

FENOMENOS FEBRILES EN LA ESQUISTOSOMIASIS DE MANSON CON CASOS QUE LOS ILUSTRAN *

Por J. A. PONS y W. A. HOFFMAN

Del Hospital de la Universidad y de la Escuela de Medicina Tropical de la Universidad de Puerto Rico bajo los auspicios de la Universidad de Columbia

No se ha reconocido aún la importancia que tienen las infestaciones con el esquistosoma de Manson como causa directa de síndromes febriles. Por entrevistas personales que hemos celebrado con los médicos que ejercen en las zonas endémicas existentes en Puerto Rico, hemos averiguado que, por casualidad, alguna vez, se tiene en cuenta la esquistosomiasis al hacer el diagnóstico diferencial de los estados agudos o prolongados de fiebre. Algunos médicos se muestran incrédulos cuando se les asegura que la esquistosomiasis puede ser la causa de un estado febril; otros manifiestan su sorpresa, pues nunca han visto expresada semejante opinión en los libros de texto.

Sin embargo, el hecho está consignado en los libros, aunque, parece que los autores no lo han destacado suficientemente y por eso no ha llamado la atención de los médicos la importancia que tiene en el diagnóstico diferencial de las fiebres tropicales.

Manson-Bahr(1) al discutir la esquistosomiasis intestinal, dice que "en los casos recientes de infecciones masivas se notan síntomas tóxicos semejantes a los de la enfermedad de Katayama, sobre todo en los individuos procedentes de Europa. Los síntomas generales consisten en una pirexia remitente, acompañada de urticaria, fuerte dolor abdominal, anorexia, escalofríos y trastornos pulmonares." Bajo el título de "Enfermedad de Katayama" (*schistosomiasis japonica*) describe el primer estadio, que "sobreviene después de un corto período de infección y dura cerca de un mes. Está asociado con síntomas tóxicos: pirexia, urticaria, dolor abdominal, tos paroxística, leucocitosis y elevada eosinofilia."

* Leído ante la Asociación Americana de Medicina Tropical en la Reunión Anual llevada a cabo en Birmingham, Alabama, noviembre 16-18, 1932. Recibido para publicarse, septiembre 1932.

Castellani y Chalmers(2) clasifican los aspectos clínicos de la esquistosomiasis de Manson en estas cuatro variedades:

1. Infecciones ligeras
2. Disentería esquistosómica
3. Tumores esquistosómicos
4. Fiebre esquistosómica

Acerca de la última dicen lo siguiente: "En 1911 comunicó Flu que el *Schistosoma mansoni* podría dar lugar a una dolencia parecida a la enfermedad de katayama. Archibald también hizo notar que la esquistosomiasis causada por el *S. mansoni* es capaz de producir fiebre acompañada de esplenomegalia, agrandamiento del hígado, leucocitosis polimorfonuclear y linfocitosis."

En el capítulo sobre diagnóstico diferencial titulado "Estados febriles producidos por la hipertrofia esplénica y hepática", incluyen Byam y Archibald(3) la esquistosomiasis, cuando dicen que "todas sus formas clínicas producen cierta cirrosis con congestión de la vena porta y recrecimiento tardío del bazo". Al tratar de la esquistosomiasis intestinal hallamos esto: "Los síntomas de la invasión parecen ser los mismos que los de *S. haematobium*. El complejo sintomático—urticaria, pirexia, dolor abdominal—es parecidísimo a la descripción que hace Houghton de las primeras etapas de la infestación con el *S. japonicum*." En ese mismo libro de texto, al tratar de la esquistosomiasis urinaria, se dice: "los síntomas en las infestaciones hematóbicas no escasean nunca, manifestándose a las cuatro o diez semanas después de la contaminación. Esta absorción tóxica es la causa de la urticaria generalizada, acompañada de fiebre, escalofríos, dolor ventral, síntomas pulmonares, adelgazamiento, leucocitosis y gran eosinofilia."

