Artículos originales

ABSCESO HEPATICO AMEBIANO, ABSCESO PULMONAR AMEBIANO, ABSCESO CEREBRAL AMEBIANO, PERITONITIS Y MENINGITIS AMEBIANAS EN EL NIÑO

Dres. VICTOR DE LA MAZA y ALBERTO GUZMAN

Cátedra de Pediatría del Prof. Arturo Scroggie. — Hospital de Niños "Roberto del Río"

En los últimos 10 años se han presentado 6 casos de abscesos amebianos del hígado en pacientes del Hospital de Niños "Roberto del Río". Al encontrar que 2 de ellos eran hermanos y fallecieron con diferencia de pocos meses, nos pareció de interés hacer su estudio de conjunto y abocarnos de preferencia a los problemas que atañen al diagnóstico, pronóstico, tratamiento y anatomía patológica de esta afección tan poco frecuente en la infancia; pero que entre nosotros, merece más atención y un mejor conocimiento de su patología.

Los pocos abscesos hepáticos piógenos observados en nuestro Hospital, serán objeto de una presentación por los colegas del Servicio de Cirugía. Descartamos las observaciones de hepatitis amebianas que han sido estudiadas, porque en casi todas ellas existió, a nuestro parecer, la posibilidad de que se tratara de hepatitis de otro origen, en enfermos portadores de una amebiasis.

Entendemos por amebiasis a la infestación por la ameba histolítica o ameba disenterica, cuya colonización más frecuente se efectúa en el interior de las paredes del intestino grueso. Si el parásito avanza, atravesando las paredes del colon, hablamos de amebiasis extraintestinales o de complicaciones de la amebiasis.

Después de las lesiones del intestino, las localizaciones en el hígado son las más corrientes; siguen a éstas las complicaciones torácicas, pleuropulmonares y pericardíacas, que casi siempre son secundarias a lesiones hepáticas y como excepción se presentan las localizaciones en otros órganos: cerebro, aparato génito-urinario, piel, etc.

En el hígado la ameba disenterica produ-

ce dos clases de lesiones: la hepatitis amebiana y el absceso hepático amebiano.

La diferenciación de estos dos cuadros, no siempre fácil, tiene considerable valor en la clínica, como veremos más adelante. El absceso hepático amebiano es una afección extraordinariamente rara en los niños de todos los países civilizados, lo que puede apreciarse al revisar la literatura correspondiente. En el adulto su frecuencia es mucho mayor. Pese a esta diversidad en la frecuencia de presentación y a las diferencias propias de la edad nos parece que tanto en lo que se refiere a la amebiasis en general, como al absceso hepático amebiano en particular, existen en la infancia y en la edad adulta más problemas comunes que características propias de la edad, por lo que estimamos que siempre su estudio debería ser abordado en conjunto.

Es posible que la frecuencia real del absceso hepático amebiano del niño sea superior a lo que corrientemente se cree, puesto que por su misma rareza poco se piensa en él, no se investiga sistemáticamente, se descarta fácilmente en el diagnóstico diferencial y no es raro que sólo constituya hallazgos de autopsias; por otra parte, la incidencia y gravedad es mayor en las zonas rurales de los países y en las regiones donde el nivel cultural es más deficiente, y por lo tanto, las posibilidades de diagnóstico médico correcto son menores. Debe existir un cierto número de abscesos amebianos del hígado, que curan espontáneamente, como sucedió en nuestra observación N° 6. Aquí el diagnóstico anátomo-patológico exacto de la lesión hepática pudo hacerse retrospectivamente, al encontrarse en ese enfermo un

absceso pulmonar y cerebral de origen amebiano. Ambas lesiones, por lo demás, fueron tomadas en clínica, y con buenas razones, como tuberculosas.

En nuestro país, Pozo y Meneghello (33), en 1944 publican 2 casos de abscesos hepáticos amebianos en el niño, elevando a 5 la casuística nacional publicada hasta entonces.

En 1947 Martín Jiménez y Sáenz (25) reúnen 29 casos de abscesos amebianos en niños, publicados hasta ese momento en la literatura mundial.

El cuadro siguiente ha sido confeccionado agregando la casuística a nuestro alcance a lo publicado en 1947 por Martín Jiménez y Sáenz (*Pediatría de las Américas*, noviembre de 1947).

Cuadro N° 1

El absceso hepático en la infancia a través de la literatura médica universal

Nº	Autor	Año	País	Nº de casos	Edades	Observaciones
1	N. Brown	1824	Cuba	1	1 año	Disenteria y absceso hepát. sin demostrar E. H.
2	N. Niblock	1824	India	1	11 meses	
3	N. Roger	1925	?	2	Menos de 10 años	
4	N. Legrand	19?	?	7	?	Citado por el siguiente autor
5	Mme. Panayotatou	1926	Egipto	3	8-10-16 meses	Cita 7 casos de Legrand
6	Lerroy des Barres	1930	Africa	1	8 meses	
			Ec. Franc.	1	3 meses	
7	A. G. Biggam	1932	Egipto	1	5 años	Record anterior
8	Lewis K. Sweet	1934	China	2	6 y 9 años	
9	Oscher y De Bakey	1941	?	1	8 meses	
10	Aballi, Carbonell y Prado	1941	Cuba	3	Menos de 5 años	Absceso hepático y cerebral
11	N. Osburn	1944	Rodesia			Total de casos conocidos en Chile hasta 1944
12	Pozo y Meneghello	1944	Chile	5	Infanc.	Mínima edad conocida de absceso hepático
13	Jiménez y Sáenz	1947	Cuba	1	2 meses	
14	Tupas y Dauis-Lawas	1951	Filipinas	2	5 y 6 años	
15		1951	México	1	1 año 2 meses	
16	de la Maza y Guzmán	1953	Chile	6	6 meses a 8 años	Absc. lób. izqdo. perforado peritoneo. 1 absce. hepát., pulmón y cerebro

Total de casos chilenos: 11 casos.

Total general: 38 casos.

A la casuística nacional hay que agregar un caso observado en el Hospital "Calvo Mackenna".

En Chile (1), García Palazuelos y Lerner (16), en el Servicio del Dr. Alessandri, del Hospital del Salvador de Santiago, analizaron en 1941, 92 casos de abscesos hepáticos de adultos, encontrando que 74 (80,4%) eran de origen amebiano y 18 (19,6%) no amebianos. (De estos últimos, 15 eran quistes hidatídicos supurados, 1 abscesos múltiples secundarios a diverticulitis sigmoidea, 1 Nicolás Fabre recto sigmoideo y 1 postapendicular).

Pizzi y Céspedes (32), entre unas 5.000 autopsias de adultos practicadas en el mismo Hospital del Salvador entre 1941 y 1948, encuentran 20 abscesos hepáticos amebianos, de los cuales 14 correspondían a varo-

nes y 6 a mujeres, todos con edades por encima de los 20 años.

El absceso hepático amebiano es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino; así de Backey y Oschner (12), entre 221 casos personales, prácticamente todos adultos, encontraron un 84% de varones y entre 2.355 casos reunidos de la literatura mundial el predominio masculino era de 93,4%.

García Palazuelos y Lerner (16) encuentran una proporción de 15 hombres por 1 mujer.

