

EL ASPECTO CLINICO DE LA ESQUISTOSOMIASIS DE MANSON *

RAMESES GIRGES

Cirujano de la ciudad de Tanta, Egipto.

GENERALIDADES

La *Schistosomiasis mansoni* es una enfermedad parasitaria, de naturaleza infectiva y endémica, extensamente generalizada en la región norte del Bajo Egipto y en la provincia de Fayoum, del Alto Egipto. Se caracteriza por la cronicidad y complejidad de sus síntomas—cutáneos, hepáticos, esplénicos y alimenticios—cuya agrupación da lugar a una gran variedad de cuadros clínicos. Reconoce por causa la infestación de la vena porta y de los vasos hepáticos y mesentéricos por un verme perteneciente a los Trematodos, conocido por *Schistosoma mansoni* (Sambon, 1908). Antes de alojarse en el cuerpo humano, este parásito utiliza como huésped intermediario un caracol de agua dulce del género *Planorbis*; (en Egipto, el *P. boissyi*).

El *esquistosoma de Manson* fué descubierto por Bilharz en 1851, pero se le confundió durante algún tiempo con el *Schistosoma haematobium*. Los trabajos epidemiológicos de Patrick Manson (1903) y de González Martínez (1904), las investigaciones zoológicas llevadas a cabo por Sambon, Pirajá da Silva, Flu y Leiper, así como las patológicas de Firket, Broden, Letulle y otros demostraron concluyentemente la individualidad del parásito.

Sin embargo, el término esquistosomiasis de Manson expresa un concepto patológico y no clínico, dentro del cual se comprenden estados morbosos muy diferentes, no solamente por su distribución geográfica, sino por su anatomía patológica e histopatológica. Su lesión no se limita al recto como comunmente se cree; ataca también al resto del colon,

* N. del T.: La traducción de este trabajo se ha ceñido al texto original inglés en su mayor parte, pero en ocasiones ha habido necesidad, para acomodarlo a la índole de esta revista, de extractar un tanto la minuciosidad descriptiva, aligerando el detallismo, respetando siempre y siguiendo en lo posible la idea científica del autor.

a la porción inferior del intestino delgado y a otras vísceras abdominales. Puede ser confundida con otras enfermedades del ano y de la terminación del recto, tales como la disentería, los hemorroides, etc., incurriéndose en equivocaciones en su tratamiento, hasta que los exámenes microscópicos repetidos aclaran su naturaleza. No hay otra enfermedad parasitaria con un cuadro clínico más variado en cuanto a su gravedad que la enfermedad de Manson.

La ciudad egipcia de Tanta es la mayor de las provincianas, situada en el Delta del Nilo y en el centro de la región donde la endemia esquistosomiásica es la más grande del mundo. En ella he visto más de 4,300 casos de esta enfermedad. Se observan dos tipos completamente distintos entre sí: el intestinal y el visceral; cada uno con su curso propio, diferentes estadios, lesiones patológicas especiales, desarrollo clínico, etc., de tal manera que un diagnóstico de esquistosomiasis de Manson no tiene más valor que el que puede tener un diagnóstico de tuberculosis, la cual puede tener asiento en cualquier parte del cuerpo, producir síntomas muy diferentes, sin nada común entre sí a no ser la presencia del B. de Koch. Igualmente pasa con la esquistosomiasis de Manson: variedad y disparidad de síntomas; pero de todos, parece ser el único responsable el mismo organismo: el *Schistosoma mansoni*. Ni los huevecillos, considerados por todo el mundo como el signo patognomónico de la enfermedad, se presentan con constancia: no se les encuentran en las primeras etapas, ni siquiera en la forma visceral que es la más grave, a la que se conoce con el nombre de esplenomegalia egipcia. En ella predominan los parásitos machos, o son los únicos que existen; como no necesitan emigrar a la pared intestinal, permanecen en el hígado esperando a las hembras que no llegarán nunca. Sucede, que la presencia del parásito provoca en el huésped que lo alberga cierto grado de inmunidad que evita la llegada de nuevos parásitos para el acoplamiento. En estos casos se da la esquistosomiasis visceral, con sintomatología intestinal despreciable o ausente. Sin embargo, aunque establecida la identidad específica de los vermes causantes de tal variedad de lesiones, debemos suponer que las diferentes formas de la enfermedad pueden deberse a distintas variedades del parásito, o a familias distintas de la misma especie, cuya virulencia se modifica por el pase a través de los diferentes huéspedes en que

se alberga. Como estos hechos no están comprobados, tenemos que aceptar que la variación patogénica de los vermes se debe a modificaciones en su número, sexo, o situación.

Por lo que a ésta se refiere podemos asegurar que cuando están en el intestino dan lugar a las mismas lesiones; si ocupan las vísceras, los intestinos permanecen indemnes, sin que se encuentren parásitos en los cortes, y las únicas regiones en que pueden hallarse son la parte superior del sistema de la porta y en el hígado. Los vermes no tienen necesidad de descender al mesenterio, permaneciendo inmóviles en su sitio, donde más fácilmente pueden encontrarse con otros vermes recién llegados.

El número de parásitos infestantes puede deducirse, como en todas las helmintiasis, por el número de óvulos expulsados en la excreta. Hoy día todos los investigadores de esquistosomiasis están de acuerdo en que los huevecillos abundan poco y, a veces, no aparecen ni en la excreta ni en los tejidos, de donde se infiere la benignidad aparente de la infección. Pero como la enfermedad es, sin duda alguna, de forma grave, producida por una infestación masiva de gérmenes, la única explicación lógica del problema sería admitir que los elementos ovíparos (hembras) son muy escasos, o no existen.

Por lo que se refiere al sexo, se ha demostrado (Guiart, Looss, Leiper, Faust y Meleney, Fairley, MacKie y Jasudasan) que los esquistosomas machos abundan más que las hembras lo mismo en la infestaciones humanas que en las de los animales de experimentación.

Cuando la enfermedad es de tipo intestinal el número de machos y hembras es el mismo, encontrándoseles en la pared del intestino y produciendo los síntomas corrientes. Cuatro etapas clínicas que corresponden a cuatro fases patológicas: primer período febril (toxemia), segundo, disentérico (infiltración), tercero, papilomatoso (hiperplasia) y cuarto, cirrótico (restauración). De donde se deduce, que la descripción de la esquistosomiasis como una disentería, o como un síndrome disenteriforme, es un craso error, pues solamente en dos períodos de la enfermedad (el segundo y el tercero) hay síntomas disentéricos. Aun en esos períodos rara vez los enfermos se quejan de trastornos disentéricos típicos, y cuando lo hacen es respondiendo a un riguroso interrogatorio clínico pues ellos los consideran como cosa na-

tural y corriente de la que padecen todos los campesinos de la misma aldea. Item más: la forma clínica visceral no presenta en absoluto signos disentéricos, sino un primer estado toxémico, un segundo hepatomegálico y un tercero cirrótico.

FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD

La enfermedad de Manson ocupa, en cuanto a su frecuencia, el segundo lugar, después de la *schistosomiasis haematobia*. Sus síntomas son, en cambio, mucho más molestos. Se la supone bastante menos frecuente de lo que es en realidad y ello se debe a la ausencia de signos típicos en muchos casos, al descuido en el examen de las heces, que se practica raras veces, y a la dificultad de encontrar en ellas los óvulos, comparativamente con lo fácil que resulta hallarlos en la orina.

La enfermedad afecta aproximadamente al 23 por ciento del número total de mis enfermos, que proceden de todas las comarcas del Bajo Egipto, sin que respete edad ni sexo.

FORMA INTESTINAL

ETIOLOGIA

Las causas predisponentes parecen depender del género de vida y hábitos de los aldeanos egipcios, los *fellahs*.¹ El conocimiento del ciclo vital del gusano de Manson y del *caracol planorbino* nos ayuda también a aclarar la etiología general e individual de esta enfermedad. Se propaga siempre siguiendo las vías de comunicación y hace su aparición en los sitios donde existe el huésped intermediario (caracol planorbino) después de la llegada de una persona infectada a una comarca indemne.

LOCALIZACION

Las condiciones arriba enumeradas son, sin duda alguna, muy favorables en las aldeas: de donde se deduce que la esquistosomiasis de Manson se padece preferentemente por los campesinos (95.6 por ciento, según mis datos) y escasa-

¹ N. del T. *Fellah*: En español el plural puede ser *fellahs* o *fellahs*. Usaremos la primera forma. Son los *fellahs* una de las razas primitivas de Egipto; muy poco mezclados con los árabes. Calcúlase que forman las tres cuartas partes de la población y viven casi todos fuera de las ciudades, en las aldeas del valle del Nilo, dedicados al cultivo de la tierra, constituyendo una definida clase social agraria. Visten, labran la tierra, siembran, cosechan y se alimentan como hace siglos.

mente por los habitantes de las ciudades (4.4 por ciento). No ocupa, sin embargo, toda la superficie territorial. Abunda en el Bajo Egipto, particularmente en las localidades situadas al final de los canales de riego, o sea en la parte norte. En cambio el Alto Egipto (excepción hecha de la provincia de Fayoum) está casi completamente libre de la enfermedad, a pesar de abundar allí el *schistosoma haematobium* y otros parásitos. Todo lo cual coincide con la distribución geográfica del caracol planorbino que no puede emigrar a largas distancias y busca para habitar los pequeños canales y acequias, de lenta y continua corriente.

INFLUENCIA DE ALGUNOS FACTORES

OFICIO Y POSICION SOCIAL

El oficio influye en segundo lugar en la contracción de esta enfermedad. Generalmente es una dolencia de los trabajadores del campo, de los *fellahs*, y de los *fikies*,² cuyo oficio les obliga a bregar en los canales y regatos, estando por consiguiente más expuestos a contraerla que otros individuos. Entre los casos tratados por mí he encontrado: *fellahs*, 82.3 por ciento; *fikies*, 9.6 por ciento; comerciantes, 2.4 por ciento; estudiantes, 1.9 por ciento; carpinteros, 0.6 por ciento; sastres, 0.4 por ciento y pastores, 0.25 por ciento.

Aunque los campesinos acomodados usan para bebida y aseo la misma agua sin filtrar de los canales, contraen con menos frecuencia la enfermedad que las clases pobres.

SEXO

La esquistosomiasis no demuestra preferencia por ningún sexo, aunque abunda más entre los varones, lo cual se debe a la influencia de factores sociales, pues las mujeres están menos expuestas al contacto de las aguas contaminadas que los hombres. Estos forman el 92 por ciento de mis enfermos esquistosomíacos. Como las mujeres viven algo recluidas después del matrimonio, la proporción de infección entre ellas baja desde 1 caso entre 9, a 1 entre 20, después de los 15 años de edad. (V. gráfica No. 1)

² *Fikies*, plural de *Fiky*, vocablo que designa un oficio de carácter religioso (lector del Korán) cuyas funciones litúrgicas consisten, entre otras, en visitar los cementerios, donde dice sus plegarias y—he aquí como se contamina de esquistosomiasis—practica innumerables abluciones durante el día.

Ataca exclusivamente a las mujeres de la clase pobre que trabajan lo mismo que los hombres, llevan el agua a la casa y lavan la ropa en parajes donde abundan los caracoles. Es muy rara en las mujeres de familias ricas o en las que se ocupan solamente en los quehaceres domésticos.

EDAD

No respeta edades, empero, de 10 a 20 años es, según la opinión general, la más susceptible y predispuesta. En mis archivos aparecen las de 15 y 35 años en un 85 por ciento, en proporciones diferentes según las distintas formas clínicas. El más joven entre mis enfermos masculinos tenía 7 años y el más viejo 68. En el sexo femenino: 11 y 40 años.

La frecuencia, según la edad, es la siguiente:

Años de edad	Varones, por ciento	Hembras, por ciento
0-5	0	0
6-10	1.5	0
11-15	5.3	9
16-20	16.7	18
21-25	27.3	33.3
26-30	20.5	15
31-35	14.4	9
36-40	7.6	15
41-45	3.3	0
46-50	2.6	0
51-56	.7	0

ESTACION DEL AÑO

El mayor número de casos tiene lugar en la época del calor, entre los meses de abril y octubre, y especialmente en mayo y junio (en el *Baconah*), o sea, dos meses antes, aproximadamente, de la inundación anual del Nilo. Durante la primavera y el comienzo del verano el agua del canal permanece quieta y baja de nivel; lo cual, dada la benignidad del clima, constituye un ambiente óptimo para el *plannorbis* y para la propagación del verme en su ciclo vital fuera de su huésped. A más de esto, como el agua es escasa y los sembrados necesitan riego abundante para compensar la sequía del verano, los campesinos se ven más expuestos entonces al peligro de la infección que en otras épocas del año.