Walter E. Masters(4) en su libro "Elementos de Medicina Tropical" no menciona para nada el período de invasión, ni los síntomas tóxicos ni la fiebre. Faust(5) al describir las manifestaciones clínicas de la esquistosomiasis intestinal, dice: "El cuadro clínico y la anatomía patológica son en gran parte comparables a los de la esquistosomiasis japónica y son casi siempre distintos a los de la esquistosomiasis hematobia, excepto durante el período de la migración y madurez de los vermes, cuando aparecen los síntomas toxémicos, comunes a estas tres infestaciones que consisten en fiebre remi-

tente, urticaria, dolor abdominal, anorexia, escalofríos y respiración trabajosa. La sangre presenta leucocitosis y eosinofilia notable.”

Rogers y Megaw(6) afirman que en la esquistosomiasis mansónica “el período de invasión en los casos agudos es semejante al de la forma urinaria”, y, al tratar de ésta, añaden que “la invasión del organismo por los parásitos puede acompañarse de signos tóxicos, los cuales obsérvanse muy bien en las infecciones primarias contraídas por los europeos y, en cambio, apenas se ven en la población indígena. Los síntomas consisten en urticaria general, fiebre, dolor abdominal y ligera pérdida de peso; iniciándose cerca de un mes después de la contaminación, se manifiestan en todas las formas clínicas de la enfermedad.”

Stitt(7), comentando a Lawton(8), habla de una fiebre de 7 a 10 días de duración, imputable al *S. mansoni*, que padecieron unos soldados australianos en el Egipto, durante la guerra mundial. Descripciones más explícitas de esta fase de la esquistosomiasis se encuentran en la literatura. Faust y Meleney(9) reproducen una comunicación de Gordon Muir, cirujano de la marina británica, que padeció una infestación de *S. japonicum* y tuvo un período febril de dos meses, con temperatura por encima de la normal (hasta 102.8° F.) y otro adicional de dos semanas. Afirman además Faust y Meleney que el comienzo del estado febril en la esquistosomiasis japónica dura de tres a diez semanas.*

En general, se ha insistido muy poco en las manifestaciones febriles de esta enfermedad; por eso no debe sorprendernos que un gran número de casos escapen a la atención de los médicos en las regiones endémicas. Tenemos la seguridad de que muchos casos se diagnostican de fiebre tifoidea, otros de malaria y probablemente algunos de tuberculosis pulmonar. Como el período febril es en sí mismo de un tiempo limitado, hay también otros que salen de él sin ser diagnosticados.

Recientemente hemos tenido ocasión de observar dos casos que ilustran con toda claridad este problema diagnóstico. Helos aquí en detalle:

* El trabajo de Girges publicado en el número 2, vol. VIII, diciembre 1932, de esta revista trata también sobre esta etapa febril de la esquistosomiasis.

CASO NO. 1

El 4 de mayo de 1932 se nos llamó (J. A. P.) a ver un jovencito de 16 años, perteneciente a una familia acomodada, que estaba enfermo hacía algunos días. Se quejaba solamente de malestar general y llevaba dos días con fiebre.

ESTADO PATOLÓGICO: Dos semanas antes empezó "a sentirse mal" quejándose sobre todo de náuseas y de un gran desgano; el médico a quien consultó atribuyó los síntomas a una indigestión y le recetó un purgante; mejoraron las náuseas; pero el chico no siguió bien y continuó falto de apetito. El domingo, primero de mayo, estaba otra vez nauseoso, se sintió mal y no pudo comer. Se notó entonces que había rebajado de peso. El lunes fué a ver al médico que le recetó otra purga y otra medicina que contenía elixir paregórico. El martes tuvo fiebre alta y sensación de escalofríos, pero no verdaderos escalofríos. Tuvo también algo de incomodidad abdominal, aunque no dolor precisamente. En el momento del examen notamos que tenía una tos molesta, seca y persistente que, según se nos dijo, databa de tres o cuatro días.