Entre otras causas se atribuye este predominio del sexo masculino al alcoholismo, más difundido en él.

Se ha dicho que la amebiasis es más frecuente entre los varones, pero parece que la susceptibilidad a dicha enfermedad es igual en ambos sexos y en todas las edades, variando sólo las posibilidades de adquirirla.

En el niño, Pozzo y Meneghello (33), en 11 casos encuentran 7 del sexo masculino y 4 del sexo femenino; nuestros casos se componen en 4 varones y 2 niñas.

Cuadro Nº 2

Sexo

	Autor	Nº de casos	%	
			masc.	fem.
Adultos	Literatura mundial	2,355	93,4	6,6
	De Backey y Oschner	221	84,0	16,0
	García P. y Lerner	74	93,7	6,3
	Pizzi y Céspedes	20	70,0	30,0
Niños	Pozo y Meneghello reúnen	11	63,3	17,5
	Tupas y Davis-Lawas	2	100,0	0
	Autores mexicanos	1	0	100,0
	de la Maza y Guzmán	6	66,6	33,3

La raza parece tener cierta influencia; en los trópicos las razas indígenas presentarían el absceso hepático amebiano mucho más raramente que los blancos recién llegados a esas regiones, lo que según Craig se debería a una relativa inmunidad desarrollada por generaciones entre los primeros.

Cruz Coke y Lira (9), estudiando los archivos del antiguo Hospital de San Juan de Dios de Santiago, dicen haber encontrado con extraordinaria frecuencia los diagnósticos de disentería, diarrea con sangre y de apostema del hígado.

La frecuencia del absceso hepático amebiano del adulto parece haber disminuído en nuestro país, en los últimos años, en relación con lo descrito por autores nacionales de fines del siglo pasado y principios del presente (Pozo y Meneghello) (33). Esta disminución de la frecuencia en los últimos años también la hacen notar los autores americanos De Backey y Oschner en su último trabajo (12).

¿A qué se debería la extraordinaria rareza del absceso hepático amebiano en el niño?

Dijimos que es posible exista un vacío de diagnóstico; también tenemos que considerar la menor frecuencia de la amebiasis del niño y especialmente del lactante, en relación con el adulto. Sin embargo, ya en 1943 (26) hacíamos notar que de acuerdo con la clínica, los casos de amebiasis en el niño parecían ser más frecuentes que lo demostrado por el laboratorio hasta ese momento. Con nuevas técnicas de examen, la Dra. Güemes encontró en 1952 entre 4.547 exá-

menes de deposiciones, relativamente seleccionados, 380 (8%) casos de amebiasis en niños atendidos en el Hospital Del Río, investigando una sola muestra de deposiciones en su gran mayoría. Con estos datos podemos decir en este momento, que la amebiasis infantil no constituye una enfermedad excepcional en nuestro medio. Mejores métodos de examen y una investigación sistemática nos darán posteriormente su frecuencia real.

En el adulto en nuestro país, Neghme y colaboradores (28 y 29) dan una frecuencia de 21 a 25% para esta parasitosis.

Los 6 casos de abscesos hepáticos amebianos se presentaron entre 63.377 niños hospitalizados en el Hospital "Roberto del Río" entre el 1º de enero de 1943 y el 30 de septiembre de 1953; o sea, 1 por cada 10.562 hospitalizados.

Otra explicación de la rareza del absceso hepático amebiano del niño podría atribuirse a una mayor resistencia del hígado joven a la invasión por el parásito, sea por la ausencia de lesiones degenerativas o por funcionamiento orgánico perfecto a esa edad.

Los quistes amebianos ingeridos por la boca, atraviesan todo el tubo digestivo hasta llegar al colon, donde se desenguistan y las amebas resultantes atraviesan la mucosa y forman focos de necrosis en forma de botella, con su cuello en la mucosa y con un foco de necrosis que compromete zonas de mucosa y otras más extensas de la submucosa. Generalmente no pasan de la muscular, pero pueden alcanzar cualquier profundidad. Los vasos vecinos al foco de necrosis se congestionan y los linfáticos se dilatan. No rara vez se presentan ulceraciones intestinales atípicas, en las cuales sólo la demostración de amebas disentericas permite diagnosticar su etiología. Es interesante tener presente que pequeñas ulceraciones amebianas del colon pueden curar sin dejar rastros o sólo pequeñas depresiones cicatriciales. Grandes ulceraciones suelen sanar dejando retracciones y deformaciones del lumen intestinal (20).

Se acepta generalmente que la ameba llega al hígado por vía porta. No sabemos en qué proporción de los amebianos se produce esta complicación e ignoramos las condiciones necesarias para que se genere un absceso hepático amebiano o una hepatitis.

Sodeman (40) declara haber encontrado

amebas por biopsia hepática en un caso de hepatitis amebiana. Por otra parte, el hecho de que medicamentos de acción exclusivamente intestinal como el Diodoquin o Wintodon mejoren rápidamente hepatitis amebianas, hace pensar que tal vez el cuadro de la hepatitis podría deberse a las toxinas de las amebas intestinales. Según De Backey y Oschner (12) influye por un lado la gravedad y virulencia de la infección y por otro la resistencia del individuo.

Los llamados abscesos amebianos del hígado (20) se inician como zonas oscuras, en forma de cuñas, en las cuales existen nódulos aislados o reunidos, que miden sobre medio centímetro de diámetro. Las zonas en forma de cuñas representan trozos de tejido hepático necrosado formado por trombosis de origen amebiano, en segmentos de la vena porta intrahepática; finalmente, se produce reblandecimiento y licuefacción de toda la zona.

La presencia de un gran número de amebas en el hígado puede ocasionar trombosis de los pequeños vasos portales y reacciones de vecindad. En una primera faz del proceso, se observa una zona periférica de hiperhemia, rodeando a un área formada por células de tejido citolizado, en la cual se pueden apreciar glóbulos rojos, células hepáticas degeneradas, escasos leucocitos, células de tejido conjuntivo, degeneración granulosa y muy escasos trofozoitos de amebas disentericas. El contenido del absceso está formado por tejido hepático que ha sufrido necrosis de coagulación, circunscrito por parénquima hepático, que ha sido reemplazado por tejido fibroso infiltrado con leucocitos y células plasmáticas.

El absceso puede curar espontáneamente, dejando una cicatriz fibrosa.

Las amebas se encuentran un poco por debajo de las capas más internas de la zona de necrosis y sólo en los abscesos recientemente formados aparecen en el tejido necrosado central.

De Backey y Oschner (12) encontraron amebas en el pus en 26% de 119 casos de abscesos estudiados por ellos y en el 33,9% de 1.925 casos de la literatura.

El pus del típico absceso amebiano del hígado es estéril, viscoso, de aspecto brillante, de color que va del amarillo rojizo (absceso reciente) al chocolate oscuro; al infectarse su contenido se hace purulento, toma

aspecto cremoso, color verdoso, gris amarillento y puede tener olor fétido. Mientras más nuevo el absceso más rojizo el pus (41).

El "pus" del absceso hepático se ha comparado a una salsa de anchoas o de chocolate y es tan característico que puede ser considerado patognomónico (12). El pus del absceso es estéril, pero debe ser examinado rutinariamente para investigar amebas y la posibilidad de la infección secundaria.

