificada en lo más mínimo por agentes terapéuticos diversos (desinfectantes intestinales y urinarios, colagogos, balsámicos pulmonares, tónicos, etc.), permitía pensar que en dicha enferma evo-
lucionaba un proceso crónico sobre el cual, por una causa que es difí-
cil precisar, había venido a implantarse un proceso morboso de carác-
ter agudo. A este último habría que atribuir la fiebre continua que pre-
sentó la enferma durante los primeros días de su permanencia en el Hospital, así como los dolores, la macicez, el soplo pulmonar y los es-
tertores. En cambio, como dependientes del primero, podrían conside-
rarse la tos y los accesos febriles vespertinales que, como se ha visto, se presentaron desde el principio de la enfermedad y fueron los únicos
síntomas que no desaparecieron con el tratamiento.

Por lo demás, el estado general era excelente: aparte de una con-
gestión hepática pasajera, lo único que la molestaba, fuera de los ac-
cesos febriles, era una tos persistente, tan intensa en ocasiones que muchas veces llegó a provocarle vómitos. Es interesante anotar que la expec-
toración, siempre escasa, nunca fue hemoptoica.

Por espacio de más de tres meses permaneció la enferma en obser-
vación sin que se hubiese notado ninguna modificación en el proceso de su enfermedad, ningún cambio en su sintomatología. Durante todo este tiempo fue examinada en repetidas ocasiones por los doctores Miguel Canales y José Vicente Cuervo y por varios estudiantes, sin que ellos hubieran podido apreciar signo clínico alguno diferente de los ya descritos.

Exámenes de laboratorio. Dada la vaguedad de la sintomatología, era imposible llegar, por medios meramente clínicos, a un diagnóstico preciso. Entonces se solicitó la ayuda del laboratorio y al efecto se pidieron varios análisis; unos a título de curiosidad y otros con el ob-
jeto de ver si por este medio era posible establecer un diagnóstico. Los resultados que aparecen a continuación permiten apreciar si el labora-
torio ayudó a resolver el problema o si, por el contrario, lo complicó suministrando datos contradictorios y de difícil interpretación.

Orina. En un primer examen (ex. N° 10060) se encontró una dis-
minución relativa de los cloruros eliminados y un aumento de la aci-
dez y de la urobilina. Dos análisis posteriores (exs. Nros. 11032 y 231)

indicaron una correcta eliminación renal. La cantidad de fosfatos eliminada era de un gramo por litro de orina.

Sangre. La reacción de Bordet Wassermann (ex. N° 24035) dió resultados positivos; la de Widal (ex. N° 3800) resultó igualmente positiva al uno por ciento y al uno por ciento cincuenta, finalmente la de Vernés (ex. N° 582) indicó para la tuberculosis un grado fotométrico de 82. Estos resultados hicieron pensar en una posible hipercolesterinemia, pero una dosificación señaló la cantidad de 1,25 gramos de colesterol por litro de suero sanguíneo, cifra ésta inferior a la determinada como normal por varios autores. Sin embargo, para la correcta interpretación de este dato, conviene tener presente el hecho anotado por el señor Hernán Vergara, encargado de practicar esta clase de análisis en el laboratorio Santiago Samper, quien afirma, basándose en un buen número de dosificaciones, que la colesterinemia normal en Bogotá oscila al rededor de 0,80 gramos por litro de suero sanguíneo. La fórmula leucocitaria (ex. N° 3946) era la siguiente: polineutrófilos 65%, eosinófilos 2% y linfocitos 33%.

Espertos. El examen bacteriológico de los espertos (ex. N° 4707) dió resultados negativos en relación con el bacilo de Koch. También se buscaron quistes de amoebas con resultados igualmente negativos (ex. N° 4796).

Datos radiológicos. Un primer examen radiológico del tórax (ex. N° 13758) indicó "un oscurecimiento bastante marcado de toda la mitad inferior del pulmón derecho. Su densidad no era completamente homogénea y hacia su parte media se proyectaba una gran opacidad que seguramente correspondía a una gran congestión del parenquima acompañada de paquipleuritis". En una segunda radiografía (ex. N° 13758 bis) se encontró "una sombra bastante densa en la mitad inferior del pulmón derecho que traducía una condensación del parenquima que podía ser interpretada como una pneumonia tuberculosa".

Diagnóstico. Los anteriores análisis no permitían ninguna conclusión acerca de la etiología de la enfermedad; en cambio tenían un gran interés y merecían estudiarse desde el punto de vista del valor diagnóstico de algunas de tales pruebas. Llama la atención, en efecto, que tres reacciones serológicas, la una para la sífilis, la otra para la fiebre tifoidea y la tercera para la tuberculosis, hayan dado resultados positivos en una enferma en la que clínicamente no se podía asegurar la existencia de ninguna de estas tres entidades patológicas.