Por eso los *fellahs* no sienten muchos picores durante las labores del invierno; en cambio en el verano les molestan mucho, sobre todo en *Baconah* (junio). Estos fenómenos se

explican fácilmente conociendo la manera de propagarse los caracoles, su expulsión de cercarias y el crecimiento de éstas. Es muy raro encontrar caracoles parasitados durante el invierno (noviembre a marzo), pues el frío les impide propagarse. Si a esto se añade que por ese tiempo los canales están secos, para su limpieza anual, compréndese así que la estación invernal sea relativamente inocua por lo que al esquistosoma se refiere.

HORAS

Las cercarias no salen del caracol sino durante el día, razón por la cual no se experimentan picores al trabajar en el agua durante la noche. Los *fellahs*, que saben esto, prefieren regar sus terrenos antes de la aurora, evitándose así la molestia de las larvas y de los abrasadores rayos del sol estival.

SINTOMATOLOGIA

Aunque arbitraria, la división que aquí hago, en cuatro períodos, de la Esquistosomiasis Intestinal, está, a mi juicio, de acuerdo con su patología. Síntomas al parecer característicos de un período hacen su aparición en otro. Tal acontece con el segundo y el tercero. La oviparición parasitaria marcha paralelamente al lado de las formaciones papilomatosas del tercer período y ambos fenómenos aparecen junto a la cirrosis en el cuarto período. La causa de todo ello reside en la longevidad del parásito, cuyo término de vida oscila entre quince y veinticinco años, produciendo durante todo ese lapso de tiempo lesiones activas, no imputables como creen algunos a reinfecciones sucesivas, lo cual, en mi opinión, es erróneo; pues la primera infección de esquistosomas confiere una inmunidad parcial que persiste mientras está alojada en el cuerpo de la víctima.

PERIODO DE INCUBACION

Es el tiempo transcurrido entre el momento de la penetración a través de la piel de las cercarias esquistosómicas y la aparición de los síntomas febriles toxémicos. Ello es algo diferente a lo que han escrito otros sobre este asunto, que consideran el período de incubación como el tiempo que media entre la infección y la aparición de los óvulos en la excreta, incluyendo así dentro de la incubación al primer período de la enfermedad.

En el presente estudio he podido fijar la duración de la

fase incubadora en nueve enfermos, demostrando que ésta tarda de tres a cinco semanas (de 20 a 33 días), o sea, un promedio de 26 días. Durante ese tiempo no se siente nada a no ser los primeros síntomas cutáneos: intenso prurito eritematoso, que en parte es mecánico y en parte debido a los irritantes fermentos digestivos que segregan las larvas al penetrar en la piel. Yo lo llamo "el picor de *Baonah*" ("*Baonah* Itch"), porque en el mes de junio (*Baonah*) es cuando más abunda. Corresponde casi exactamente al picor que produce la tierra infestada con anquilostomas ("ground itch")³ y a los síntomas de piel conocidos por *kabure* en la *schistosomiasis* japónica.

Ni las aguas conservadas en depósitos, ni las aguas salobres, ni las de las norias producen este prurito.

Los *fellahs* prestan poca atención a este síntoma, pero todos lo han experimentado alguna vez y lo reconocen perfectamente.

He aquí la descripción del prurito que hacen los *fellahs* y que yo he podido comprobar en varias ocasiones:

Al poco tiempo de ponerse en contacto con aguas contaminadas, sobre todo al manejar el "tambour" (Tornillo de Arquímedes)⁴ se experimenta una sensación de mordedura más intensa que un simple picor. Puede hacerse tan aguda que obligue a abandonar el trabajo. Suele afectar los miembros del cuerpo sumergidos en el agua (pies y piernas, manos y antebrazos) que llegan a ponerse eritematosos y muy sensibles. Si se rascan o se frotan los miembros aparecen a la media o a las dos horas, pequeñas pápulas rojas de dos a seis milímetros de diámetro (tamaño de medio guisante) ligeramente levantadas sobre el nivel de la piel (como medio milímetro) en el centro de las cuales se observa a veces una manchita parda semejante a la mordedura de una pulga. A esto yo lo llamo "erupción de *Baonah*" (*Baonah* rash). Tan pronto como aparece, el prurito se torna más agudo y el paciente encuentra gran alivio frotándose o rascándose con fuerza la piel hasta hacerla sangrar. A pesar de eso el picor no cesa. Según parece, la experiencia les enseña a los *fellahs* que el alivio es mayor cuando solamente se frota la

³ N. del T. *Mazamorra* en Puerto Rico.

⁴ N. de T. *Tornillo de Arquímedes*: máquina hidráulica consistente en un cilindro inclinado, con compartimentos en espiral, que eleva al agua al rotar sobre su eje; muy usado en el Egipto en las labores de riego.

piel. Las pápulas pueden desaparecer el primer día pero el escozor continúa por dos o tres días más, aunque, en ocasiones puede durar cinco o diez, pues depende del número de larvas invasoras y de la extensión del eritema.

Los *fellahs* aseguran que si se calientan al fuego los miembros afectados se produce por unos instantes una inflamación que desaparece pronto.

El "picor de *Baonah*" es más frecuente en las aguas estancadas y se empieza a sentir tan pronto como el agua toca la piel. Es también más frecuente en la época del calor que en el invierno. En esta época apenas se le observa ni aún en las aguas detenidas. Se manifiesta durante el día, especialmente por la mañana, de dos a cuatro horas antes del mediodía.

PRIMER PERÍODO (FASE TOXÉMICA)

Algunos autores han confundido este período de la enfermedad con la incubación.

El número de mis enfermos observados en él es muy pequeño (0.3 por ciento de mis casos) porque la mayor parte, o no presentan síntomas premonitorios, o, a lo más, experimentan ligeras reacciones, probablemente debidas al pequeño número de parásitos que se encuentran en estado de madurez en la vena porta. Añádase a esto que los *fellahs* rara vez acuden al médico para tratarse la fiebre por temor a la notificación a las autoridades sanitarias y a la reclusión hospitalaria. Así pues, este primer período pasa desapercibido a pesar de tener una duración de tres a seis semanas (promedio de cuatro); período que dura desde la aparición de los primeros síntomas tóxicos y febriles hasta la expulsión de óvulos en la excreta.

El comienzo puede ser repentino, pero por lo común es insidioso. Alrededor de la cuarta semana de la contaminación los enfermos aquejan intensa cefalalgia, vértigos, zumbidos de cabeza y de oídos, aturdimiento y una sensación de malestar al final del mediodía, seguida de dolores musculares generalizados, sobre todo en los miembros y en la región dorsal. Con frecuencia hay una tos seca, característica. Algunas veces aparecen rayas purpúreas sobre la piel y, raramente, petequias. En otros casos hay nefrosis aguda y edema de los pies, piernas y escroto, dolores abdominales

momentáneos, acompañados de sensación de plenitud, y, generalmente, torpeza intelectual.

La fiebre toxémica (confundida erróneamente por algunos con la fiebre urticárica) es de tipo séptico y remitente, con elevación vespertina solamente, comenzando con 37.5°C o 39°C en la mañana para alcanzar 39° o 40° y aún 41° por la tarde. (V. cuadros 1 y 2) Remite después de algún tiempo por debajo de la normal (35°—36°C) o se detiene en ella. Se acompaña de temblores y de una sensación de frío en la espalda. Raras veces existe delirio. Acontece, bien diariamente, bien cada dos días, o de manera irregular, y dura varias semanas: tres o cuatro, a veces. En algunos casos excepcionalmente graves puede durar dos o tres meses; o también cesar por un mes y reaparecer después durante igual tiempo. En el comienzo se parece a la fiebre malárica, pues las remisiones diarias van acompañadas de sudor profuso, pero no precedidas de bostezos.

El *rash* urticárico (rayas eruptivas) constituye el signo físico más importante en este período. Aunque a veces reviste alguna gravedad, generalmente pasa sin ser notado sobre la piel morena de los campesinos egipcios. Aparece repentinamente, casi siempre a la segunda semana, acompañado de fiebre, edema local de los tejidos subcutáneos y de un escocimiento o quemadura de la piel, de medio a cinco centímetros de tamaño. Ocupan cualquier parte del cuerpo, tanto de la piel como de la mucosa bucal y quizás de otras membranas mucosas. Hállanse agrupadas y muchas veces son el síntoma precoz de la enfermedad. Tardan 12 o 24 horas en desaparecer, pero pueden continuar saliendo durante siete u ocho días. Se desvanecen sin dejar traza, aunque en ocasiones las lesiones regresan. Son indudablemente una manifestación orgánica de reacción contra las proteínas extrañas, lanzadas a la circulación por los vermes.

Los casos leves no presentan trastornos digestivos, si se exceptúan los siguientes: anorexia, incomodidad y pesadez en el epigastrio después de las comidas, náuseas, a veces con vómitos y distensión abdominal, dolor ventral que empieza en la región del colon descendente, la sigmoidea y el recto, para después fijarse encima del lado derecho del abdomen sobre el ciego y el hígado. Algunas veces hay una sensación de dolor intenso sobre el bazo, dolores hipogástricos y estreñimiento, hasta que, dos o tres semanas después del comienzo

pirético, se establece—co-reacción antiproteínica—una irritación intestinal diarréica, tóxica, que puede durar cerca de un mes. En ella se expulsan grandes cantidades de moco acuoso sin sangre alguna. El número de deposiciones es de cuatro, seis o más, en las 24 horas. En algunas ocasiones el enfermo está estreñido.

EXAMEN FISICO

El enfermo se halla emaciado, débil, atontado, con la piel seca y caliente. La lengua, saburrosa al principio, tórnase seca y con fisuras. Puede haber edema en las piernas y el escroto que desaparece un día o dos para retornar después. Abdomen ligeramente retraído, con rigidez muscular en el cuadrante derecho superior e hipersensibilidad en la región de la vesícula biliar.

El hígado agrandado y doloroso puede palpase, sin excepción alguna, después de la primera semana. Generalmente está poco ostensible, pero a veces su tamaño es bien notable. El bazo, en la mayor parte de los casos, no se puede palpar hasta después de la tercera o cuarta semana en que empieza a proyectarse por debajo del borde costal.

El recto está limpio, pero su mucosa intensamente congestionada.

El pulso lento a pesar de la fiebre (99 — 100 F); lleno y fuerte en los comienzos, se hace pronto blando y débil.

La presión arterial es ordinariamente baja (85 — 100), no obstante la lesión renal (nefrosis).

La fórmula de la composición sanguínea es característica: número normal o breve disminución de glóbulos rojos, con porcentaje muy bajo de hemoglobina, de anemia clorótica típica. Índice colorimétrico de .59-.70. No se encuentran eritrocitos anormales. Comunmente hay aumento notable de los leucocitos (diez mil a veinte mil, o más), con eosinofilia (de 30 a 70 por ciento) sobre todo durante la pirexia de reacción en que asciende a 50 y 70 por ciento. Esta es mucho más alta en el primer período de la esquistosomiasis de Manson que en ningún otro estado patológico. Los mononucleares grandes (6.5 por ciento) y los linfocitos (19 por ciento) están en cantidad normal, pero los polimorfonucleares (13.5 por ciento) se hallan, como es natural, disminuídos en proporción.

Puede también observarse una disminución de la resonan-

cia pulmonar, en zonas variables (sobre las bases o en otro sitio), con leves cambios de los sonidos respiratorios, estertores finos y crepitantes en la inspiración profunda y una disminución del sonido expiratorio causado por el edema local. Una bronquitis con expectoración mucosa no es tampoco infrecuente.

La orina es escasa, de color oscuro y de alta gravedad específica, conteniendo gran cantidad de cilindros granulosos.