La ubicación más corriente del absceso amebiano está en el lóbulo derecho, cerca de la cúpula o en la cara inferior, en las vecindades del ángulo derecho del colon. Los abscesos en un 65 a 89% de los casos, son únicos y en grandes series entre el 85 y 96% están ubicados en el lóbulo derecho. El resto del hígado muestra pocas alteraciones degenerativas.

El cuadro siguiente, tomado de Pizzi y Céspedes (32) lo colocamos a continuación por considerarlo extraordinariamente demostrativo sobre el número y localización de los abscesos hepáticos amebianos:

Cuadro N° 3

Localización de los abscesos amebianos del hígado en 20 enfermos (adultos) del Hospital del Salvador. Pizzi y Céspedes, 1949

Autopsias	Nº de abscesos	Lóbulo der.	Lóbulo izq.	Lóbulo Spigellio
1	1	1	—	—
2	1	1	—	—
3	3	3	—	—
4	3	1	2	—
5	1	1	—	—
6	1	1	—	—
7	7	5	1	1
8	2	1	—	1
9	múltiples	numerosos	escasos	—
10	1	1	—	—
11	1	—	1	—
12	1	no se prec.	—	—
13	4	4	—	—
14	1	1	—	—
15	múltiples	todos	—	—
16	1	—	1	—
17	1	1	—	—
18	1	1	—	—
19	1	1	—	—
20	1	no se prec.	—	—

El absceso amebiano del lóbulo de Spigellio es excepcional.

En nuestros casos un absceso llegó a 6 cms. de diámetro y otro ocupaba casi todo el lóbulo derecho. El 3º se trató de abscesos múltiples del tamaño de granos de uva. El

4º fué un pequeño absceso del lóbulo derecho del hígado en vías de curación, pero el enfermo falleció por meningitis y absceso pulmonar y cerebral amebianos.

Síntomas. Tres son los síntomas principales del absceso hepático del adulto. Sensibilidad o dolor hepático, fiebre y hepatomegalia. Hay, además, pérdida de peso, compromiso del estado general, calofríos, diarreas, náuseas y vómitos, anorexia, ictericia, anemia.

La manifestación más importante y que primero aparece en el absceso hepático amebiano del adulto es el dolor. Desgraciadamente en el niño, sobre todo en el lactante, es un síntoma que a menudo no puede establecerse, sea porque los padres no lo apreciaron con claridad o se confundió con dolor por enterocolitis u otras causas o se escondió bajo el cuadro de un síndrome tóxico o de caquexia avanzada, en el momento en que encuentra el pediatra al enfermo por primera vez. En nuestras observaciones sólo en una se pudo apreciar un dolor hepático bien característico.

En todo caso debemos contar con que el niño menor no está en condiciones de localizar el dolor al hipocondrio derecho, ni de dar datos sobre su intensidad, ni mucho menos hablarnos sobre sus irradiaciones.

En el niño mayor y en el adulto el dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen varía entre un dolor sordo, al intensísimo de puñalada abdominal, localizado ya sea directamente sobre el hígado o un dolor especialmente pronunciado bajo el reborde costal derecho y menos frecuentemente en el epigastrio o en la línea axilar o posteriormente sobre la 12ª costilla.

A veces el dolor está localizado en el hombro derecho o en la región de la base derecha y aumenta con las inspiraciones profundas.

La hepatomegalia puede ser generalizada en la hepatitis o localizada al lóbulo comprometido en el absceso.

El hígado puede aumentar hacia arriba o hacia la cavidad peritoneal o globalmente. El absceso puede demostrarse directamente en algunos casos (abscesos de la cara inferior) por la palpación o inspección o indirectamente por la percusión y métodos radiológicos.

A veces la palpación es muy difícil o im-

posible por la resistencia muscular abdominal.

La temperatura, que suele llegar a simular cuadros tíficos o paludismo, no ha tenido nada de especial en nuestros casos; se ha tratado de temperaturas rectales alrededor de 38 a 39º, sin grandes oscilaciones entre la mañana y la noche.

El compromiso del estado general tampoco es un síntoma característico, ya que en el niño puede atribuirse a distrofias carenciales en todos sus grados. Podría tener importancia diagnóstica la ictericia, que no es frecuente en el absceso hepático amebiano (12,9%).

Es un error creer que la diarrea debe existir siempre entre los antecedentes del absceso amebiano del hígado. Por lo que al adulto se refiere, en grandes series, este síntoma puede faltar entre el 10 y 40% de los casos (12,16).

En nuestras observaciones, dos nunca presentaron diarrea, otro acusó sólo una leve dispepsia, sin relación con el absceso, uno presentó enterocolitis 15 días antes del cuadro hepático y dos tuvieron enterocolitis desde un mes antes de hospitalizarse.

En dos de nuestros enfermos se observó circulación venosa colateral sobre la región hepática y en uno edema de la pared en el hipocondrio derecho. Datos que habría que considerar entre los síntomas de la enfermedad.

Diagnóstico: A nuestro juicio el elemento de diagnóstico de mayor importancia en el niño lo constituye la comprobación de una tumoración hepática; le siguen en importancia diagnóstica los antecedentes amebianos del enfermo y la comprobación de amebas o de sus características lesiones observadas por rectoscopia. La fiebre y el dolor pueden servir para orientar el diagnóstico.

Entre los datos de laboratorio está el hemograma. En el absceso hepático amebiano existe una moderada leucocitosis que contrasta con la interna que se presenta en las infecciones piógenas del hígado. De Backey y Oschner (12) dan para el adulto un promedio de 16.000 leucocitos, con variación entre 5.000 y 31.000. En las formas crónicas la leucocitosis tuvo una media de 13.000, con desviaciones entre 2.000 y 23.000 leucocitos. El promedio de polinucleares fué de 80 a 752 respectivamente.

En general, la leucocitosis es mayor en el

absceso que en la hepatitis y la anemia más pronunciada en el primero. Los glóbulos rojos oscilaron en la serie antes citada entre 3.660.000 y 4.099.000 con 73% de hemoglobina como promedio.

Como los valores celulares sanguíneos tienen variaciones de un día a otro, durante el curso de la evolución de un absceso del hígado de origen amebiano, convendría ponerse de acuerdo en qué momento se considera el hemograma.

En nuestros casos encontramos las fórmulas sanguíneas al ingreso (1) que van a continuación:

	Gl. rojos	Hb.	Leucocit.	Mono.	Linf.	Seg.	Bac.	Eos.	Miel.	Juv.
Mario R. ...	2.200.000	36%	12.400	10	27	34	29	0	0	0
María A. ...	2.500.000	46%	17.800	12	15	24	49	0	0	0
Zulema G. ...	2.700.000	65%	11.600	4,5	32	17	20,5	0,5	6	13,5
Iván B.	2.600.000	48%	11.900	3	54	24	18	0	0	0

La prueba de fijación del complemento parece ser de alta especificidad en el diagnóstico del absceso amebiano del hígado, pero no ha alcanzado mayor difusión, al parecer, por dificultades técnicas para aislar las cepas antigénicas amebianas (12-14-43).