En lo que se refiere a la reacción de Wassermann, el caso no es extraño: de antiguo se conoce hasta dónde es engañosa esta reacción y de cuán escaso valor son sus resultados para el diagnóstico de la sífilis. Se sabe que el Wassermann, que es negativo en muchos sifilíticos, es, por el contrario, positivo total en muchos individuos que no están infectados por el treponema de Shaudin. Estas consideraciones, y otras

muchas que dejo para mejor ocasión, permitieron, pasando por sobre los datos del laboratorio, eliminar la posibilidad de una sífilis pulmonar, tanto más improbable en este caso cuanto que ni los antecedentes de la enferma ni la evolución de la enfermedad justificaban tal sospecha. Por estas razones ni siquiera por vía de ensayo se intentó un tratamiento antisifilítico.

El hecho de que la reacción de Widal hubiese resultado intensamente positiva tampoco implicaba necesariamente la existencia de una infección eberthiana porque, con todo y ser de un gran valor para el diagnóstico de la fiebre tifoidea, dicha reacción está muy lejos de ser específica de tal enfermedad comoquiera que es dependiente de condiciones fisicoquímicas del medio sanguíneo en cuya aparición pueden intervenir factores que nada tienen que ver con el bacilo de Eberth.

Esta afirmación, que puede parecer audaz, está respaldada por un buen número de reacciones practicadas a enfermos del Servicio de Clínica Médica del profesor Canales. Como el espacio de esta observación no permite un estudio detenido de tan importante cuestión, me limitaré a citar tres casos particularmente interesantes: el primero es el de una enferma que, habiendo padecido una fiebre tifoidea 18 años antes de hospitalizarse, presentó una reacción de Widal (ex. Nº 3920) marcadamente positiva en un eritema nudoso; el segundo corresponde a una enferma entre cuyos antecedentes patológicos no figuraba la fiebre tifoidea y quien, habiendo llegado al Hospital a causa de una tos ferina, presentó una reacción de Widal (ex. Nº 3919) igualmente positiva, y el tercero es el de una mujer, víctima de una ictericia aguda ocasionada posiblemente por áscaris que obstruían el colédoco, quien se encontraba en las mismas condiciones de la anterior en lo que a sus antecedentes se refiere y cuyo Widal (ex. Nº 4243) fue positivo al uno por ciento y al uno por ciento cincuenta. Esta última enferma tiene de interesante que presentaba una colesterinemia de 1,65 gramos (ex. Nº 11566) y un Wassermann (ex. Nº 36473) positivo total.

Los errores a que dá lugar la reacción de Widal, que son mucho más frecuentes de lo que ordinariamente se cree y de los que acabo de citar tres ejemplos bastante demostrativos, explican por qué a pesar de que esta reacción hubiese sido positiva, se descartó desde un principio la fiebre tifoidea, prefiriendo una vez más los datos clínicos que en este caso eran negativos, a los del laboratorio.

Excluidos el bacilo de Eberth y el treponema de Shaudin, quedaba el bacilo de Koch como agente, al que pudieran atribuirse los fenómenos patológicos que presentaba la enferma. En favor de esta hipótesis estaba la reacción de Vernés, cuyo índice fotométrico de 82 indicaba claramente, de ser cierta su especificidad, una infección bacilar. Además, los informes radiológicos establecían la existencia de una paquiepleuritis y de una pneumonía tuberculosa. Y por otra parte los accesos

febriles que se presentaban invariablemente en las horas de la tarde y cuya temperatura máxima oscilaba entre 38 y 39 grados, tenían una semejanza casi absoluta con la fiebre de los tuberculosos. Sin embargo, un diagnóstico de tuberculosis pulmonar habría sido temerario en dicha enferma: su aspecto no era el de los tuberculosos; la investigación del bacilo de Koch había dado en los esputos resultados negativos; la cantidad de fosfatos y de cloruros eliminada se encontraba por debajo de la normal; la auscultación y la percusión no revelaban signo alguno de tuberculosis pulmonar; la reacción de Vernés, tan elogiada por unos, es en la actualidad acerbamente criticada por muchos autores quienes, como lo dijo en sesión reciente de la Academia Nacional de Medicina el doctor Fernando Troconis, consideran que en diagnóstico de la tuberculosis son de escaso valor sus resultados positivos por cuanto no son exclusivos de esta enfermedad; y finalmente los datos radiológicos, sustitutivos y de un alto valor en el diagnóstico de algunas lesiones óseas, tienen una importancia bastante relativa cuando se trata de enfermedades pulmonares o de lesiones del tubo digestivo.