DIAGNOSTICO

En el Egipto una fiebre prolongada induce generalmente a confundirla con la tifoidea; pero la reacción Widal—debe procurarse practicar también la del *B. paratífico* y fiebre de Malta—aclara el diagnóstico. Si a ello se añade la presencia de una leucocitosis (más de 15,000 L) y una eosinofilia de 30 por ciento, o más, el caso deberá parecer sospechoso o por lo menos demostrará una grave infestación parasitaria. Si es posible verificar la prueba de fijación de complemento, el diagnóstico de esquistosomiasis será evidente.

Resumiendo, los puntos que nos ayudan a formular el diagnóstico son: la anemia, el adelgazamiento, la hipertrofia del hígado y del bazo, el dolor sobre la vesícula biliar y los grupos de ronchas alargadas sobre la piel.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las temperaturas remitentes, de tipo séptico, que acompañan a la esquistosomiasis son también acompañantes de las siguientes afecciones: absceso hepático, colangitis, estados supurativos (principalmente en la endocarditis séptica), disentería crónica, tuberculosis, fiebre entérica, fiebre de Malta, piemia, septicemia, pielitis y pionefrosis. La erupción esquistosomiásica puede ser confundida con las del dengue, malaria, gastroenteritis, teniasis y urticaria.

La pirexia prolongada y el dolor abdominal son semejantes a los de las enfermedades tíficas, pero en éstas no hay leucocitosis ni eosinofilia; en cambio en ellas hay reacción Widal positiva. En Egipto la confusión más corriente es con la malaria a causa de la presencia de escalofríos, fiebre y sudores en ambas dolencias; de aquí que se les administre el mismo tratamiento quínico, que en la esquistosomiasis es perfectamente inútil.

En cuanto a la semejanza de la esquistosomiasis y el absceso tropical del hígado, ambas tienen de común el dolor

y la sensación de plenitud sobre el hipocondrio derecho, con agrandamiento del hígado, leucocitosis y tos seca. En cambio en la esquistosomiasis no hay ictericia ni elevación de las costillas del lado derecho con abultamiento de la región torácica inferior. La radiografía demostrará que en el absceso la posición del hígado es más alta que lo normal.

Cuando los esquistosomiásicos están muy delgados, consumidos por la fiebre y los sudores nocturnos, con síntomas de bronquitis y consolidación pulmonar, pueden ser diagnosticados como tuberculosos.

También se confunde la esquistosomiasis con el dengue a causa de la fiebre y la abundante albuminuria, común en ambas dolencias. Esta confusión diagnóstica es evitable si se conocen las características febriles del dengue y su propagación rápida y epidémica en el otoño. Además, en el dengue hay leucopenia (3800-4500 por mm. c.) y ligero aumento de leucocitos pequeños.

En algunos casos de esquistosomiasis se puede sospechar, bien una intoxicación intestinal, bien un envenenamiento de origen alimenticio, a causa de los dolores de cabeza, las ronchas de la piel, y la debilidad, depresión, vómitos, diarrea, lumbago, etc., comunes a ellos. Debe tenerse presente que, por regla general, en el envenenamiento alimenticio no hay fiebre, lo cual basta para establecer la diferencia.

SEGUNDO PERÍODO (FASE INTESTINAL O DISENTÉRICA)

Este es el período de la enfermedad que uno encuentra con más frecuencia. Ocupan el 58 por ciento del total de mis casos.

Lo caracteriza la acumulación de óvulos que embadurnan las paredes intestinales y se expulsan en deyecciones mucosas o sanguinolentas, con algún que otro síntoma disenteriforme. La ausencia de papilomas lo distingue del tercer período.

Su duración, según mis observaciones, es de dos años y medio a tres.

SINTOMAS

En los casos corrientes se manifiestan a las ocho o diez semanas después de la infección, pero algunas veces tardan meses, y hasta uno o dos años en los casos leves. Los síntomas de este segundo período revisten la forma de una irri-

tación intestinal, acompañada de cólicos intestinales de variable intensidad, y de diarrea disenteriforme.

Los síntomas generales, además de la toxemia, los trastornos gastrointestinales y la anemia, constituyen la culminación de una vida de trabajo extenuante, antihigiénica, entre parásitos, sin alimentación y albergue adecuados. El efecto que todo esto ejerce sobre la economía o mejor dicho, sobre el sistema nervioso, puede notarse en la laxitud continua, con dolores de espalda (29.6 por ciento) y en todos los huesos, que presentan los enfermos. Se levantan por la mañana incapaces para moverse, sin poder caminar grandes distancias. Los dolores aumentan en el tiempo caluroso. No descansan por la noche, desasosegados, molestos, sudando, con los huesos doloridos, acalorados y, a veces, con fiebre. Se quejan de palpitaciones (76 por ciento) al menor esfuerzo de opresión precordial, de saltos de los vasos del cuello, de dolores de cabeza (72.3 por ciento; generalmente frontal). Sufren asimismo vértigos (87 por ciento), desvanecimientos, zumbidos de cabeza y de oídos (27 por ciento), visión amarilla (17 por ciento), cortedad de la vista, taquipnea (71.8 por ciento), disnea cardíaca (65.3 por ciento), etc. Algunos, muy pocos, tienen hemoptisis. En otros hay irritabilidad y depresión mental.

Los síntomas de indigestión gástrica se agudizan en las exacerbaciones intestinales. Tales son: la cacogeusia (80 por ciento), la sed (55 por ciento) y la saburra lingual. La cacogeusia, o mal sabor de boca, predomina durante la mañana. No es debida a la piorrea, pues los dientes suelen estar sanos, sino a la indigestión y al estado del hígado. Algunos experimentan una sensación obstrusiva en el epigastrio, mientras que otros expresan su anorexia como disgusto por los alimentos o disminución del apetito, y hasta terror a la sola idea de comer.

La sed puede ser constante, sobre todo en el verano. Después de beber se sienten repletos, con sonidos de sucusión, eructos o vómitos, tan intensos a veces que hacen suponer la ingestión de un tóxico.

El dolor epigástrico (71.3 por ciento) ocurre momentos después de comer y dura cerca de dos horas, alguna vez realmente intenso. En ciertos casos hay náuseas, vómitos, eructos, ardores, flatulencia, hematemesis y borborigmos. En otros la comida provoca una sensación de frío y laxitud, acom-

pañada de bostezos, sudores y disnea que duran (23 por ciento) hasta terminar la digestión.

Los casos leves de esquistosomiasis intestinal no tienen trastornos digestivos, a excepción de una sensación indefinida de hartura, con dolor pasajero en la región hepática, algún cólico benigno y ataque ocasional disenteriforme. Sin embargo, los casos típicos se caracterizan por lo que yo llamo "exacerbaciones esquistosomiásicas". Son trastornos intestinales que empiezan por un aumento de la secreción mucosa, dolor abdominal, notable peristalsis, cólicos y flatulencia; a lo que sigue diarrea, tenesmo y retorcimientos ventrales para dar paso a una pequeña cantidad de sangre y moco. Después que el enfermo pasa el ataque disenteroide suele sentirse casi bien, aunque estreñido durante algún tiempo, y sin que desaparezcan la flatulencia y los retortijones. Los síntomas se deben al desprendimiento de las costras de huevecillos en el colon y aparecen súbita y gradualmente, agravando el estado de los enfermos.

Las exacerbaciones se reproducen cada quince o veinte días en el 80 por ciento de los casos, pero pueden repetirse cada dos o tres días, o con dos o tres meses de intervalo. Duran un día o dos en un 54 por ciento de los casos, aunque pueden cesar al cabo de una o dos horas, o, por el contrario, persistir dos o tres días a lo sumo.

El aumento de la secreción mucosa depende del aumento de la actividad funcional de las glándulas intestinales de la membrana mucosa, irritada e hiperplásica. Provoca una sensación semejante a la de la presencia de heces en el recto, gravitando sobre el esfínter y estimulando los deseos de evacuar, lo cual se logra después de repetidos esfuerzos y retorcimientos de vientre, expulsándose pequeñas cantidades de excreta envuelta en mucosidades. Los repetidos esfuerzos para defecar aumentan así la congestión de la mucosa.

El dolor abdominal ocupa el lado derecho, sobre el ciego y la vesícula, el epigastrio y el hipogastrio. El cólico se siente en el bajo vientre, corriéndose de derecha a izquierda, apareciendo después de tomar alimento y aliviándose al defecar.

El tenesmo se da en 62 por ciento de los casos, asociado frecuentemente con los retorcimientos intestinales (63 por ciento). Afecta la porción inferior del recto y provoca una sensación de quemadura en el ano. La diarrea es intermi-

tente; ocurre en la tercera parte de mis enfermos (32 por ciento); dura más de 24 horas. En los casos leves no se presenta, e incluso quizás haya estreñimiento. Puede constituir el síntoma más importante de la enfermedad, llegando en ocasiones hasta producir la defecación involuntaria. Como en todas las colitis, la provocan la ingestión de los alimentos, sobre todos los difíciles de digerir, tales como la carne, las grasas, etc. El número de deposiciones es de dos a tres en las 24 horas; en algunos casos llega a diez o veinte y, excepcionalmente, en casos muy raros, puede llegar a cuarenta y aún a ciento, determinando la muerte.

La flatulencia gástrica e intestinal es debida a la fermentación alimenticia después de las comidas. Se mueven los gases de derecha a izquierda y tienden a buscar salida hacia el hipogastrio. En algunos casos es tan intensa que se percibe "un ruido como de piedras que golpean los costados."

La cuarta parte de los enfermos se quejan de prolapso rectal, muy leve por lo general, con el solo descenso de la mucosa formando un anillo alrededor del ano. En ocasiones la protrusión rectal llega a adquirir la forma de un gran tumor redondo que sale del ano al menor esfuerzo por defecar.

La impotencia, relativa o total, se da en 8.5 por ciento de los casos.

En las jóvenes la menstruación suele retrasarse hasta los veinte o veintidós años; dura sólo un día, acompañada de dismenorrea y dolores en la espalda y abdomen, y con menstruo muy escaso. Después de establecida puede suprimirse por algún tiempo, fenómeno que las enfermas expresan diciendo "que la regla se les sube a la garganta." En las enfermas casadas abunda la esterilidad y el infantilismo uterino.

EXAMEN FISICO

Los síntomas locales se reflejan sobre la salud general del enfermo que pierde peso rápidamente, sobre todo en la primera parte de la enfermedad, cuando hay fiebre y diarrea. (V. cuadro 6) Después que le abandonan el enfermo aumenta de peso. Con la cara pálida y amarillenta, torpe de inteligencia, camina fatigosa y perezosamente. La piel de los pies está algunas veces resquebrajada, con hondas fisuras que llegan hasta el *cutis vera*.

La temperatura, como ya hemos dicho, es moderada y de tipo remitente (V. cuadros 3, 4 y 5 y gráfica No. 2), descendiendo a la normal, aún en los casos no tratados, y abandonan al enfermo al cabo de uno, dos o tres meses, después que éste ha adquirido cierto grado de inmunidad.

Si el examen clínico se hace antes de este período de alivio y descanso, el diagnóstico puede quedar oscuro, a menos de que se practique casualmente un examen de las heces y se encuentren los óvulos.

Resumamos brevemente algunos de los principales signos en que se apoya el examen físico antes de entrar en el aspecto y examen microscópico de las heces.

Lengua saburrosa, pero las encías y los dientes sanos.

Abdomen redondeado, blando y distendido, especialmente en el epigastrio, con retracción en el hipogastrio. Dolores en toda su extensión, sobre todo en la línea media: de media a una pulgada por debajo del xifoides. (V. lámina No. 1)

Hígado ligeramente agrandado, pero blando, cuyo borde se palpa con dificultad, semejante a un órgano grasiento. Palpación dolorosa. El agrandamiento es mayor en la línea media que en el lóbulo derecho.

Bazo palpable, a veces. A los seis meses de enfermedad los mismos enfermos notan el aumento del bazo sin dolor alguno.

Esfínter anal relajado, pero sin papilomas. La membrana mucosa, muy tierna, sangra con facilidad. Con el sigmoidoscopio pueden verse en todo el recto, particularmente en su unión con la sigmoidea (12-13 cms. del ano), varias lesiones esquistosomiásicas.