Hablaremos más adelante de los signos radiológicos. La punción exploradora puede ayudar al diagnóstico en ciertos casos. El enfermo puede ser preparado con tratamiento emetínico previo, de varios días de duración y descartar además la posibilidad de diátesis hemorrágicas por medio de las pruebas de sangría, coagulación y tiempo de protrombina (Vitamina K). La punción debe efectuarse en el pabellón de operaciones, tomando todas las precauciones posibles y usando antibióticos para evitar la infección secundaria. La extracción de pus achocolatado debe considerarse como patognomónico del absceso amebiano. En el caso de compromiso pleuro-pulmonar se presentan los signos clínicos y radiológicos correspondientes, de orden local o general.

El examen coprológico y la rectoscopia no deben omitirse ante la sospecha de una amebiasis hepática. El segundo habría sido de gran utilidad en 3 de nuestros casos fallecidos, puesto que habría podido demostrar las

lesiones amebianas características existentes en el recto.

El hallazgo de amebas en las deposiciones varía entre 15 y 66,2% (12) y depende del número de exámenes practicados y de la competencia del parasitólogo que las investiga.

En algunas oportunidades el tratamiento de prueba con Emetina o Cloroquina podrían ayudar al diagnóstico.

Las pruebas funcionales del hígado no ayudarían a demostrar el estado del funcionamiento hepático cuando existe compromiso amebiano de él, porque apare-

cen levemente alteradas o sin alteración (11,40). No tuvimos oportunidad de practicar dichas pruebas en nuestros enfermos, pero las hemos encontrado modificadas en todos los casos examinados, de una pequeña serie de niños con amebiasis intestinal.

El diagnóstico diferencial hay que plantearlo, en primer lugar, con la hepatitis amebiana, la que sería la primera etapa del absceso amebiano.

Se entiende por hepatitis amebiana a la reacción inflamatoria del hígado frente a la ameba o a sus toxinas. Tanto en la hepatitis como en el absceso amebiano del hígado, puede haber temperatura, dolor, hepatomegalia, leucocitosis y compromiso del estado general. Los síntomas serían más atenuados en la primera y de evolución más benigna.

Hay que tener presente que no siempre en clínica se presentan los cuadros nosológicos en la forma descrita, ya que pueden observarse grandes abscesos hepáticos amebianos como hallazgos de autopsia (Craig). En los niños el cuadro puede esconderse bajo los síntomas de un síndrome tóxico o caquexia. En último término el problema se resuelve con el hallazgo de pus achocolatado en el hígado del enfermo.

Generalmente en la hepatitis el aumento de volumen del hígado es difuso, mientras que en el absceso puede estar localizado al

(1) No se practicó recuento sanguíneo en dos enfermos que fallecieron recién ingresados.

sitio en que éste se encuentra (lo que plantea el problema diagnóstico con neoplasmas, relajación diafragmática, procesos de la base pulmonar derecha y en algunos países, como el nuestro, con el de quiste hidatídico del hígado).

La presencia de fluctuación, edema de la pared o circulación venosa colateral, puede ayudar al diagnóstico.

Smitskamp (41) recomienda practicar el examen de la velocidad de sedimentación cada 5 días a partir de la iniciación del tratamiento emetínico.

Si la sedimentación permanece alta debe pensarse en un absceso, porque en la hepatitis la sedimentación desciende rápidamente con dicho tratamiento.

El absceso piógeno generalmente es secundario a afecciones supuradas de la cavidad abdominal, como apendicitis, úlcus perforado, etc., es rápidamente invasor y acarrea veloz y notorio compromiso del estado general.

Habrán dificultades para establecer el diagnóstico diferencial entre el absceso hepático amebiano, el absceso piógeno del hígado y el quiste hidatídico supurado. Aquí podrían ser de utilidad los antecedentes del enfermo.

En ocasiones se planteará el diagnóstico diferencial con el sarcoma hepático, con la tifoidea, paludismo en ciertas regiones, en el lactante con el síndrome tóxico, con la encefalitis, además con colecistitis supuradas, tuberculosis hepáticas y cirrosis del hígado.

Complicaciones. De Backey y Oschner (12) encuentran en 122 abscesos un 22,1% de complicaciones por infección secundaria. La incidencia de la infección secundaria varía en diversas series entre un 10 a 20%. El verdadero absceso hepático amebiano es estéril bacteriológicamente, los piógenos aparecen sólo por infección secundaria, acarreamiento un cambio del cuadro clínico y del absceso mismo.

Dicha afección puede producirse espontáneamente o como complicación al tratamiento de punciones empleado. En el drenaje abierto se presenta siempre.

El pus achocolatado se hace purulento, tomando un color verdoso o amarillo grisáceo y puede ser de mal olor. Las manifestaciones clínicas se intensifican en ese caso, sube la temperatura y generalmente presen-

ta grandes oscilaciones diarias y aumento de la leucocitosis.

Los gérmenes más frecuentemente encontrados son los estreptococos y estafilococos, a veces neumococos, enterococos, etc.

Otras complicaciones son las perforaciones del absceso a las cavidades serosas vecinas como la pleura, peritoneo, o a los órganos huecos como el colon, estómago y las trombosis y embolias vasculares.

La ruptura del absceso a una serosa o víscera vecina es una complicación tardía que no se produce cuando el diagnóstico y el tratamiento son precoces.

Los autores antes citados encuentran el siguiente orden de frecuencia de perforaciones entre 376 casos: pleuropulmonares, 35 casos (19,9%); peritoneo, 16 casos (9%) y pericardio, 1 caso (0,6%).

La presencia de estas complicaciones dependería de la virulencia de la infección, de la resistencia del huésped y de la localización del proceso hepático (12).

Como la mayoría de los abscesos hepáticos están localizados cerca de la superficie convexa y en la parte posterior del lóbulo derecho del hígado, el diafragma adyacente se invade rápidamente por el absceso a medida que éste crece y progresa.

Un absceso que crece lentamente puede eventualmente producir las adherencias suficientes para obliterar la cavidad pleural, permitiendo al absceso romperse en el pulmón.

Si es de crecimiento más rápido, se rompería directamente en la cavidad pleural, por no haber alcanzado a producir adherencias.

Como síntomas característicos del compromiso pleuro-pulmonar está el dolor en la base derecha, irradiado frecuentemente al hombro derecho, además tos seca, disnea ligera o moderada, agregándose las manifestaciones comunes al absceso hepático amebiano, que se acentúan generalmente a medida que el absceso progresa hacia el tórax.

Cuando el enfermo comienza a eliminar por vómica grandes cantidades de pus achocolatado, podemos pensar en la presencia de una fístula bronco-hepática amebiana.

Los síntomas torácicos, por lo general son característicos de consolidación o de cavidad, localizada casi siempre en la base del campo pulmonar derecho.

La radiografía es especialmente útil pa-

ra el diagnóstico de estas complicaciones, puesto que, además de demostrar el ascenso, inmovilidad y deformación del diafragma, se observa corrientemente un aumento de densidad en la base derecha. Al examen anteroposterior y lateral se demuestra una sombra triangular que se extiende hacia arriba, entre el hígado y el hilio.

Cuando la ruptura del absceso se hace en la cavidad pleural, los signos radiológicos son los del derrame pleural o empiema.

La fístula bronco-hepática puede ser determinada por el examen bronquial con lipiodol.