Una vez eliminadas, por las razones que quedan enunciadas, la sífilis, la fiebre tifoidea y la tuberculosis, era indispensable buscar otra explicación a la patología de la enferma. Tres observaciones sobre amibiásis pulmonar, publicadas en un número reciente de "Le Monde Médical", y en las cuales el Wassermann era positivo y la sintomatología se reducía a congestión de la base pulmonar derecha, tos y fiebre vespertina, sugirieron la idea de una posible amibiásis con localización en el pulmón. Desgraciadamente esta sospecha tampoco llegó a confirmarse, porque la investigación de los quistes de amoeba en los esputos, único signo patognomónico de tal enfermedad, dió resultados negativos.

En resumen, después de todos los análisis de laboratorio y después de haber observado cuidadosamente la enferma por espacio de varios meses, no se había avanzado absolutamente nada en materia de diagnóstico, como tampoco se había logrado modificar en lo más mínimo la evolución de la enfermedad que parecía rebelde a todo tratamiento.

En este estado, un examen de materias fecales (ex. N° 8387) demostró la presencia de áscaris y de tricocéfalos en el intestino. Entonces se administraron a la enferma dos gramos de tetracloruro de carbono y con gran sorpresa se vio que en los accesos febriles posteriores a la ingestión del vermicílico la fiebre no pasaba de 37,5 grados cuando antes llegaba invariablemente a 38 por lo menos. Como en un nuevo examen (ex. N° 8496) se encontraran todavía huevos de parásitos, se prescribió un purgante de leche de higuerón, al día siguiente del cual los accesos febriles que desde hacía varios meses se presentaban diariamente, desaparecieron por completo. La tos comenzó entonces a atenuar-

se lentamente. Un tercer examen de materias fecales dió resultados absolutamente negativos en relación con el parasitismo intestinal.

Después del último purgante, la enferma permaneció en el Hospital, dedicada a trabajos de enfermería, por más de 15 días, sin que en todo este tiempo hubiese presentado la menor alteración de su salud. Además, y este punto me parece excepcionalmente interesante, una vez que fueron expulsados los parásitos, las reacciones serológicas que, como se ha visto, eran totalmente positivas, se hicieron negativas, y la fórmula leucocitaria sufrió ligeras modificaciones. La imagen radiográfica del tórax, por el contrario, no presentó cambio alguno apreciable.

En seguida aparecen los resultados de estos últimos exámenes: reacción de Wassermann: negativo total; reacción de Widal (ex. N° 4231): negativa; reacción de Vernés (ex. N° 623): grado fotométrico para la tuberculosis, 21; fórmula leucocitaria (ex. N° 4156): número de leucocitos por milímetro cúbico 6000, linfocitos 24%, neutrófilos 74%, monocitos 2%.

Es indudable que en este caso existía una estrecha relación de causa a efecto entre los fenómenos térmicos y pulmonares y el parasitismo intestinal, toda vez que eliminado este último dejaron de existir aquéllos. Y otro tanto se puede afirmar con respecto a las modificaciones humorales que determinaron reacciones serológicas positivas. Ver en todo ello una simple coincidencia sería justificable si hubiese existido una causa, diferente del parasitismo intestinal, capaz de producir perturbaciones humorales y signos clínicos como los que la enferma presentaba y que hubiese dejado de obrar el mismo día en que fueron expulsados los parásitos. Pero esa causa no existió: ya han sido expuestas las razones en virtud de las cuales se eliminó la sífilis, la fiebre tifoidea, la amibirosis y la tuberculosis pulmonar; falta agregar ahora que en el caso de que alguna de estas entidades hubiese sido responsable de la enfermedad, quedaría por explicar la curación que habría que considerar espontánea, puesto que ni la leche de higuerón ni el tetracloruro de carbono tienen acción sobre los agentes productores de las cuatro enfermedades enunciadas.

Se trataba, pues, y sobre este punto no cabe la menor duda, de un caso interesante de parasitismo intestinal. Y esto por dos razones: primera, porque fuera del parasitismo intestinal no ha sido posible determinar otra causa que haya podido obligar a la enferma a permanecer en el Hospital desde el 25 de enero de 1933 hasta el 10 de junio del mismo año, y segunda porque la presencia de áscaris y de tricocéfalos en el intestino puede suministrar una explicación satisfactoria a cada una de las manifestaciones de la enfermedad.