La membrana mucosa, aunque anémica, suele estar intensamente congestionada, roja, aterciopelada, sangrante, rugosa por la hipertrofia, cubierta de espesas mucosidades, e infiltrada en diferentes sitios por pequeños gránulos rojos de varios tamaños, con aspecto de arena mojada. Este último aspecto puede observarse muy bien en el prolapso de la mucosa, así como diversas ulceraciones diminutas, teñidas de sangre roja y rutilante.

Una de las características de este período es la presencia de sangre y moco sobre la masa fecal de cada deposición. Esta es la deposición esquistosomiásica típica, que se verifica intermitentemente y dura mientras los vermes están depositando sus óvulos en las costras intestinales.

Lo menos cinco variedades de deposiciones intestinales pueden observarse. Es a saber:

- I. Casos latentes; sin cambio apreciable en las deposiciones.
- II. Casos leves; con tan escasa cantidad de sangre y moco, que no llaman la atención del enfermo ni del médico. Los óvulos son muy escasos y sólo se encuentran tras cuidadoso examen.
- III. Casos medianos; con deposiciones duras o blandas, cubiertas parcialmente con una capa más o menos espesa de moco con estrías sanguinolentas, que al examen demuestran la presencia de óvulos.
- IV. Casos moderados; con deposiciones blandas, semi-sólidas o diarréicas, fecales en su mayor parte, pero conteniendo cantidades variables de sangre y moco. La sangre, más abundante que en los casos leves, procede de la congestión prematura de la membrana mucosa o de las ulceraciones de las paredes intestinales y se expulsa en pequeños coágulos.
- V. Casos graves; con deposiciones blandas o líquidas, típicamente disenteriformes, de escasa cantidad (5-10 gms. como máximum) en cada deposición, aunque el total excretado en las 24 horas puede llegar a $\frac{1}{2}$ kgm., y hasta a 1 y $\frac{1}{2}$ kgms. Microscópicamente se hallan compuestas completamente de moco blanco y espeso, sangre y pus, en proporciones variables, semejantes a las de la disentería bacilar. En ellas se encuentran en gran número los óvulos esquistosómicos.

En los casos estudiados, 92 por ciento tenían sangre, y un 85 por ciento no la habían tenido por espacio de tres años el que más. La sangre suele ser poca, a veces una gota, pero otras, especialmente en tiempo caluroso, puede ser abundante. Se expulsa al principio de la defecación en 14 por ciento de los casos, y al final en la mitad de los restantes. La otra mitad de los casos tienen deposiciones privadas de sangre, pero, después que han terminado de defecar, los esfuerzos infructuosos de retorcimiento intestinal logran hacer salir una pequeña cantidad de sangre líquida, o en coágulos negruzcos. El moco existe en 85 por ciento de mis casos.

El 77 por ciento no lo habían tenido por espacio de tres años el que más. La cantidad expulsada suele ser poca; abundante algunas veces, continúa expulsándose después de haber cesado la defecación, depositándose mezclado con sangre sobre las heces.

El examen microscópico de las heces fecales nos revela la presencia del óvulo característico del *Schistosoma mansoni*, con su espina pósterolateral. Para examinarle, lo mejor es usar el objetivo de pequeño aumento: obj. No. 3 y ocular x 15. El óvulo tiene un tamaño de 110 a 160 micras de largo, por 60-70 micras de ancho; está provisto de una espina lateral y en su interior casi siempre contiene el embrión moviéndose. Las espinas laterales no suelen verse con la misma precisión que en los dibujos de los libros, pues pueden quedar colocadas encima del óvulo y un poco oblicuamente. Para hacerlas visibles hay que coger una aguja de disección y mover suavemente el cubreobjetos sobre el portaobjetos, estando la preparación bien enfocada bajo el objetivo pequeño, hasta que el óvulo queda en posición conveniente y se destaca la espuelilla con claridad. El número de óvulos puede ser tan pequeño que sea necesario examinar tres o más preparaciones antes de declarar negativa una excreta sospechosa. Se encuentran más fácilmente en las excretas de consistencia dura que en las líquidas, y especialmente en el moco que cubre el escíballo. En mis casos el 2.6 por ciento tenían óvulos esquistosómicos en la orina y en la excreta.

La preparación para examen se ejecuta cogiendo una pequeña partícula de moco sanguinolento desprovista de coágulos y de materia fecal, con la punta de un fósforo o con el borde de un cristalillo, y se la pone en el centro del portaobjetos, esparciéndola sobre él, añadida de una gota de agua o de solución salina, y se le coloca encima el cubre con suavidad. Si estas maniobras se ejecutan con rudeza, o si se aprieta demasiado el cubre, se rompen las cápsulas de los huevecillos y los embriones salen proyectados a distancia siendo entonces difícil el reconocerlos. Cuando el único espécimen que se ha podido obtener contiene coagulillos de sangre lo mejor es separar una partícula y agitarla, añadiéndole unos centímetros cúbicos de agua. Para ello se pone en la boca del tubo de centrifugación una tira de gasa, dejándola penetrar un poco para que absorba parte del líquido. Centrifúguese después y examínese como si fuera una orina.

Cuando la excreta es líquida se pipetea una gota del sedimento y se la pone en un portaobjetos con el cubre encima.

El método de flotación que se usa en el examen de óvulos de anquilostoma no da resultado, porque destruye los óvulos del esquistosoma. La alta presión osmótica de la solución arruga el miracidium, le quita la forma a los huevecillos y rompe sus cubiertas. No obstante, como los óvulos son más pesados que la solución, algunos van al fondo del frasco de sedimentación donde se les puede encontrar. Otro método consiste en emulsionar una partícula de excreta en solución salina, teñirla y ponerla en un tubo de ensayo cónico. Después de algún tiempo se pueden recoger los huevecillos del fondo del tubo.

En casos dudosos debe recogerse toda la excreta de una defecación y enviarla al laboratorio para que el parasitólogo escoja la porción más apropiada para ser examinada. No basta ordenar al enfermo que traiga al laboratorio una muestra de excreta en un tubo, pues por lo general escoge la parte menos conveniente para el examen. Las dificultades para descubrir los óvulos del esquistosoma aumentan cuando se sigue una mala técnica y cuando se examina una sola muestra de excreta. Todo esto ha contribuido a que no se haya calculado bien el número de víctimas de esta enfermedad.

En la esquistosomiasis hay que determinar perfectamente la presencia de los óvulos con espina lateral y tener presente que éstos no están distribuidos uniformemente en toda la excreta y son más difíciles de encontrar que en la orina. Este hecho no ha recibido la atención que merece, pues se ha creído que al igual que en otras infestaciones parasitarias intestinales (anquilostomiasis, ascaridiasis, etc.) donde los vermes habitan el intestino delgado, los huevecillos estarían en todo el contenido intestinal y se les encontraría con facilidad en cualquier porción de excreta que se examinase. El *Schistosoma mansoni* no pone más que un huevo o dos de cada vez, que no se depositan sino en la membrana mucosa del intestino grueso, sobre todo en el recto y la sigmoidea. Como el contenido de la sigmoidea es normalmente sólido, o casi sólido, en tanto que el recto está vacío, los huevecillos por tal razón no se encuentran sino adheridos a la masa fecal en la capa mucosa que la envuelve y con más frecuencia en la última porción de la misma. Por eso resultan negativas las muestras tomadas del centro del escíbalos y positivas las de la

superficie. En los casos con diarrea los huevecillos están más o menos mezclados con las heces, abundando en las porciones que contienen sangre.

Una vez descubierto el óvulo en la excreta falta determinar por otros métodos las lesiones y su localización en las diversas regiones del sistema digestivo.

Otros signos coadyuvantes para formular el diagnóstico son los siguientes:

El pulso es regular, aunque rápido pero puede ser irregular (3.6 por ciento). En el 60 por ciento de mis casos fluctúa entre 90 y 120 (V. graf. 3). La presión sanguínea es normal; puede encontrarse un poco elevada (V. graf. 4).

Ligera dilatación del corazón, con pequeña desviación hacia la izquierda; sonidos brevemente sopladados; en unos casos puede oírse un murmullo funcional y en otros regurgitación de la válvula mitral.

Anemia secundaria que progresa según avanza la enfermedad; ligera en los casos leves, pero que puede progresar rápidamente en los graves, como resultado de la toxemia, fiebre, hemorragias, etc. No existe entre la anemia y el estado de la enfermedad la misma relación que se observa en la anquilostomiasis, la ascariasis y la pelagra, aunque no por eso deja de agravarla. El porcentaje de hemoglobina oscila entre 60 y 80 por ciento en las cuatro quintas partes de mis enfermos, con un promedio general de 62 por ciento (V. graf. No. 5).

El número de glóbulos blancos puede aumentar o permanecer normal. Al avanzar la anemia decrece el número de corpúsculos blancos y aparece la leucopenia que alcanza a veces 1,500 por milímetro cúbico. En otros casos se observa una leucocitosis que llega hasta 15,000 L. Diferentes grados de eosinofilia persisten aún durante este período. En un mismo caso puede variar de una semana a otra. Oscila entre 20 y 30 por ciento. En el contaje leucocitario no ocurre ningún cambio importante a excepción de un ligero aumento de los polimorfonucleares.

La enfermedad se complica alguna vez con una neumonía, como resultado de la emigración de huevecillos a los pulmones. Entonces ocurren consolidaciones pulmonares que desaparecen velozmente. En casos de hemoptisis se han encontrado óvulos con espina cuando se ha examinado el esputo fresco. La complicación más corriente del sistema respira-

torio es la bronquitis (9 por ciento), que mejora con el tratamiento específico.

Aunque la esquistosomiasis no ataca los riñones éstos pueden reaccionar gravemente durante la toxemia y dar lugar a una nefritis subaguda. Disminuye la cantidad de orina (500 a 700 cc. en 24 horas), sube la gravedad específica y se torna de color obscuro. La cuarta parte de mis casos contenían albúmina; el 11 por ciento, cilindros granulosos en pequeña cantidad; bilis, el 1.6 por ciento; y óvulos de esquistosomas sin fertilizar existían en el 2.6 por ciento.

DIAGNOSTICO

El término de disentería esquistosomiásica, que tan desafortunadamente se aplica a las lesiones intestinales de la esquistosomiasis, debería reservarse para este período de la enfermedad, pues los síntomas que en él se presentan semejan en cierto modo los de la verdadera disentería.

En ambas dolencias alternan la diarrea y el estreñimiento; en ambas existe dolor abdominal, tenesmo, retorcimientos intestinales y orina desprovista de sangre. No obstante, en este período presenta la esquistosomiasis unos pocos síntomas, rara vez apreciados por el observador y ni aún notados por el mismo enfermo. Igual que sucede con su compañera la esquistosomiasis urinaria (*haematobia*) puede pasar desapercibida y descubrirse accidentalmente cuando se examinan las heces o se hace un examen patológico. Cuando aparecen síntomas disenteriformes hay que cerciorarse primero si el caso es de disentería; si no lo es hay que precisar si se trata de esquistosomiasis o de otra enfermedad.

Los síntomas generales y locales son parecidos, pero en la disentería aparecen súbitamente y en la esquistosomiasis de una manera gradual, empezando por una ligera sensación de molestia en el recto, hasta establecerse la exacerbación esquistosomiásica, con diarrea seguida de moco y sangre. Empero, un diagnóstico preciso no se puede hacer sino con el examen microscópico de la excreta.

La disentería amibiana puede de cuando en cuando confundirse con ella, pero la presencia de la *Endamoeba histolytica* aclara el diagnóstico; aunque no debe olvidarse que en ocasiones se dan juntos ambos microorganismos en el mismo espécimen de excreta.

Los casos de colitis ulcerativa simulan la esquistosomiasis

e inducen a confusión en el diagnóstico cuando sólo se ha practicado el examen sigmoidoscópico en un intestino ulcerado. Además, en ambos existe diarrea, pero en la esquistosomiasis el tenesmo es menos grave y las heces son más fecales.

Las ulceraciones simples del colon tienen también un comienzo más agudo que la esquistosomiasis.