El pronóstico de estas complicaciones depende de diversos factores, entre otros de la naturaleza del proceso y del tratamiento empleado.

La forma más grave es la asociada al empiema y en cambio tiene buen pronóstico la fístula bronco-hepática. La mortalidad en las complicaciones pulmonares del absceso amebiano del hígado, es la siguiente según De Backey y Oschner: empiema: 14 casos, fallecidos 10 (71,4%); absceso pulmonar: 10 casos, fallecidos 3 (30%); fístula bronco-hepática: 1, fallecidos 0 (0%); compromiso pleuro-pulmonar: 35, fallecidos 13 (37,1%).

La mortalidad es mucho más alta en enfermos que no reciben emetina.

Debe emplearse emetina en todos estos casos. En la fístula bronco-hepática basta el tratamiento emetínico y postural.

En el derrame pleural, si hay infección secundaria, debe emplearse el tratamiento conservador con aspiración del absceso y del derrame pleural; cuando aparece infección secundaria se recomienda el drenaje abierto. Shaw, citado por De Backey y Oschner (12) propone la toracotomía, con extracción de los tejidos sépticos, incluyendo la decorticación del pulmón y del diafragma y la resección de la porción del pulmón comprometido, cuando el empiema amebiano especialmente no responde favorablemente a la aspiración y tratamiento emetínico o cuando persiste la fístula bronco-hepática o un absceso pulmonar crónico. El autor presenta varios casos tratados con éxito en esta forma.

Sigue en frecuencia la ruptura del absceso a la cavidad peritoneal. Su incidencia varía en series amplias entre 6 y 9%. Es una complicación de pronóstico grave, con 75%

de mortalidad para De Backey y Oschner en 16 casos (entre 176 abscesos).

El pronóstico es mejor si la peritonitis es localizada; así, de los 16 abscesos perforados al peritoneo, 4 correspondieron a peritonitis localizada y mejoraron todos, en cambio fallecieron los restantes en que se trató de peritonitis generalizada.

El tratamiento consiste en emetina, drenaje abierto y antibióticos, si hay infección secundaria.

La perforación del absceso dentro del peritoneo es muy rara y termina generalmente por la muerte. Cuando hay una pericarditis asociada, sin ruptura al pericardio del absceso hepático, puede responder favorablemente al tratamiento.

Constituyen complicaciones muy raras la abertura del absceso al intestino, vías biliares, vena porta, vena cava inferior, al bazo, riñones y a través de la pared abdominal.

Otra complicación rara es el absceso cerebral, que sería consecutivo a una infección hematógena, precedida a menudo por compromiso hepático y pleuropulmonar (Obs. Nº 6).

Radiología. Cuando el absceso hepático, cualquiera sea su origen, hace eminencia en la cara superior del hígado, determina una elevación, deformación e inmovilidad del hemidiafragma derecho y es posible observar pérdida del ángulo cardio o costo-frénico derechos hacia el plano anterior, más diversos grados de reacción pleuropulmonar en la base derecha.

El diagnóstico diferencial radiológico con tumores o quistes del hígado se hace porque en éstos no hay parálisis diafragmática ni pérdida del ángulo costo-frénico (mientras no haya infección secundaria e irritación pleural). Procesos extra-hepáticos, como el absceso subfrénico, habitualmente de origen apendicular o secundario a perinefritis, se localizan en el espacio pósterosuperior derecho. En cambio, las supuraciones amebianas se sitúan, en su gran mayoría, en el lóbulo derecho del hígado, cerca de la cúpula, ubicándose más anterior que posteriormente. De aquí que en el absceso hepático examinado anteroposteriormente, aparezca una elevación de la parte media del diafragma derecho con obliteración del ángulo cardio-frénico. En la radiología lateral la elevación es anterior y tiende a

obliterar el ángulo costo-frénico anterior. En las infecciones piógenas del espacio subfrénico hay elevación especialmente de la porción lateral del diafragma y en la radiología se observa una obliteración del ángulo costo-frénico posterior, mejor visible en la radiografía lateral.

La relajación del hemidiafragma derecho es habitualmente congénita, parcial; situándose en la mitad ó 3/4 anterior hacia la línea media, determinando radiológicamente deformación y abombamiento del hemidiafragma a ese nivel, ocupando el parénquima hepático el espacio dejado por el ascenso diafragmático; hay pérdida de la movilidad de la porción relajada y presencia no rara de pequeños movimientos paradójales. A diferencia con los procesos infecciosos diafragmáticos no se observa pérdida de los ángulos cardio y costo-diafragmático en la relajación del diafragma.

Ayuda al diagnóstico de esta eventualidad el examen radiológico en posiciones oblicuas y laterales, en las cuales se puede apreciar una continuidad en gran onda y no en ángulo, entre la porción relajada y el resto del diafragma.

El neumoperitoneo es un gran recurso diagnóstico cuando existen dudas con pro-

cesos pleuro-pulmonares basales supradiafragmáticos o con una relajación diafragmática.

Fig. Nº 2

Un neumoperitoneo de 200 cc. bien tolerado, permitió hacer nuevo estudio radiológico del caso anterior (Fig. 1), que demostró que la sombra era torácica: Se trataba de una pleuritis mediastino diafragmática derecha y de una sombra de condensación probablemente de atelectasia parcial del lóbulo inferior del mismo lado. (Cortesía del Dr. Manuel Neira).

Fig. Nº 1

R. M. 9 años. Obs. 42/27.292.

Radioscopia y radiografía pulmonar: "Gruesa imagen de pleuritis marginal y mediastino diafragmática del mismo lado. Diafragma derecho alto, en especial en sus 2/3 internos. Resto normal. *Concl. rad.*: Probablemente se trata de un quiste hidatídico de la cara superior del hígado. Clínicamente se descartó este diagnóstico y se pensó en la posibilidad de un proceso tuberculoso de tipo atelectásico.

Los relativamente raros abscesos del lóbulo izquierdo del hígado son difíciles de demostrar por radiografías ordinarias, por lo que hay que recurrir a la administración previa de bario, el que permite apreciar deformaciones por compresión del estómago, con desplazamiento hacia abajo del cardias curvatura menor y duodeno.

Se han propuesto, además, para el diagnóstico radiológico el empleo del neumoperitoneo (7) y la radiografía hepática después de la inyección intravenosa de Torotrast (46).

El pronóstico de esta afección dependerá de la virulencia relativa de los parásitos, de la resistencia del mesonero, de la etapa de la infección, del número de abscesos, de

Fig. No 3

M. O. G. 1 año 6 meses. Obs. 49/14.356.

Radioscopia y radiografía pulmonar: "Sombra densa, homogénea, de límite superior no bien precisa, ligeramente convexo, situada en la base del hemitórax derecho. Otra pequeña sombra tenue y difusa en la parte interna del 1/3 medio derecho. Diagnóstico: Proceso agudo pulmonar del lóbulo pulmonar derecho (11-VII-49). Cinco días más tarde el examen radiológico de control revelaba la persistencia de la sombra basal derecha, no siendo posible determinar en ella el límite exacto del diafragma. Como la sintomatología clínica de ingreso había desaparecido, se planteó la posibilidad de que esa imagen radiológica no fuera pulmonar. Para dilucidar el problema se hizo un neumoperitoneo de 100 cc. el 23-VII-49.

la presencia o ausencia de complicaciones y de infección secundaria y del método y precocidad del tratamiento empleado.