Pero no porque se haya determinado la causa de la enfermedad, el problema ha quedado resuelto; por el contrario, esta comprobación plantea una cuestión de la mayor importancia y deja abierto un inte-

rrogante de muy difícil solución. En efecto, cómo han podido el áscaris y el tricocéfalo, considerados ordinariamente como parásitos benignos, dar origen a todo este conjunto sintomático y producir todas esas modificaciones humorales? Se trata simplemente de fenómenos reflejos o predomina aquí una acción tóxica? El paso de las larvas por el pulmón proporciona una explicación satisfactoria o hay razones para suponer una posible localización pulmonar del parásito en estado adulto? Tales son las cuestiones que me propongo estudiar someramente, advirtiendo desde ahora que el problema queda en suspenso porque no ha sido fácil encontrar una solución satisfactoria.

A mi juicio, la acción tóxica de estos nemátodos basta y sobra para justificar reacciones de Wassermann, Vernés y Widal positivas. Esas reacciones, en efecto, lejos de indicar la presencia en el suero sanguíneo de determinados anticuerpos hipotéticos y específicos, traducen simplemente modificaciones en la constitución de los humores, variaciones cualitativas y cuantitativas de sus lipoides, tendencia a la precipitación de sus coloides, etc. Estos cambios humorales pueden efectuarse por dos mecanismos: bien por la llegada brusca a la circulación de venenos provenientes de cualquier punto del organismo, o bien por un proceso defensivo de este último que consiste en la elaboración de sustancias diversas, la colesterina entre otras, destinadas a neutralizar el tóxico. Siendo esto así, es apenas natural que las reacciones serológicas sean positivas en los enfermos infectados por el áscaris, dado que este parásito vierte a la circulación una mezcla tóxica de albumosas y peptonas denominada ascarón por algunos autores.

La explicación de los accesos febriles como dependientes exclusivamente del parasitismo intestinal, no ofrece la menor dificultad. Se sabe, y esto no es una noción nueva, que muchas fiebres de los más variados tipos reconocen como única causa el parasitismo intestinal; albergándose en el intestino, el áscaris puede producir desde la fiebre continua que simula una tifoidea y que ha sido suficientemente estudiada por Chauffard, hasta los accesos febriles vesperales, semejantes a los de los tuberculosos y mucho más frecuentes de lo que ordinariamente se cree.

Finalmente, en lo que se refiere a los fenómenos pulmonares, tampoco hay motivo para extrañarse: desde los trabajos de Stewart se admite que el áscaris lumbrioides, cuyo ciclo evolutivo es mucho más complejo de lo que se creía hasta hace relativamente poco tiempo, pasa en su estado larvario por el pulmón donde, a semejanza del ankilostomo y del necator, puede ocasionar fenómenos patológicos diversos. Experimentalmente se ha demostrado que perros y marranos, después de haber ingerido huevos de áscaris en cantidad suficiente, mueren a consecuencia de una pneumonía producida por las larvas, antes de que los parásitos se hayan establecido en su intestino. Sin embargo, en el presente

caso, el paso de las larvas por el pulmón no justificaría plenamente la sintomatología pulmonar porque, no siendo embrionado el huevo del áscaris al salir del intestino, no puede admitirse la auto-infección y muchísimo menos el paso por el pulmón de larvas que no hayan completado su ciclo evolutivo en el medio exterior. En tales condiciones, si se quiere adoptar la hipótesis de que las larvas eran responsables de la sintomatología pulmonar, habría que aceptar, toda vez que dicha sintomatología duró por espacio de meses, que la enferma en estudio estuvo ingeriendo huevos de áscaris casi permanentemente durante varios meses, cosa poco probable en un medio hospitalario.

Una tercera explicación de la tos y demás signos pulmonares podría basarse en el carácter migrador del áscaris, parásito éste que con alguna frecuencia abandona su residencia habitual para hacer extensas correrías a través de los tejidos del huésped y localizarse en los órganos más diversos. A este propósito cita Paterson en el Boletín de Enfermedades Tropicales (Vol. 29, pág. 63), el caso de un áscaris hembra que llegó a la base del pulmón derecho y permaneció allí por espacio de 9 meses al cabo de los cuales fue expulsado en un fuerte acceso de posible afirmar la existencia de una localización semejante del áscaris reprodujo con extraordinaria fidelidad el cuadro sintomático de una pneumonía tuberculosa, dando lugar a la aparición de fiebre vespertinal, tos, hemoptisis, etc. Al enfermo de Paterson se le examinaron 45 veces los esputos para buscar bacilo de Koch, pues existía el convencimiento de que era un tuberculoso, con resultados negativos en todos los exámenes. Desgraciadamente en el caso que motiva esta observación no es posible afirmar la existencia de una localización semejante del áscaris porque falta la única prueba que por sí bastaría para fundamentar el diagnóstico: la expulsión del parásito.