Las enfermedades malignas del intestino, especialmente las de la asa sigmoidea y el recto, pueden ir acompañadas de diarrea con sangre y moco, además de tener en común las crisis alternativas de estreñimiento y diarrea, la debilidad progresiva, los sudores, ataques de cólico y el aumento del volumen del hígado (metastasis). El diagnóstico descansa aquí en el examen metódico de la excreta, en la sigmoidoscopia y en la radiografía.

TERCER PERÍODO INTESTINAL (FASE PAPILOMATOSA)

Los casos observados en este período forman cerca del 36 por ciento de mis observaciones; por consiguiente ocupan el puesto que sigue al período disentérico en cuanto a frecuencia se refiere. Este período es una continuación del anterior, con sintomatología semejante, diferenciándose solamente por la neoformación papilomatosa en que termina el proceso proliferativo, y por el mejoramiento de la fiebre y de los otros síntomas generales. Es ya un estado de cronicidad patológica, en que comienza el proceso de reparación e hiperplasia y aumenta la tolerancia individual para la enfermedad.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas de este período son menos numerosos aunque más graves que en el período anterior. Véase: debilidad (13 por ciento), dolor de espalda (18 por ciento), malestar nocturno, inquietud y sudores (5.5 por ciento), dolor y debilidad en las rodillas (40 por ciento), palpitaciones (42 por ciento), cefalalgia (36 por ciento), vértigo (50 por ciento), *tennitus auri et cerebri* (14 por ciento), aturdimiento (20 por ciento), visión coloreada en amarillo (9 por ciento). En cuanto al aparato respiratorio, los enfermos se quejan de disnea refleja (38 por ciento), disnea precordial (37 por ciento) y tos (7 por ciento). También sienten anorexia, molestias, debilidad, y calor, después de las comidas.

La frecuencia de aparición de los síntomas en los enfermos estudiados es, en extracto, la siguiente: cólico, 46 por

ciento, diarrea, 16 por ciento; tenesmo y retorcimiento intestinal, 30 por ciento, prolapso rectal, 36 por ciento.

En algunos casos de tenesmo el prolapso es constante, proyectándose fuera del ano los tumores polipoidales y una gran porción de la membrana mucosa, con expulsión de sangre y mucosidad gelatinosa y fecaloide en grandes gotas. Cuando esto ocurre se agudiza el prolapso y aumenta el dolor, sobre todo si en el momento de la defecación quedan los polipoides aprisionados en los pliegues del esfínter, lo que da lugar a otras lesiones que aparecen después en el siguiente orden: hemorroides, fístulas, estenosis y gangrena.

La dimensión del recto y sigmoidea prolapsados puede llegar a 15 ó 20 centímetros, que, en el comienzo, son fácilmente reducibles por las contracciones propias del intestino, pero, pasado algún tiempo, el enfermo se ve obligado a reducir el prolapso con las manos. Finalmente los esfínteres se paralizan y aunque el intestino es reducible, no se mantiene reducido, permanece fuera, y por tal motivo la mucosa se indura y engrosa, haciendo imposible toda manipulación. El prolapso es entonces permanente, la mucosa se seca, se edematiza y se ulcera, y las nalgas y el periné se infiltran, formándose múltiples trayectos fistulosos que causan mutilaciones en la región perianal.

EXAMEN FISICO

El estado general del enfermo esquistosomiásico en este tercer período de su enfermedad no ha experimentado ninguna mejoría con respecto al segundo. Continúa la debilidad general, la delgadez y la anemia. La temperatura oscila entre los 37 y los 38 grados, en un 77 por ciento de los casos (V. cuadros Nos. 7 y 8 y gráfica No. 2).

La lengua permanece saburrosa, pero los dientes por rareza están en mal estado. Hay moderado agrandamiento del hígado y del bazo. La columna vertebral se palpa con facilidad a través del abdomen. El colon, especialmente la sigmoidea, están engrosados. Las asas intestinales ruedan bajo la mano que palpa de una manera característica. Se percibe la notable dureza del eolon y de la sigmoidea que resbalan bajo los dedos como si fueran un tubo sólido de 10 a 15 cms. de largo por 2 ó 4 de diámetro. Esto es debido al engrosamiento de la pared intestinal y a la formación polipomatosa. Sus puntos dolorosos indican a veces el sitio de las ulceracio-

nes; y, en 2 por ciento de los casos, pueden encontrarse tumores intestinales, fácilmente movibles, sólidos a la percusión, apareciendo generalmente por encima del ombligo, o por debajo en la línea media.

El ano se encuentra relajado y en su interior pueden percibirse unas pequeñas verrugas como del tamaño de medio guisante. En el interior del recto, a cierta distancia del ano, están los tumores poliposos, de tamaño variable, que pueden alcanzarse con el dedo. Su implantación determina la separación de la capa muscular de la mucosa, que suele estar blanda e infiltrada, y sobre ella cuelgan los pólipos en el interior del canal rectal. Después del tacto digital salen al exterior grandes coágulos de moco espeso en el que abundan los óvulos.

Quando los polipoides están cerca del ano parecen vulgares hemorroides, pero en el interior del intestino, sobre todo cuando están situados más allá del esfínter interno, la diferencia es muy grande. Primeramente, el número es mucho mayor que el que podrían alcanzar los hemorroides en el mismo espacio, y en segundo lugar, en vez del ténue color rojo azulado de los hemorroides, los polipoides presentan una superficie aterciopelada por efecto del engrosamiento de la mucosa. Sobre ellos crecen además en todas direcciones pequeños pólipos de formación secundaria, en forma arracimada, de tal manera que el tumor completamente formado semeja una rama de coral rojo.

Estas formaciones se extienden siempre más allá del alcance del dedo, lo cual hace suponer que la enfermedad comienza por encima de la sigmoidea y se extiende después hacia abajo.

El examen sigmoidoscópico suministra al cirujano una certeza absoluta en el diagnóstico. El aspecto de la esquistosomiasis es distinto según que la localización sea en el recto o en la sigmoidea.

Véase la diferencia:

I. Localización sigmoidea: Está situada a más de 12 ó 13 centímetros del orificio anal.

Lesiones patológicas:

- (a) Infiltración general o en zonas diseminadas, con inflamación de la membrana mucosa.
- (b) Pequeños engrosamientos.
- (c) Ulceras esquistosómicas típicas.

- (d) Papilomas, con su aspecto rojo y granular característico, con numerosas escoriaciones y ulceraciones en la superficie.
- (e) Polipoides antiguos de color amarillo oscuro con la apariencia de arena mojada, tan característica de la lesión esquistosomíásica.
- (f) Engrosamientos ulcerados, abundantes a veces.

II. Localización rectal: Está situada a una distancia de 4 a 5 cms. del orificio anal, ascendiendo hasta los 12 ó 13 cms.

Lesiones patológicas:

- (a) Rectitis ordinaria o infiltración general de todas las capas de la membrana mucosa, que se pliega y se prolapsa durante la defecación en las primeras etapas de la enfermedad y después continuamente.
- (b) Cicatrices y estrecheces cicatriciales, localizadas de ordinario a los 10 centímetros por encima del orificio anal.
- (c) Ulceraciones. (En la disentería amibiana no existen ulceraciones en el recto, de aquí que, cuando el sigmoidoscopio las revela ocupando el recto y la región inferior de la flexura sigmoidea, con su aspecto peculiar y los bordes engrosados, el diagnóstico es evidente. No obstante, debe tenerse presente que algunos casos de ulceraciones esquistosómicas se complican con la infección amibiana).
- (d) Formaciones polipoideas.
- (e) Pólipos verdaderos y polipomas que crecen gradualmente, en bases separadas de pequeña extensión. Este es uno de los signos más seguros de esquistosomiasis rectal. Se les encuentra en la pared posterior del recto y alcanzan un tamaño que puede variar desde el de un guisante hasta el de un huevo. Su consistencia es blanda, su forma redondeada, y su color, rojo pálido u oscuro, contrasta con el de la mucosa que les rodea. A lo que más se parecen es a trocitos de terciopelo de color vino de Burdeos, destacándose sobre un fondo rosa pálido.
- (f) Tumores grandes.
- (g) Orificios de fístulas antiguas o en actividad.

Las excretas no se diferencian mucho de las del segundo período; contienen sangre (75 por ciento de los casos) por espacio de tres años. En el 50 por ciento la emisión sanguínea dura más de ocho años. Las mucosidades se expulsan por todos los enfermos durante dos años por lo menos. El pulso es rápido, depresible, pero regular: 80 ó 100 pulsaciones en el 42 por ciento; 100 ó 120 en el 41 por ciento. (Véase gráf. No. 3). Presión arterial, menos de la normal en 25 por ciento; normal o ligeramente elevada en 62 por ciento. (V. graf. No. 4).

Corazón, normal o muy poco dilatado. Sonidos prolongados alguna vez.

El esquema sanguíneo varía en su composición según sea la gravedad de la enfermedad, y se modifica con las complicaciones. El promedio de eritrocitos es de 3,000,000 y el porcentaje de hemoglobina de 67 por ciento, con un índice colorimétrico de 0.88. La hemoglobina está por bajo del 50 por ciento en 36 por ciento de los enfermos, y entre 50 y 80 por ciento en el resto. (V. graf. No. 5).

Puede existir una leucocitosis manifiesta debida principalmente al aumento de los mononucleares y eosinófilos. Los porcentajes de las diferentes formas de glóbulos blancos son los siguientes: polimorfonucleares 54, hialinos 10, linfocitos 30 y eosinófilos 6. Esta ligera eosinofilia hace verdadero contraste con la que se observa en el primero y el segundo período de la enfermedad. Hay que hacer constar que la eosinofilia no se da siempre en la sangre periférica.

La forma del tórax y sus movimientos respiratorios son normales casi siempre, excepto en los casos acompañados de bronquitis.

La orina contiene albúmina, y algunos cilindros en el 4.6 por ciento de los casos; 13 por ciento no contienen óvulos de esquistosoma; 2 por ciento expulsan huevecillos con espina lateral.

DIAGNOSTICO

Los médicos egipcios deberán considerar como sospechoso de esquistosomiasis en su tercer período todo caso que encuentren de diarrea disenteriforme, en que no se logre demostrar la existencia de la amiba o de bacterias de la disentería, y, en cambio, se encuentren inflamadas y poco movibles las paredes del ciego y de la sigmoidea, o todo lo largo del

trayecto del colon. En todos estos casos deberá examinarse el recto, bien por el tacto digital, bien con el sigmoidoscopio, y se procederá asimismo a la búsqueda minuciosa de los óvulos en las heces fecales. Así se evitará tratar casos de esquistosomiasis como de disentería o de colitis, hasta que el azar descubre los huevecillos en las mucosidades, o los papilomas en el recto.

Los síntomas disenteriformes de este período no son más que la continuación de los del período anterior, así que, si la enfermedad continúa no hay más que introducir un dedo en el recto para salir de duda encontrando los tumorcillos característicos. La sigmoidoscopia nos demostrará también la presencia de los papilomas granulados y pedunculados situados en la parte alta del recto, aunque con el solo examen digital es suficiente para tocarlos. Cuando hay prolapso ni eso es necesario, pues los papilomas están protrusos, fuera del ano.

La esquistosomiasis rectal en este período se asemeja a todas las lesiones del recto y de la sigmoidea desde la simple rectitis, hasta las almorranas, el sarcoma o el carcinoma.

A pesar de algunos síntomas comunes entre los hemorroides y los papilomas esquistosómicos, tales como las mucosidades y la sangre encima de las deposiciones, etc., el diagnóstico diferencial no es difícil ya sean aquellos externos o internos. Los hemorroides son masas redondeadas, carnosas, de superficie suave y azulenta, cubiertos de piel sana o de mucosa, localizados en el ano o en la extremidad inferior del recto; mientras que los papilomas esquistosómicos tienen un pedículo largo, una superficie blanda, friable, aterciopelada, glandular, de color rojo oscuro (nunca azulado) y están cubiertos por una gruesa membrana mucosa. Son además muy móviles, resbalan bajo el dedo y están diseminados por todo el recto en regiones donde no pueden desarrollarse los hemorroides.

El pólipo rectal ordinario es común en los niños y puede dar lugar a hemorragias de alguna importancia. Lo mismo que los papilomas provoca deseos frecuentes de defecar y una sensación de plenitud en el recto. El examen digital revela entonces la presencia de un solo tumor pedunculado, muy raras veces más de uno.