Todos los enfermos con lesiones múltiples y extensas fallecieron y en cambio la mortalidad fué sólo de 11% en pacientes con lesiones solitarias, aunque pudieron pasar desapercibidos pequeños abscesos acompañantes (De Backey y Oschner) (12).

La presencia de complicaciones y lo mismo la infección secundaria del absceso agravan el pronóstico. Había una diferencia considerable entre la modalidad relativamente benigna y circunscrita de un absceso amebiano y la tendencia rápidamente invasora y usualmente séptica que adoptaba el absceso piógeno del hígado antes de la aparición de los antibióticos.

En este momento debe preferirse el empleo del drenaje cerrado, emetina o cloroquina o ambas juntas y antibióticos, aun en presencia de infección secundaria del absceso (41), lo cual supone una exacta de-

terminación de la sensibilidad a los antibióticos de los gérmenes aislados en el pus del absceso.

Hasta hace poco y desde que Roget demostró la superioridad del tratamiento conservador con emetina, con o sin aspiración del absceso, el drenaje abierto quedaba indicado para los casos de aparición de infección secundaria de él. En estos últimos enfermos tenía marcada influencia sobre la mortalidad el tipo de operación empleado, ya que, cuando se comprometían en el acto operatorio las serosas peritoneales o pleurales, ésta aumentaba, como es lógico suponer, en forma considerable. De aquí la indicación de usar la vía extraserosa cuando haya que emplear drenaje abierto. De Backey y Oschner reunieron de la literatura 4.497 casos de operaciones abiertas, encontrando las siguientes tasas de mortalidad según el tipo de drenaje empleado: trans-

Fig. No 4

El nuevo examen radiológico reveló que dicha sombra era hepática, apreciándose nitidamente el diafragma de ese lado separado por la capa de aire. Se trataba de una relajación congénita parcial del diafragma, lo que había determinado el desarrollo ascendente de la cúpula hepática. (Cortesía del Dr. Manuel Neira).

pleural, 26 casos, fallecidos 9 (34,6%); transperitoneal, 26 casos, fallecidos 8 (29,6%); incisión y drenaje, 27 casos, fallecidos 2 (9,5%); extraserosos, 17, fallecidos 1 (5,9%).

Cuanto más avanzada sea la evolución del absceso y peor el estado nutritivo del enfermo, tanto más se ensombrece el pronóstico; lo que pudimos apreciar claramente en tres de nuestros enfermos fallecidos dentro de las 48 horas de hospitalización y de los cuales uno (caso N° 5) por perforación del absceso dentro de la cavidad peritoneal, antes de que pudiera actuar el tratamiento indicado.

Tratamiento. El tratamiento del absceso hepático amebiano es ahora conservador en un comienzo. El tratamiento precoz tiene gran valor terapéutico. En la etapa de hepatitis amebiana y de pequeños abscesos bastaría la administración de cloroquina o emetina. Aunque el uso de amebicidas para combatir la amebiasis intestinal tiene poco o ningún valor para el tratamiento mismo del absceso amebiano del hígado, nos parece indicado hoy día en estos pacientes emplear sistemáticamente la terramicina u otro antibiótico que se haya demostrado como un agente efectivo para combatir la amebiasis intestinal (29), ya que ellos, además de su efecto antiparasitario, podrían tener una marcada influencia antibacteriana (infección secundaria).

El vaciamiento del absceso por punción cerrada quedaría para las colecciones purulentas de mayor tamaño (41), con las precauciones antes descritas. No sería necesaria la inyección de emetina dentro de la cavidad del absceso (12), pero nos parece recomendable la inyección de antibióticos in situ.

El tratamiento emetínico produce a menudo un descenso de la temperatura, disminución del dolor, mejoría del estado general y disminución de la leucocitosis por mejoría de la congestión y hepatitis que rodea el absceso; sin embargo, si la sedimentación permanece elevada más de 5 a 7 días a partir del tratamiento, debe punccionarse para obtener una curación rápida y completa (41). Según Smitskamp, la sedimentación bajó a la semana de comenzada la terapéutica emetínica en 18 casos y nunca necesitó más de dos punciones para obtener la curación de ellos. Las punciones las repitió después de 7 a 14 días, de acuerdo con los

síntomas generales y la velocidad de sedimentación.

El efecto de la emetina y cloroquina sería debido a las altas concentraciones que alcanzan en el hígado (8, 12, 41).

El clorhidrato de emetina se encuentra en el comercio en ampollas de 0,02 y 0,04 grs.

Actúa sólo en el interior de los tejidos. Está contraindicado en los trastornos cardiovasculares.

En presencia de síntomas tóxicos precoces (vómitos, diarreas, arritmia, hipotensión arterial, taquicardia, miocarditis), debe suprimirse la emetina. Como síntomas tardíos se presentan polineuritis, parestesias, parálisis periféricas y depresión mental.

En la piel puede aparecer eritema, vesiculación local, dolor, hemorragias y placas de dermatitis tóxica en el sitio de la inyección, además ulceraciones cutáneas.

Cuando se produce una alteración tóxica del miocardio, al electrocardiograma se encuentra una inversión de la onda T en todas las derivaciones, que puede durar un mes y medio a dos meses.

En la mayoría de los casos los signos gastrointestinales y neurológicos preceden a los cambios electrocardiográficos.

La vía de inyección es la subcutánea profunda o intramuscular.

Dosis diaria. 1 mgr. por kilo de peso durante 7 a 10 días. Dosis total por cura: 1 cgr. por kilo de peso. El tratamiento se puede repetir a los 15 ó 20 días.

La cloroquina (6 cloro, 4 (4 dietilamino-1-metil butil amino) quinoleína se usa por vía oral en forma de difosfato de cloroquina.

De Backey y Oschner (12) dan en el adulto 1 gr. diario varios días y ½ gr. varias semanas. Más corrientemente en el tratamiento de la amebiasis se usa 1 gr. durante 48 horas y ½ gr. por 15 días.

Patel (31) trató 11 casos con ½ gr. diario durante 10 a 30 días, con un fallecido. Observó sólo signos tóxicos menores y estima que la droga puede usarse como medio de diagnóstico. Cita a Harinasuta de Siam, quien hizo un estudio comparativo en 45 abscesos hepáticos amebianos tratados con cloroquina y 45 enfermos similares tratados con emetina.

Este autor llegó a la conclusión de que la cloroquina parece tener mayor valor curativo que la emetina, a pesar de ser las remi-

siones más lentas con la primera; en cambio, tendría las ventajas de su administración por vía oral, buena tolerancia, baja toxicidad en general y el poder ser administrada cuando está contraindicada la emetina.

Da como síntomas tóxicos, vómitos, diarreas de mediana intensidad, prurito, trastornos de la acomodación ocular y ligera hipotensión arterial. Todas ellas complicaciones corrientemente de poca importancia y a menudo transitorias.

La dosis de cloroquina para niños es de 83 mgrs. por kilo de peso por día.

La aureomicina se ha demostrado de poco valor en el tratamiento del absceso amebiano del hígado (45).