EXAMEN FÍSICO: El enfermo es un muchacho de raza blanca, de 16 años de edad, bien desarrollado, de buen aspecto, sin apariencia de enfermo agudo o crónico. Temperatura de 100.7 grados Fahrenheit, 96 pulsaciones y 24 respiraciones. Tiene una leve obstrucción nasal izquierda. La faringe está ligeramente hiperémica; las amígdalas habían sido extirpadas. La inspección, palpación y percusión torácica no revelan nada anormal, pero a la auscultación se perciben unos estertores lejanos y sibilantes en el vértice del pulmón derecho. El examen del corazón no da indicios de ningún defecto valvular; no hay arritmias; únicamente ligera taquicardia. El abdomen no está muy distendido, es blando e indoloro; se palpan en distintos sitios masas fecales blandas; en la región cecal hay lastantes gases. El bazo no es palpable y el tamaño del hígado parece normal. No existe anormalidad en las extremidades ni en los genitales.

CURSO CLÍNICO: Prescribimos una irrigación alta en el colon y dosis fraccionadas de leche de magnesia, que le hicieron mucho efecto, con deposiciones muy malolientes y movimientos intestinales dolorosos. La misma noche, 12 horas después, la temperatura era de 102.2°F. Sospechamos que fuese fiebre tifoidea, porque entonces existían algunos casos en la población, y dimos las instrucciones pertinentes. La temperatura se mantuvo igual durante toda la noche y a la mañana siguiente practicamos un conteo general y diferencial que dió el siguiente resultado: leucocitos, 12,700; eosinófilos, 29 por ciento. Esa tarde bajó la temperatura a 100.4°F.; durante el día tuvo mucho malestar en el vientre e hizo una deposición con gran mucosidad; por la noche sintió algún dolor en el colon transverso y descendente y sobre el hígado, que entonces parecía estar algo aumentado. Persistía la tos y aparecieron signos de infiltración en ambos vértices. Prescribióse un sedante contra la tos y ordenamos recoger muestras de orina y heces fecales para la mañana siguiente. La orina resultó perfectamente normal. Los cultivos de las heces resultaron negativos de tifoidea y paratifoidea; pero en un examen microscópico directo encontramos 19 óvulos vivos y 3 muertos de *S. mansoni* en un gramo de excremento. Durante cuatro días hubo fiebre casi continua.

El curso posterior de la enfermedad puede verse en la Gráfica No. I.

Lo chocante en este caso, notado hasta por los familiares del enfermo, fué

la ausencia de síntomas toxémicos. Solamente una vez tuvo un ligero dolor de cabeza, y aunque la temperatura llegó a ser alta en varias ocasiones, no hubo manifestaciones tóxicas como en la fiebre tifoidea.

El día 6 de mayo instituímos el tratamiento con *Fouadin* (neo-antimosán: Antimonio III—pirocatequina—disulfonato de sodio) según aparece en la Gráfica No. I. El día 10 de mayo la reacción Widal dió resultado negativo con el bacilo tifoideo y los paratifoideos "A" y "B", en tres diluciones. Ese mismo día el enfermo se sentía mucho mejor, aunque aun persistía algún moco en la excreta, que seguía siendo muy apetosa; el malestar abdominal era ya muy poco. El 11 de mayo los pulmones estaban claros y la tos había desaparecido; el hígado, todavía algo grande y ligeramente doloroso. El 20 de mayo comía perfectamente, ganaba en peso y podía pasear por la casa. Ya no sentía incomodidad en el vientre. El número de óvulos de esquistosomas disminuyeron gradualmente.