El cáncer del recto puede dar, de vez en cuando, trazas de sangre en la excreta, excreción saniosa, con gradual au-

mento en la dificultad de defecar, crisis alternativas de diarrea y estreñimiento, y, finalmente, determina la caquexia. Hay, por lo general, en el cáncer, dolores en la región sacra y otros trastornos que simulan la esquistosomiasis. Sin embargo, el examen con espéculo y con el dedo bastan para hacer la diferenciación diagnóstica.

Las únicas protrusiones que ocurren en el ano que pueden ser confundidas con los grandes pólipos esquistosómicos son los hemorroides y la intususcepción intestinal. El pólipo se reconoce fácilmente por su pedículo que puede seguirse con el dedo hasta dentro del intestino. Los hemorroides forman una serie de tumores que rodean el orificio anal. La intususcepción puede en ocasiones ocasionar alguna dificultad. En el prolapso la mucosa se continúa con la piel en las márgenes del ano, mientras que en la intususcepción hay un surco bien definido, y el dedo que explora puede recorrerlo fácilmente en toda su redondez.

Tampoco es difícil reconocer las fístulas esquistosómicas y las cicatrices que de ellas resultan, sean externas o internas. La inspección y el examen digital nos descubre las aberturas fistulosas, situadas las externas en las proximidades del ano y las internas por encima del borde perianal.

El epiteloma anal es fácilmente reconocible aunque no se conozcan sus causas profundas. (V. lámina No. II)

CUARTO PERÍODO INTESTINAL (ETAPA DE RESTAURACIÓN)

En este período se ven muy pocos enfermos. En mis archivos no hay sino unos dos por mil. Es el estadio final de la enfermedad de Manson y se caracteriza por el progresivo endurecimiento fibroso y por la contracción de las paredes intestinales, por la notable esclerosis de los tejidos y por la atrofia de los papilomas hasta su casi total desaparición. El proceso comienza a los quince o veinte años después de la infección y siempre se da en sujetos que han pasado de los cincuenta.

Los síntomas son menos intensos que en las etapas anteriores, recobrando el enfermo la salud, aunque en ocasiones se queja de vértigos, cefalalgias, palpitaciones, malestar, etc. La dispepsia es notable. Hay borborigmos sin flatulencia. Las exacerbaciones disenteriformes no son nunca exageradas. El enfermo padece de estreñimiento permanente que

no obedece a los tratamientos corrientes, y rara vez alterna con crisis diarréicas.

A la palpación se notan bajo la pared abdominal unas masas duras, formadas por el engrosamiento del mesenterio y del oméntum. El hígado y el bazo están contraídos, pero duros y fibrosos. En el recto pueden apreciarse unas elevaciones endurecidas, de 2 a 3 centímetros de diámetro, antiguos papilomas fibrosos y excrescencias cicatriciales.

La excreta por rareza trae sangre o moco, y la presencia de óvulos no es constante.

La temperatura está levemente elevada: 37-37.5 gradcs C°. (V. cuadro No. 9). El pulso es regular, rara vez intermitente. La hemoglobina fluctúa entre 70 y 80 por ciento.

DIAGNOSTICO

No es posible formular un diagnóstico sino por la anámnesis de la historia clínica en que el enfermo cuente haber padecido, cuando tenía 25 ó 30 años, de cámaras de sangre y moco, y de típicas crisis esquistosomíasicas. Los exámenes del recto y del abdomen ayudarán en la conclusión diagnóstica.

FORMA VISCERAL DE LA SCHISTOSOMIASIS MANSONI (Esplenomegalia egipcia)

GENERALIDADES

La esplenomegalia egipcia es una enfermedad parasitaria, crónica, que se padece extensamente en algunos sitios del Bajo Egipto donde se la conoce vulgarmente con el nombre de "Shaafa", que quiere decir "terracotta", con cuyo vocablo se alude a un carácter peculiar de la enfermedad, o sea, al endurecimiento del borde esplénico. Reconoce por causa la infección del hígado y de la vena porta superior por los gusanillos machos del *Schistosoma mansoni*, y tiene mucho parecido con un tipo especial de esquistosomiasis padecida en el Japón, producida por el *Schistosoma japonicum*, y se la conoce por enfermedad de Katayama.

Difiere en todos sentidos de la forma intestinal de la enfermedad, aunque ambas reconocen el mismo organismo causal. Tiene su curso propio, diferentes etapas en su desarrollo y especiales lesiones patológicas en su cuadro clínico. Ni aún los huevecillos esquistosómicos, que son considerados universalmente como el signo patognomónico de la enferme-

dad, están siempre presentes en los casos viscerales puros (que son el 40 por ciento del total), y cuando se encuentran son muy poco numerosos.

Los trastornos alimenticios e intestinales, tan característicos de la forma entérica, son muy escasos o no existen del todo, pues la agresión patológica en esta variedad que estamos estudiando la reciben las vísceras. Se acompaña, pues, de anemia, leucopenia y eosinofilia; de oscilaciones febriles, de una hipertrofia inflamatoria bien remarcable del bazo, de cirrosis hepática, de esplenomegalia y de ascitis.

FRECUENCIA

Del número total de enfermos asistidos por mí en los últimos diez años he encontrado solamente 426 casos que pueden ser correctamente clasificados como de esquistosomiasis visceral, lo cual da un 2 por ciento de promedio, aproximadamente; mucho menos que lo estimado por otros autores que incluyen todas clases de esplenomegalias bajo la misma denominación.

ETIOLOGIA

En todas las variedades de tipos patológicos de la enfermedad de Manson las causas predisponentes dependen del género de vida que hacen los *fellahs* egipcios y se corresponden con sus costumbres. Para podernos formar una concepción clara de los factores etiológicos que entran en juego en esta forma visceral de la esquistosomiasis requiérese estudiar cuidadosamente el ciclo vital del parásito causante y del molusco que le sirve de huésped intermediario.

INFLUENCIA DE ALGUNOS FACTORES

RESIDENCIA

La residencia en algunas comarcas egipcias que se surten de agua de los canales o de pequeños regatos de poca corriente, en los cuales habitan los caracoles planorbinos y cuyas márgenes están pobladas por personas infectadas, es la causa predisponente más importante para la contracción y diseminación de la enfermedad. Estas condiciones se dan invariablemente en algunas aldeas egipcias; así que, la esplenomegalia que lleva el apelativo nacional aparece enteramente confinada a la población rural. No conozco un solo enfermo esquistosomíaco que no haya contraído su dolencia cuando residía en el campo.

OFICIO

La ocupación es el otro factor influyente en segundo lugar en la contracción de esta forma patológica de la esquistosomiasis.

Los que más la padecen son los jóvenes *fellahs* (de 18 a 20 años de edad) empleados durante los primeros meses del estío en las labores de regadío en los canales, manipulando el Tornillo de Arquímedes para elevar el agua estancada. Los que ejecutan otra clase de labor no la padecen, aunque no por eso dejan la mayoría de ellos de albergar en su cuerpo otras faunas parasitarias del sistema sanguíneo o del intestino. Es por consiguiente una dolencia casi común de los *fellahs* (88 por ciento) y de los *fikies* que con frecuencia—proporción: 8 por ciento—son también jornaleros agrícolas; gentes cuya labor les obliga a estar en contacto directo con las aguas infestantes.

EDAD

Ninguna época de la vida goza de inmunidad para la esplenomegalia egipcia. En los casos por mí observados el más joven es de 7 años de edad y el más viejo de 64. Se observa, no obstante, que después de los 25 años la enfermedad va siendo menos frecuente. Al igual que sucede en la forma intestinal, obsérvase también que de los 15 a los 35 años es la época de mayor susceptibilidad. La frecuencia entonces es de 83 por ciento. Hay un rápido aumento en su frecuencia de los 15 a los 30 años, a partir de los cuales disminuye bruscamente.

En los jóvenes la enfermedad puede seguir un curso grave, pero más tarde tiende a la cronicidad, progresando lentamente, terminando por cirrosis atrófica del hígado y alguna vez por ascitis.

SEXO

Abunda más en los hombres (88 por ciento) que en las mujeres, debido a la influencia de factores sociales que hace a éstas menos expuestas al contacto de las aguas contaminadas que los hombres.

POSICION SOCIAL

Las clases acomodadas, según dijimos al describir las otras formas de la enfermedad, casi no la contraen aunque usan para bebida y aseo el agua infestada de los canales, pues

no se exponen al contacto de los estancamientos en el laboreo y riego de las tierras.

Se la encuentra casi exclusivamente en la población rural (98.3 por ciento) y muy pocas veces en la clase media (1.7 por ciento). En los extranjeros residentes, que rara vez se dedican a la agricultura, no he visto un solo caso.

ESTACION DEL AÑO

Favorecen el desarrollo de esta forma patológica de la enfermedad de Manson las prolongadas y calurosas sequías del estiaje. He logrado fijar la fecha exacta de la aparición inicial de la fiebre en 34 casos. En 89 por ciento de ellos la enfermedad había comenzado en los meses de verano (entre junio y septiembre), 3 por ciento durante los seis meses que van de octubre a marzo, y el 8 por ciento restante, de abril a mayo. Por consiguiente, la mayoría de infestaciones tienen lugar en la época calurosa, especialmente de junio a julio.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas varían enormemente según los individuos, su edad, la gravedad de la infección y la etapa clínica. No todos los casos de esplenomegalia egipcia pueden definirse por su sintomatología. En algunos, muy pocos, no se sienten síntomas molestos, mientras que en otros se experimentan trastornos peculiares atribuibles al hígado y al bazo.

Concorde con su patología, he dividido el curso de la enfermedad en un período de incubación y en tres etapas bien definidas: primera, toxémica, segunda, hepatomegálica y tercera, cirrótica.

La duración media de la enfermedad es de 8 a 12 años, aunque puede prolongarse durante 25.

Todo el proceso patológico está sostenido por los mismos vermes que lo iniciaron, pues, en mi opinión, carecen de importancia las invasiones parasitarias subsiguientes, porque el primer ataque confiere cierto grado de inmunidad, que se conserva activa mientras dura la acción de los vermes dentro de las venas del ser que lo alberga.

PERIODO DE INCUBACION

Es el tiempo que transcurre desde la penetración a través de la piel de las cercarias esquistosómicas y la iniciación de los síntomas tóxicos con su reacción febril. Dura 3 ó 6 semanas (promedio de 4), y en él no se siente gran cosa, ex-

OFICIO

La ocupación es el otro factor influyente en segundo lugar en la contracción de esta forma patológica de la esquistosomiasis.

Los que más la padecen son los jóvenes *fellahs* (de 18 a 20 años de edad) empleados durante los primeros meses del estío en las labores de regadío en los canales, manipulando el Tornillo de Arquímedes para elevar el agua estancada. Los que ejecutan otra clase de labor no la padecen, aunque no por eso dejan la mayoría de ellos de albergar en su cuerpo otras faunas parasitarias del sistema sanguíneo o del intestino. Es por consiguiente una dolencia casi común de los *fellahs* (88 por ciento) y de los *fikies* que con frecuencia—proporción: 8 por ciento—son también jornaleros agrícolas; gentes cuya labor les obliga a estar en contacto directo con las aguas infestantes.

EDAD

Ninguna época de la vida goza de inmunidad para la esplenomegalia egipcia. En los casos por mí observados el más joven es de 7 años de edad y el más viejo de 64. Se observa, no obstante, que después de los 25 años la enfermedad va siendo menos frecuente. Al igual que sucede en la forma intestinal, obsérvase también que de los 15 a los 35 años es la época de mayor susceptibilidad. La frecuencia entonces es de 83 por ciento. Hay un rápido aumento en su frecuencia de los 15 a los 30 años, a partir de los cuales disminuye bruscamente.

En los jóvenes la enfermedad puede seguir un curso grave, pero más tarde tiende a la cronicidad, progresando lentamente, terminando por cirrosis atrófica del hígado y alguna vez por ascítis.

SEXO

Abunda más en los hombres (88 por ciento) que en las mujeres, debido a la influencia de factores sociales que hace a éstas menos expuestas al contacto de las aguas contaminadas que los hombres.