CASOS CLINICOS

1. Zulema G. Obs. 41/1.359. Edad: 1 año 3 meses. Peso: 7.100 grs. Talla: 71 cms. Sexo: femenino.

A. H. Sin importancia.

A. P. Alimentada 6 meses por su madre. Hasta el año recibió alimentación mixta con leche de vaca y sopas. Jugo de frutas desde los 6 meses.

E. A. El día 19 de mayo de 1941 consulta en el Policlínico de lactantes por vómitos y deposiciones líquidas, sin mucus ni sangre, que habían comenzado un mes antes. Era su primera enfermedad. Se sospechó piuria y se trató como enterocolitis.

Vuelve a consultar el 2 de junio por persistir el cuadro diarreico con mucus y sangre y por haber aparecido palidez y edema de la cara, manos y pies. En el abdomen presentaba aumento de volumen del hipocondrio derecho y circulación venosa en esa región, donde se palpaba una masa irregular de bordes duros, que se podía identificar con el hígado.

Al examen de rayos se veía el diafragma derecho alto, deformado en cúpula en casi toda su extensión y con movilidad disminuida.

El examen hematológico dió: hematíes, 2.700.000; Hb., 65%; leucocitos, 11.600; eos., 0,5; miel., 6; juv. 15,5; bas., 20,5; seg., 17; linf., 32; mono., 4,5.

En el examen de orina apareció albúmina en dos ocasiones y escasa cantidad de pus.

El niño se hospitalizó con el diagnóstico de sarcoma hepático o absceso hepático.

En la sala se confirmaron los datos de policlínico: el enfermito se presentaba muy enflaquecido, con palidez de tinte amarillento, las mucosas muy pálidas, enorme abombamiento del hipocondrio derecho, con circulación venosa colateral y se palpaba en esa región una masa densa, grande e irregular, que descendía con los movimientos respiratorios. En la base del pulmón había signos de condensación pulmonar.

Considerando las deposiciones sanguinolentas y el desarrollo aparentemente rápido del tumor, se pensó en un absceso hepático amebiano.

Un examen parasitológico de deposiciones al segundo día de hospitalización fué negativo.

Como tratamiento se indicaron transfusiones sanguíneas, emetina 0.04 grs. al día y alimentación a base de leche albuminosa. Se intentó practicar una rectoscopia, la que no se efectuó por fallecimiento del

enfermo al iniciar el tercer día de permanencia en el hospital.

Fuó enviado a la autopsia con el diagnóstico de: absceso hepático.

Autopsia N° 102/41. Abierta la cavidad abdominal se encuentran adherencias de la cara anterior del hígado al diafragma; al desprender estas adherencias se rompe una cavidad con abundante líquido purulento. El proceso comprometía la cara inferior del diafragma, que aparecía en parte destruida en relación con esa cavidad. La cara superior del diafragma sin alteraciones. El diafragma a ese nivel presentaba una placa de exudado amarillento. La cavidad hepática era bastante grande y ocupaba casi totalmente el lóbulo derecho del hígado (absceso hepático). Vías biliares permeables.

Bazo más bien chico, de consistencia firme; pulpa esplénica de coloración roja oscura, pesó 20 grs.

Riñones: tumefactos, conservando su lobulación fetal; pesaron 30 grs. cada uno.

La mucosa del intestino delgado se presentaba bien conservada en toda su extensión, lo mismo en una gran parte del colon, pero en la región rectal, más o menos a unos 10 cms. del ano hacia arriba, se encontraban alteraciones ulcerosas típicas de disentería amebiana.

En la cavidad torácica se encontraba un corazón contraído, con tumefacción turbia del miocardio. En los pulmones había focos múltiples diseminados de bronconeumonía en ambos lóbulos inferiores, especialmente hacia la base derecha. En los bronquios abundante contenido mucopurulento.

Amígdalas, laringe y tráquea: nada especial.

Cerebro: ligeramente edematoso a los cortes.

Conclusión. Absceso hepático amebiano. Disentería amebiana. Bronconeumonía.—Dr. A. Guzmán.

2. Osvaldo A. Obs. 43/636. Edad: 6 meses. Peso: 4 kgrs. Talla: 63 cms. Sexo: masculino.

A. H. Sin importancia.

A. P. Alimentación natural dos meses, a continuación recibió leche en polvo. No había tomado jugos de frutas ni vitaminas.

E. A. Se inició 15 días antes de su hospitalización, con deposiciones con sangre y mucus en número de 20 diarias. Se trató sólo con remedios caseros hasta el momento de su hospitalización, va en un estado muy grave, el día 8 de marzo de 1943.

En el examen de admisión se encontró un niño con un cuadro de distrofia avanzada, esclero-edema generalizado, signos raquíticos, vientre globuloso, tenso, hígado aumentado en dos traveses de dedo, estertores atelectásicos en las bases pulmonares, tonos cardíacos apagados, conjuntivas secas, sensorio embotado.

Se formuló diagnóstico de ingreso de: distrofia, toxicosis, enterocolitis y raquitismo.

Permaneció 2 días en el servicio, falleciendo al segundo día. Evolucionó con temperaturas de 38 a 39° rectales; 2 a 3 deposiciones diarias, líquidas y sanguinolentas en una ocasión.

El examen parasitológico de deposiciones fué negativo. El tratamiento consistió en hipodermoclisis de suero glucosado, dieta hídrica y alimentación con leche albuminosa, se suministró, además, sulfatiazol.

Se envió a la autopsia con el diagnóstico de: distrofia grave, toxicosis y enterocolitis.

Autopsia. Protocolo 43/36.

Cadáver de un niño que representa más o menos año y medio de edad, de piel morena, flácida,

con muy escaso pániculo adiposo. Abierta la cavidad torácica, la parte anterior de los pulmones aparecía pálida, de consistencia traposa; en la región dorsal de ambos lóbulos inferiores se encontró una faja de bronconeumonía superficial hasta de 1 cm. de espesor; un pequeño foco ocupa también la región paravertebral del lóbulo superior derecho. Los ganglios peribronquiales de pequeño tamaño e hiperhémicos. Mucosa traqueobronquial gris pálida, con escaso exudado mucóideo.

Corazón contraído. Miocardio ligeramente turbio.

El bazo se presentaba de tamaño y consistencia normal.

En el hígado llamaban la atención alteraciones especiales; aumentado de tamaño, coloración amarillenta difusa, encontrándose especialmente hacia el lóbulo derecho focos circunscritos, redondeados, hasta el tamaño de un grano de uva, de coloración gris amarillenta, la parte central de este foco estaba blanquecina, con contenido purulento. El examen microscópico de este material practicado por el Dr. Costa reveló la presencia de formas vegetativas de amebas disentericas (abscesos hepáticos amebianos).

La vesícula biliar de tamaño regular. Vías biliares permeables, mucosa gástrica y duodenal bien conservadas.