COMENTARIO: Cuando el 5 de mayo practicamos el primer contaje inmediatamente sospechamos la existencia de esquistosomiasis. Interrogamos cuidadosamente al enfermo para averiguar si hacía poco tiempo se había bañado en algún río o, simplemente, hubiera vadeado su corriente. Ambas cosas fueron negadas enfáticamente, lo cual aceptamos, pues tenía su residencia en la población. Cuando encontramos los óvulos esquistosómicos ya no podíamos tener duda de que se trataba de una infestación reciente. Volvimos a interrogarle y volvió a negar igual que antes. Pero, de repente, se acordó de que hacía ocho semanas, o sea, seis aproximadamente antes de empezar a "sentirse mal", atravesó un arroyuelo en el pueblo de Aibonito, donde había estado bañando un caballo. No recordaba haber tenido ninguna clase de picores después de ello. Como el pueblo de Aibonito no figura en la zona de endemia esquistosomíaca, fuimos allá inmediatamente y recogimos algunos caracoles (*Planorbis guadeloupensis*) en el mismo arroyo vadeado por el enfermo. En algunos de ellos descubrimos las cercarias de *S. mansoni* en el momento de su salida. Al preguntarle al médico de la localidad si asistía entonces algún caso sospechoso de fiebre tifoidea, nos llevó a ver el que aparece a continuación:

CASO NO. 2

Niño de raza blanca, de 8 años de edad y de familia modesta. Cuando le vimos (el 18 de mayo) la dolencia consistía únicamente de fiebre y pérdida de peso.

ESTADO PATOLOGICO: El niño, por curiosa coincidencia, había caído gravemente enfermo el primero de mayo, el mismo día que el Caso No. 1. Como una semana antes se había venido sintiendo mal, con mucho dolor de cabeza, enorme fatiga e inapetencia; un día de la misma semana parece que tuvo fiebre alta y se supuso que era una indigestión, pero se levantó al día siguiente, aunque sin sentirse bien del todo. Por último, el domingo, primero de mayo, le dió una fiebre muy alta; tuvo tos fuerte sin expectoración y algo de dolor en el pecho. La temperatura se mantuvo siempre alta, sin descender nunca completamente a la normal. La tos duró una semana y después desapareció. Durante esa primera semana sintió dolores vagos en todo el vientre que aumentaban sobre todo después de tomar alimento. En esos días tuvo también deposiciones mucosas, algunas veces con estrías sanguinolentas, y se le administraron dos enemas diarias durante todo el tiempo.

Después de la primera semana no tenía más que fiebre, baja por la mañana y bastante alta al mediodía. No se quejaba de otra cosa, a no ser de alguna ligera incomodidad ventral de cuando en cuando. A pesar de tener una temperatura de 104.0 grados o más, el niño se encontraba casi siempre alegre, charlando con sus padres y con sus hermanos, bromeando. . . . En esta semana tuvo también una defecación mucosa y sanguinolenta, pero sin gran tenesmo.

Cuando le vimos el 18 de mayo, estaba muy pálido y delgado. Había estado a dieta de leche y jugo de frutas desde que cayó enfermo y ya tenía deseos de comer.

EXAMEN FISICO: El enfermo es un niño de 8 años poco más o menos, enormemente pálido y emaciado, algo engreído, pero de buen humor, parlanchín, sin señales de toxemia. La piel está seca, elástica y con calor intenso. Las fauces están hiperhémicas; las amígdalas están un poco irritadas y la lengua muy saburrosa. La palpación y percusión del tórax no revelan nada, pero al auscultar se perciben, sobre una pequeña zona de ambos lóbulos superiores, cierta rudeza y sibilancia de los sonidos respiratorios y algunos estertores subrepitantes. Los movimientos cardíacos son rápidos, algo débiles, pero regulares. El abdomen está distendido y algo doloroso en toda su superficie, especialmente a todo lo largo del colon. Durante la inspiración profunda puede palparse el bazo que está a un través de dedo por debajo del borde costal. A esa misma distancia está también el borde del hígado ligeramente doloroso a la presión. Las extremidades y los órganos sexuales están normales.

El conteo de glóbulos blancos dió 12,800 por mm.c. y el diferencial una eosinofilia de 25 por ciento.

Desde el primer momento pensamos que se trataba de un caso de esquistosomiasis intestinal en el período de invasión. El arroyuelo en que habíamos encontrado los caracoles parasitados estaba sólo a 300 yardas detrás de la casa del enfermo, el cual negaba a pesar de todo, haberse bañado ni metido en él, ni en ningún otro. Entonces una tía del enfermito, que vivía con la familia, recordó que unas diez semanas antes, aproximadamente, volvió el niño a la casa con un picor muy grande en todo el cuerpo que le duró cerca de dos horas y hubo que darle una buena frotación con alcohol para que se le calmara. El chico le confesó al fin que se había bañado; él lo había negado al principio por miedo a que sus padres se disgustasen pero, en cuanto tuvo confianza, nos contó que esa fué la única vez que se había bañado en el riachuelo.