POSICION SOCIAL

Las clases acomodadas, según dijimos al describir las otras formas de la enfermedad, casi no la contraen aunque usan para bebida y aseo el agua infestada de los canales, pues

no se exponen al contacto de los estancamientos en el laboreo y riego de las tierras.

Se la encuentra casi exclusivamente en la población rural (98.3 por ciento) y muy pocas veces en la clase media (1.7 por ciento). En los extranjeros residentes, que rara vez se dedican a la agricultura, no he visto un solo caso.

ESTACION DEL AÑO

Favorecen el desarrollo de esta forma patológica de la enfermedad de Manson las prolongadas y calurosas sequías del estiaje. He logrado fijar la fecha exacta de la aparición inicial de la fiebre en 34 casos. En 89 por ciento de ellos la enfermedad había comenzado en los meses de verano (entre junio y septiembre), 3 por ciento durante los seis meses que van de octubre a marzo, y el 8 por ciento restante, de abril a mayo. Por consiguiente, la mayoría de infestaciones tienen lugar en la época calurosa, especialmente de junio a julio.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas varían enormemente según los individuos, su edad, la gravedad de la infección y la etapa clínica. No todos los casos de esplenomegalia egipcia pueden definirse por su sintomatología. En algunos, muy pocos, no se sienten síntomas molestos, mientras que en otros se experimentan trastornos peculiares atribuibles al hígado y al bazo.

Concorde con su patología, he dividido el curso de la enfermedad en un período de incubación y en tres etapas bien definidas: primera, toxémica, segunda, hepatomegálica y tercera, cirrótica.

La duración media de la enfermedad es de 8 a 12 años, aunque puede prolongarse durante 25.

Todo el proceso patológico está sostenido por los mismos vermes que lo iniciaron, pues, en mi opinión, carecen de importancia las invasiones parasitarias subsiguientes, porque el primer ataque confiere cierto grado de inmunidad, que se conserva activa mientras dura la acción de los vermes dentro de las venas del ser que lo alberga.

PERIODO DE INCUBACION

Es el tiempo que transcurre desde la penetración a través de la piel de las cercarias esquistosómicas y la iniciación de los síntomas tóxicos con su reacción febril. Dura 3 ó 6 semanas (promedio de 4), y en él no se siente gran cosa, ex-

cepto la erupción primaria que hemos denominado "picor de *Baonah*", cuya descripción *in extenso* hemos dado en el capítulo referente a la esquistosomiasis intestinal.

PRIMER PERÍODO (TOXÉMICO)

El número de casos observados en este período es muy pequeño; forman sólo el 0.3 por ciento de mis observaciones, tanto de la forma intestinal como de la visceral, pues en ambas el curso es el mismo.

El comienzo puede ser agudo, pero, por lo general, sobre todo en los casos leves, suele ser insidioso, sin que los enfermos se aperciban de la fecha exacta en que empezó. Se inicia, en ocasiones, con debilidad general y anemia. A las cuatro semanas se establecen las fiebres que duran semanas o meses. La fiebre no obedece a la quinina y se acompaña de palpitations, cefalalgia persistente, vértigos y otros síntomas generales, a los que hay que añadir la urticaria esquistosomiásica, la nefrosis aguda y el edema. En la quinta parte aproximadamente de los casos que he observado de esplenomegalia egipcia (93 en total) he podido conseguir una historia clara de la fiebre al comenzar la enfermedad, y me da un promedio de cerca de un mes de duración.

La descripción siguiente es la que hacen los mismos enfermos: Aseguran algunos que su padecimiento empezó con "El-Meishouma", o sea, paludismo. La calentura da por momentos; es irregular; a veces da por la mañana, en el centro del día, pero ordinariamente, después del mediodía, hasta media noche. Desde el principio se acompaña de escalofríos, sudores y frío en la espina dorsal. Después desaparecen los escalofríos que se cambian por fiebre; se suda sin cesar, y a la mañana siguiente el enfermo se siente mejor.

Durante la fiebre aparece una erupción roja en la cabeza y en el cuello; el edema en cambio lo notan pocos enfermos.

La sexta parte, aproximadamente, de mis casos (15 *in toto*) hacen una descripción como de un ataque de diarrea disenteriforme crónica que se prolonga durante todo el período febril.

Solamente un pequeño número de enfermos se dan cuenta de que durante este período, a los quince o veinte días después del comienzo de la fiebre, se les empieza a inflamar el

hígado y el bazo. (V. lámina III:1) Son, en cambio, muchos los que notan la inflamación al mes y hasta a los seis meses después de la desaparición de la fiebre.

SEGUNDO PERÍODO (HEPATOMEGÁLICO)

SINTOMATOLOGIA

Los casos leves no tienen trastornos; en los subagudos los síntomas son más pronunciados, con tendencia a la cronicidad. La mitad de los pacientes no se quejan más que del abultamiento ventral; los otros enumeran detalladamente sus padecimientos en la forma que damos a continuación.

Después del ataque febril del primer período empieza el enfermo a decaer. A los dos o tres meses el abdomen aumenta de volumen. El crecimiento del hígado y del bazo es indoloro, pero el enfermo siente pesadez en ambos lados, que progresa gradualmente con el tamaño del abdomen hasta que los órganos se señalan al exterior aunque no por eso le impiden trabajar. (V. lámina III:2) La debilidad aumenta con lentitud hasta que se ve obligado a abandonar el trabajo, sin poder caminar ni hacer el menor esfuerzo, pues eso les provoca dolor, especialmente en los brazos y en las rodillas.

Los sudores y escalofríos acompañan a la fiebre que se exacerba de vez en cuando, y aún puede continuar ininterrumpidamente por varios meses. Es más intenso en el primer año que en los siguientes, y tiene recurrencias en el verano.

El enfermo pasa la noche febricitante, sudoroso, etc. hasta la salida del sol. Se queja de los mismos síntomas que hemos enumerado antes: zumbidos, palpitaciones, y vértigos. Hay también disnea, taquipnea, dolor en el epigastrio, náuseas, etc. Mientras tiene hambre el enfermo está tranquilo, pero tan pronto como toma algún alimento empiezan los dolores y el malestar, hasta el extremo de que muchos se provocan el vómito para aliviarse. El estreñimiento y la flatulencia son la regla. Existen ya la hepatomegalia, la hepatitis y la perihepatitis, con dolores localizados en sus zonas correspondientes.

SIGNOS FISICOS

Las facciones y el aspecto general del enfermo son bien característicos. Se trata evidentemente de un individuo de constitución mal desarrollada, de baja mentalidad y de escasa potencia sexual. La mayoría tienen una moderada pa-

lidez anémica y en algunos se observa un ligero tinte subictérico.

La temperatura es muy poco elevada; puede tener una doble remisión en las 24 horas. A veces se observan ascensos repentinos sin causa aparente. (V. cuadros 10 y 11)

Pulso rápido, depresible. Presión arterial, un poco alta. Corazón normal, excepto en los casos graves.

Mientras el crecimiento del hígado y el bazo sea poco acentuado el abdomen no sufre alteración en su forma y tamaño; pero tan pronto como estos órganos se tumefactan se establecen la presión y la distensión abdominales. A primera vista el abdomen aparece uniformemente agrandado, como ascítico; pero una inspección más cuidadosa nos revela que, cuando el hígado y el bazo están muy hipertrofiados, los espacios intercostales se ensanchan, se expande la base del tórax, empujando hacia arriba las costillas inferiores, y se forman dos abultamientos a ambos lados de la parte superior del abdomen. (V. lámina III:3) Esto da por resultado la formación de una hondonada o depresión bien ostensible por encima del nivel del ombligo. El abdomen presenta entonces la forma de una calabaza invertida; de tal manera se ha ensanchado el ángulo subcostal, y de tal modo se han separado del ombligo los músculos rectos abdominales.

El estado del hígado y del bazo varía considerablemente según la edad del enfermo, la severidad del ataque y la duración de la enfermedad. En sujetos jóvenes, de menos de veinte años, adquieren estos órganos su máximo desarrollo; lo mismo sucede en los casos subagudos, con exacerbaciones febriles, en los que la enfermedad avanza rápidamente. Un mes o dos después del apaciguamiento de la fiebre inicial en el primer estadio de la enfermedad, el hígado y el bazo crecen gradualmente, a razón de un través de dedo cada mes. A los tres meses el hígado llega a 4 centímetros por debajo del borde costal; el bazo puede no ser aún palpable, lo que demuestra que su reacción antitóxica del primer período se ha calmado. Al cabo de cinco u ocho meses la hipertrofia esplénica (de 2½ a 4 cms.) pasa por debajo del borde costal y el enfermo percibe entonces unos bultos en el epigastrio y en el hipocondrio izquierdo. Al año, tanto el hígado como el bazo han adquirido unas dimensiones enor-

mes: (V. lámina III:4) el primero llega a los 10 ó 15 cms. por debajo de las costillas y el segundo puede alcanzar 6 ó 7 cms. en el hipocondrio izquierdo. Esta diferencia en el tamaño de ambos órganos persiste durante el segundo año de la enfermedad; en los tres años subsiguientes sus dimensiones son aproximadamente iguales: 8 ó 10 cms. distantes del borde costal. Después, al quinto o sexto año, el hígado empieza a contraerse, (V. lámina III:5) y al llegar al sexto u octavo, se ha ocultado bajo las costillas. El bazo, por el contrario, empieza a usurpar el lado izquierdo del abdomen, de tal manera que en los sujetos jóvenes puede llegar hasta el ombligo, y aún sobrepasarle, en mucho menos tiempo del que hemos indicado.

El crecimiento del hígado es igual y uniforme sin que en él se produzcan grandes alteraciones externas. Varía mucho de tamaño, el cual es difícil de determinar con certeza a causa del ensanchamiento del ángulo costal. Ocupa todo el epigastrio y el cuadrante derecho del abdomen. El abultamiento es, no obstante, más notable en la línea media. El lóbulo izquierdo está endurecido, proyectándose irregularmente y en proporción mayor que el derecho. El órgano es movable y de superficie lisa y uniforme, pero consistente. En los casos avanzados adquiere una superficie blanda y nodular, característica de la cirrosis monolobular, y se aflan sus bordes.

El abultamiento del bazo ocupa gran parte del cuadrante superior izquierdo del abdomen. Puede notarse cómo el borde del órgano empuja la pared abdominal anterior y cómo descende por debajo del borde costal izquierdo, pegado detrás de la delgada pared abdominal. Puede llegar a montarse por encima del hígado, pero su consistencia es dura y recia. Nótese en el borde interior sus muescas características. Alcanza hasta la mitad de la distancia que le separa ordinariamente del ombligo, y, en los casos subagudos y con exacerbaciones, puede acercarse hasta él. Aunque frecuentemente sensible a la palpación, la periesplenitis, en la mayoría de los casos, no es muy pronunciada y el órgano es movable.

En algunos casos hay una sensibilidad indefinida sobre todo el abdomen, un poco más leve sobre la región onfálica y sobre la sigmoidea.

Generalmente hay un estado catarral intestinal, sin que se pueda encontrar una lesión definida en el intestino. La

induración de la flexura sigmoidea no existe o es muy moderada, pero nunca de igual extensión que en la esquistosomiasis intestinal. Un gran número de casos tienen hemorroides y pequeño prolapso rectal.

El excremento suele ser normal, quizás diarréico, pero rara vez disentérico; multiparasitado ordinariamente, conteniendo ascárides y anquilostomas, la mayoría de los casos; amibas disentéricas, escaso número, y óvulos con espolón, el 60 por ciento. Estos, si se encuentran, es en poca cantidad y solo después de repetidos exámenes fecales.

DIAGNOSTICO

Antes de poder formular un diagnóstico exacto es necesario practicar varias investigaciones. Debe llevarse a cabo el examen cuidadoso de la sangre, con contaje diferencial de glóbulos rojos y blancos, reconociendo al mismo tiempo cualquier causa posible de fiebre. Elimínese la malaria, la enfermedad amiloidea, la sífilis, la leucemia y la enfermedad de Banti.

Examínese cuidadosamente el corazón y los pulmones, así como cualquier foco de enfermedad maligna, si fuere necesario.