Intestinos: presentaban lesiones ulcerosas localizadas a nivel de la región recto-sigmoidea, con formación de una gran úlcera confluyente que ocupaba la porción terminal del recto, la superficie de esta úlcera se encontró recubierta por abundante exudado necrotizado. La región recto-sigmoidea estaba adherida hacia el nivel de la espina ilíaca antero-superior. A la altura de estas adherencias había exudado purulento y al desprenderlas se rompió la pared intestinal, en relación con las profundas ulceraciones. Siguiendo al intestino hacia arriba, se encontró úlceras más pequeñas, circunscritas, de aspecto ligeramente crateriforme y formando el típico "botón de camisa" (disenteria amebiana).

Riñones tumefactos, turbios. Suprarrenales bien conservadas.

El cerebro presenta intenso edema a los cortes.

Autopsia de oídos: muco pus en ambas cajas del tímpano. El estado de los tímpanos no se logró precisar.

Conclusión. Distrofia. Amebiasis intestinal. Abscesos hepáticos amebianos. Bronconeumonía. Dr. A. Guzmán.

3. Mario R. Obs. 51/24.008. Sexo: masculino. Edad: 2 años. Ingresó el 20 de mayo de 1951. Alta el 14 de julio de 1951.

Antecedentes hereditarios sin importancia, no había lúes ni tuberculosis familiar.

Nacido de parto de término, normal, en su casa, con 3.500 grs. Alimentado al pecho hasta el año. Sopas a los 8 meses. Anduvo a los 11 meses.

E. anteriores. Bronquitis desde los 6 meses de edad, diarreas frecuentes tratadas con sulfamidados por un médico particular.

E. A. Se inicia un mes antes de ingresar, con diarrea profusa, deposiciones mucosanguinolentas, pujos y prolapso rectal, que se observó desde 8 días antes de su ingreso. A los 20 días de evolución más o menos, se agrega fiebre alta, sed, anorexia e intenso y persistente dolor abdominal. El cuadro se interpretó

como un proceso pulmonar agudo, que se trató con penicilina, sin obtener resultado.

Al ingreso se encontró un niño febril, muy decaído, con mal estado nutritivo, quejumbroso, pálido, disneico. Gran meteorismo abdominal, paredes tensas, ombligo evertido. Edema de la piel del abdomen, especialmente marcado en el hipocondrio derecho, sobre la región hepática. Edema de la región dorso-lumbar. Hepatomegalia grande, que llegaba a 2 traveses bajo el ombligo, muy dolorosa.

En el tórax: matidez en la base derecha. Respiración ruda en el vértice izquierdo. El corazón se apreciaba rechazado a la izquierda, taquicardia.

En el servicio presentó deposiciones de aspecto más o menos normales, seguidas de expulsión de mucosidades sanguinolentas. Intenso tenesmo y prolapso rectal.

Evolución y tratamiento. Se mantiene el tratamiento indicado en el Policlínico, de esteptomicina oral: 200 mgrs. cada 4 horas, 5 veces y alimentación con suero de Eledón y crema de arroz; se inicia la investigación de amebas disentericas, las que se encontraron en un segundo examen de deposiciones, tomado por rectoscopia. No se apreciaron ulceraciones amebianas, sino sólo una mucosa rectal pálida, edematosa y recubierta de un exudado purulento.

El hemograma de ingreso permitió apreciar una anemia de 2.000.000 de glóbulos rojos con 36% de hemoglobina y 12.400 leucocitos; mono., 10; linf., 27; seg., 34; bac., 29; eos., 0. Repetido el 17-V-51 se encontró: hematíes, 2.600.000; Hb., 46%; leucocitos, 7.000; mono., 5; linf., 31; seg., 25; bac., 37; juve., 2.

Control el 26-V-51: hematíes, 2.600.000 Hb., 38%; leuc., 18.000; mono., 2; linf., 31; seg., 41; bac., 22; bas., 1; juv., 3.

Las radiografías P. A., O. I. A. y P. L. D. (Figs. Nos 5, 6 y 7) efectuadas al 9º y 17º día de hospitalización demuestran un hemidiafragma derecho algo ascendido con movilidad disminuida, deformación y sollevamiento a nivel de la 1/2 posterior, parte externa; además, un pequeño derrame laminar pósterolateral derecho.

Fig. Nº 5

P.-A.

Fig. Nº 6

P.—O. I. A.

Conclusión diagnóstica. Por el antecedente de diarrea, la presencia de amebas disentericas en el intestino, por la hepatomegalia dolorosa, por el edema de la pared abdominal, por la inmovilidad diafragmática y el sollevamiento de su tercio externo, unido a los síntomas locales del pulmón derecho, se llegó al diagnóstico de: amebiasis, absceso hepático amebiano, en marcha hacia el pulmón derecho.

Tratamiento. Aureomicina, comenzando el primer día con 100 mgrs. por kilo de peso, para seguir posteriormente con 50 mgrs. por kilo durante 23 días. Dosis total: 12 grs. Paralelamente a la aureomicina se inyectó emetina, 0.02 gr. diarios durante los 9 primeros días, llegando a una dosis total de 18 mgrs.

Desde el 4º día de tratamiento, desaparece el mucus y la sangre de las deposiciones y el examen parasitológico se hizo negativo, continuando en esta forma por 6 exámenes posteriores.

El niño permaneció grave durante los 6 primeros días, al cabo de los cuales bajó la temperatura, disminuyó la tensión abdominal y el tamaño del hígado. Después de 2 días de permanecer subfebril, vuelve a tener fiebre alta, encontrándose al examen un foco de bronconeumonía en el vértice derecho y al día siguiente otro en la base izquierda. Ambos se presentaron en plena cura con aureomicina y se trataron con 50.000 U. de penicilina cada 4 horas, durante 3 días, con lo que desaparecieron.

Posteriormente el niño siguió mejor, apreciándose un progreso del estado general: muy buen apetito, ganando un kilo en el mes, buen ánimo, deposiciones normales, el hígado disminuyó de volumen pro-

gresivamente, hasta llegar a nivel del reborde costal a los 2 meses de hospitalización. El hemograma efectuado a los 31 días de permanencia en el servicio reveló 3.600.000 glóbulos rojos, 60% de hemoglobina y 7.900 leucocitos.

Fué dado de alta en muy buenas condiciones a los 2 meses de hospitalización.

No fué posible controlarlo posteriormente por cambio de domicilio.

4. María A. Obs. 34145. Edad: 8 años. Peso: 20.200 grs. Talla: 116 cms. Sexo: femenino.

A H. Madre fallecida hace 4 años por afección cardíaca. Padre falleció hace 6 meses a raíz de una operación de un hemón de la mano. Cinco hijos, uno sordo-mudo por meningitis. No hay antecedentes tuberculosos.

A. P. Nació de parto de término, normal; se ignora peso de nacimiento. Alimentada a pecho más o menos 6 meses, después su alimentación ha sido siempre carenciada. No hay datos respecto a enfermedades anteriores. Desde hace un mes, inapetente, especialmente por la carne, decaimiento. Su peso y talla han sido siempre bajos.

E. A. Comenzó hace más o menos 10 ó 15 días atrás con anorexia, palidez y temperatura; a pesar de estos síntomas ha hecho vida activa hasta hoy (23-IV-53), fecha en que un médico la envía al servicio con el diagnóstico de estado tífico.

Examen físico. Niña con estado nutritivo deficiente, pálida, febril, posición activa (llegó por sus pies), lúcida.

Fig. Nº 7

P.—L. D.

(Continuará)