En Egipto, no obstante, el diagnóstico de hepatoesplenomegalia es relativamente fácil, pues la causa más común de hipertrofia del hígado y del bazo es la infección producida por los vermes machos del esquistosoma.

La esplenomegalia egipcia se apoya en la siguiente tríada sindrómica: hepatomagalia, esplenomegalia y pirexia remitente e irregular. Todo lo cual se acompaña de leucopenia, linfocitosis relativa (30 por ciento), eosinofilia (6 a 8 por ciento) y mononucleosis elevada (10 a 12 por ciento). En ausencia de la exagerada leucopenia, o del típico cómputo diferencial leucocitario, si el examen clínico nos revela la existencia de un bazo hipertrófico, hay que investigar la presencia del plasmodio en la sangre o en el jugo esplénico, obtenido por punción, para poder formular un diagnóstico de malaria crónica. Si por añadidura encontrásemos en el enfermo cierta periodicidad febril (terciana o cuartana) que respondiese al tratamiento quínico, el diagnóstico sería ya más fácil.

La amiloidosis, o degeneración amiloidea del bazo, se asemeja bastante a la esplenomegalia egipcia, pues en ambas

hay albuminuria, emaciación y anemia pero en la amiloidosis existe diarrea continua y poliuria, en lugar de oliguria.

Las linfocitemias son extremadamente raras en Egipto; un conteo total y diferencial de leucocitos en los casos dudosos aclararía inmediatamente el problema.

El cuadro clínico de la esquistosomiasis esplenomegálica y sus cambios hemáticos tienen un estrecho parecido con los de la enfermedad de Banti, y con ella ha sido confundida durante mucho tiempo. Para diferenciarla debe recordarse que en ésta hay hematemesis al comienzo mucho antes de que se establezca la cirrosis del hígado y, aunque hay anemia en ambas, en ésta es mucho más intensa y además no se acompaña de eosinofilia.

TERCER PERÍODO

La fase terminal de esta modalidad de la esquistosomiasis consiste en la degeneración fibrosa del hígado y su retracción debajo del borde costal. (V. lámina III:6) Generalmente tiene lugar a los siete u ocho años después de la infección. Los casos benignos curan espontáneamente sin dejar apenas huellas de su paso, pero otros se complican de trastornos definidos de obstrucción de la vena porta, tales como hematemesis y ascitis.

SINTOMAS

Son muy escasos en las formas benignas sin complicación ascítica. El enfermo no siente ningún trastorno esplénico hasta que el examen físico descubre un bazo duro e indoloro que había pasado completamente desapercibido hasta entonces.

Los síntomas generales que presenta son los mismos que hemos descrito en el segundo período. Rara vez se han podido observar epístaxis, hematemesis y hemorragias gingivales. Existe además cierto grado de alteración en las funciones gastrointestinales, con anorexia y dispepsia. Conforme avanza la cirrosis puede haber dolor en el epigastrio después de las comidas y alguna vez dolor y vómitos, seguidos o acompañados de melena. La hematemesis no es corriente (6 por ciento); si ocurre es muy leve, pero puede constituir el primer síntoma de la enfermedad.

Los intestinos funcionan con lentitud y muy raras veces

hay síntomas disentéricos. El dolor y el malestar abdominal son muy ligeros, acompañados de una sensación difusa de pesadez, localizada de preferencia sobre el hipocondrio izquierdo.

SIGNOS FISICOS

El enfermo presenta un aspecto de debilidad y desnutrición evidentes; facies más o menos pálida, membranas mucosas intensamente decoloradas y temperatura superior a la normal, que con el progreso de la enfermedad va decreciendo (V. cuadro No. 12); pulsación lenta y regular, presión arterial baja (90 a 100 mm. de mercurio) y, en la mayoría de los enfermos, normalidad pulmonar absoluta.

El abdomen aumenta progresivamente de tamaño, abultándose a nivel del borde costal, y sus paredes se tornan flácidas y delgadas a causa del volumen del bazo y del general deterioro patológico. En la mayoría de los casos la piel que cubre el hígado y el bazo en la región abdominal superior está llena de cicatrices de cauterizaciones y marcas de sedal, lo cual constituye un signo diagnóstico de la enfermedad. El ensanchamiento del ángulo subcostal está comunmente entre 100 y 120°.

Al progresar la cirrosis el hígado se contrae, se endurece y se torna nodular, cuyos cambios son menos apreciables cuando se ha desplazado hacia arriba. El estado del órgano puede entonces deducirse por la consistencia del bazo, pues si éste es duro a la palpación puede tenerse la seguridad que las alteraciones hepáticas han progresado.

El borde superior del hígado llega por lo general hasta el quinto espacio intercostal en la línea mamaria paraesternal derecha, mientras que el límite inferior está más o menos rasando el borde costal del mismo lado. (V. lámina III:7).

En los casos leves el único signo de la enfermedad puede consistir en una ligera esplenomegalia; pero en los subagudos, que sufren agravaciones de cuando en vez, el bazo se hipertrofia enormemente y se queda con la mayor parte de la región abdominal izquierda. Proyéctase más allá del borde costal, llegando frecuentemente hasta la mitad de la distancia que le separa del ombligo y, en ocasiones, le sobrepasa un tanto, extendiéndose a la derecha de la línea media. (V. lámina III:8) La porción del bazo fuera del borde

costal es ordinariamente de forma triangular con base superior. La superficie tumoral es tersa, de consistencia dura, y de borde limpiamente definido, aunque irregular a causa de las indentaciones y escasamente movable hacia los lados.

DIAGNOSTICO

En Egipto es muy corriente la hipertrofia esplénica y el diagnóstico de las diferentes formas no es fácil en modo alguno. Únicamente en este período la hipertrofia del bazo coincide con una disminución de los límites normales del volumen del hígado. En todos los casos debe procederse sistemáticamente al diagnóstico por eliminación, de enfermedad por enfermedad, de todas las que se padecen en el Egipto que se acompañan de esplenomegalia. Deberá siempre hacerse el examen de la sangre y el contaje total y diferencial, teniendo presente que uno de los puntos en que se apoya el diagnóstico es la reducción en el número de glóbulos rojos y blancos aunque el enfermo no parezca anémico. El hallazgo del *esquistosoma de Manson* es de gran ayuda, pero la dificultad consiste en probar su relación causal por los métodos ordinarios, en un caso aparentemente esquistosómico. De aquí que deban examinarse repetidamente las heces fecales para comprobar la presencia de los óvulos.

COMPLICACIÓN ASCÍTICA

Cuando la cirrosis hepática se complica con ascitis el estado general del enfermo y sus síntomas sufren una notable agravación. La ascitis es efectivamente una complicación y no una parte de la enfermedad, pues no se da en todos los casos, ni aún en los de larga duración. Generalmente ocurre a los 15 años después del inicio febril y su comienzo puede ir precedido de algunos signos de obstrucción de la porta: náuseas, vómitos, hematemesis, melena, hemorragias intestinales o simplemente, hemorroides. Los síntomas generales son semejantes a los del segundo período, a los que hay que agregar polidipsia continua, anorexia y malestar después de las comidas. La hematemesis no es corriente, en cambio la ictericia y el coma por insuficiencia hepática sobrevienen a la terminación de la enfermedad. La flatulencia es el trastorno más común, el estreñimiento es la regla, y la diarrea alguna que otra vez.

SIGNOS FISICOS

Los enfermos presentan los típicos signos de la obstrucción de la porta. La gravedad y debilidad de los enfermos se hacen patentes con sólo verlos como caminan, arrastrándose, con aspecto emaciado, con los huesos señalándose bajo la piel, y con los ojos hundidos. Las costillas descarnadas hacen un vivo contraste con el abombamiento del abdomen. La cara tiene un color pálido terroso, arrugado; algunas pocas veces teñida de un tinte subictérico. Por lo general no hay edema ni varicosidades sobre las costillas inferiores; únicamente en los casos avanzados hay edema pronunciado.

El enfermo suele estar soñoliento, torpe e irritable. Los jóvenes cuya infección data desde la infancia, son unos retardados, tanto en su desarrollo físico como en su sexualidad, y parecen tener menos edad (5 ó 10 años menos) de la que realmente tienen. La pubertad puede retrasarse hasta los diecisiete o diecinueve años. La senilidad suele ser precoz, y la vitalidad general está rebajada y deprimida.

La temperatura en la mayor parte de los casos está por encima de 37° y por debajo de 38°.

El tórax adopta una forma cónica que se exagera por la atrofia de los músculos del cuello y de la parte superior de los hombros, y por la expansión y distensión que experimentan los rebordes costales de ambos lados inferiores para poder acomodarse al abdomen distendido.

El corazón permanece compensado casi siempre hasta el final; el pulso es rápido, pequeño y depresible, con presión subnormal (100 a 110). Pulmones normales, excepto algunos estertores sibilantes en las bases y la macidez producida por la congestión, que en ciertos casos puede ser indicio de que empieza a fallar el corazón. El hidrotorax, sin embargo, es sumamente raro. Al declararse la ascitis puede haber signos de bronquitis, pero sin ortopnea a pesar del voluminoso tamaño del vientre. Esto suele ser, en la modalidad esquistosómica que estamos estudiando, el mayor engorro para el enfermo. A causa de la continua presión intrabdominal adquiere una configuración de "vientre de batracio", prominente, flácido e indoloro a la palpación.

La cirrosis ascítica es relativamente moderada. En la mayoría de los casos hay que practicar la paracentesis cada siete o diez días. Después de extraído el líquido resulta

fácil hacer la palpación profunda del hígado, del bazo y de los otros órganos abdominales, notándose así la cirrosis hepática, y el engrosamiento del bazo, de algunas glándulas linfáticas y de las masas del mesenterio y del oméntum bajo la delgada pared abdominal.

La cantidad de líquido extraída en la punción es de ordinario menor que en la cirrosis idiopática, debido a la presencia de adherencias inflamatorias. Cada semana o dos puede extraerse una cantidad variable de líquido: 2, 4 u 8 litros; 15 en ocasiones. El líquido suele ser de color amarillo pálido, algunas veces ligeramente opalescente, pero nunca teñido de sangre. Es un líquido acuoso, no coagula espontáneamente y tiene una gravedad específica de 1.010 a 1.020. No contiene sedimento y da una reacción alcalina. La cantidad de albúmina por litro es de 2 a 4 gms. pero no contiene mucina, nucleoproteína, ni glucosa. El número de células puede llegar a 500 por milímetro cúbico; en algunos casos llega a 12 ó 16 mil, mononucleares en su mayor parte.

Cuando la ascitis es muy grande y el bazo ha adquirido mucho tamaño resulta muy difícil la palpación del hígado, (V. lámina III:9) pues su borde inferior no alcanza al borde costal; su superficie ha perdido la suavidad y aparece dura, irregular y nodulosa, hallándose también disminuido de tamaño por la parte de arriba.

Cuando el bazo no se puede palpar se le puede reconocer deprimiéndole. Después de la paracentesis se marcan sus límites con entera precisión. Su tamaño es considerable, ocupando todo el cuadrante superior izquierdo e invadiendo el lado opuesto; unas veces alcanza, y otras no, la región umbilical, y en ocasiones puede descender hasta la fosa ilíaca izquierda. Se le mueve fácilmente en una sola dirección, o sea, hacia la línea media. Sobre su tersa superficie se tocan a menudo una o más muescas. Hállase asimismo ligeramente sensible a la presión.

No hay en este período lesiones intestinales características; los hemorroides, si existen dependen de la cirrosis idiopática, y el prolapso rectal no aparece sino en contados casos. Preséntase albuminuria en algunos y llega en ellos a adquirir cierta gravedad. Se la encuentra independiente de la esquistosomiasis de la vejiga en 52 por ciento de los casos, con 42 por ciento de cilindros hialinos y granulosos. Unos pocos

casos (12.3 por ciento) se complican con la infección urinaria por el *Schistosoma haematobium*; que es en ellos generalmente benigna, encontrándose muy pocos óvulos en la orina.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico no ofrece dificultad alguna cuando el enfermo ha llegado a la ascitis del tercer período con su característica tríada sindrómica. La amplia expansión del ángulo subcostal es una prueba evidente del engrosamiento previo de la víscera que no ocurre en ninguna otra de las formas patológicas acompañadas de ascitis.