Examinamos las heces desde el 18 al 24 de mayo, usando varios métodos de concentración que describiremos en un artículo próximo. El resultado fué siempre negativo de óvulos de *S. mansoni*. (V. Gráficas Nos. II, III, y IV).

CURSO DE LA ENFERMEDAD: No volvimos a saber del caso hasta que fuimos a Aibonito el 17 de junio. Como puede verse en la Gráfica No. V, el enfermo padecía todavía de fiebre diaria. El estado general era mucho peor; la palidez y delgadez eran extremas; conservaba no obstante, su buen humor. Esta vez el borde del hígado estaba a cuatro traveses de dedo por debajo del borde costal; su superficie estaba muy dolorosa, blanda, lisa, con el borde algo redondeado. El bazo llegaba a dos traveses de dedo debajo de las costillas. El vientre, poco distendido y algo doloroso. Había vuelto a tener sangre y moco en las deposiciones, por unos días.

Insistimos en que se trataba de un caso de esquistosomiasis y al día siguiente (18 de junio) nos enviaron una muestra de excreta en la que encontramos 14

óvulos de *S. mansoni* vivos y 13 degenerados. El material examinado fué de un gramo aproximadamente. (Gráficas V y VI.)

El 21 de junio tenía 17,550 leucocitos por mm. c., con 68 por ciento de eosinófilos.

Instituimos enseguida el tratamiento con *Fouadin* y prescribimos una dieta blanda. En las gráficas puede verse el método que seguimos al administrar la *Fouadin*. Después de dos inyecciones (2.0 cc *in toto*) cedió la inflamación del hígado y del bazo, empezó el enfermo a sentirse mejor y se le despertó un apetito voraz. (V. Gráfica VII).

El primero de julio encontramos al chico vestido, paseando por la casa; parecía otro, aunque todavía tenía algún catarro bronquial y fiebre. Se lamentaba de que no le daban todo el alimento que le habíamos permitido comer, porque su madre tenía miedo de las fiebreillas que le daban al mediodía. El bazo a penas se podía palpar profundamente bajo las costillas y el hígado llegaba a un través de dedo, pero ya no dolía.

El 5 de julio ya no se palpaba el bazo; el borde del hígado continuó a la misma distancia.

El 12 de julio había ganado 10 libras de peso, estaba contento y sonrosado, y el hígado llegó a su tamaño normal. Los exámenes de heces fecales eran ya negativos de *S. mansoni* desde el primero de julio.

ANALISIS Y COMENTARIO

En los dos casos que anteceden la fiebre fué la manifestación más aparente y casi exclusiva de la enfermedad. En ambos se averiguó que era producida por infestaciones recientes del esquistosoma de Manson; que ambas ocurrieron casi al mismo tiempo, en el mismo riachuelo de una nueva zona endémica de la Isla de Puerto Rico. Un caso (No. 2) es natural y residente de la localidad; el otro (No. 1) vive en la ciudad de San Juan, a 86 kilómetros de distancia, pero, cuando se infectó, estaba de vacaciones en la región endémica.

En uno sólo de los casos (No. 2) hay historia de picor después de salir del agua; éste fué intenso, duró dos horas, no produjo erupción.

El período prodrómico de ambos casos empezó a las seis semanas después de la infección, lo cual es el tiempo que requiere el parásito (de 3 a 12 semanas, según Faust) para su migración y madurez.

Tardó el período una semana (No. 2) o dos (No. 1) y se caracterizó por malestar general (Nos. 1 y 2) inapetencia (Nos. 1 y 2), debilidad progresiva, y pérdida de peso (Nos. 1 y 2), cefalalgia (No. 2) y vagos trastornos gastrointestinales (Nos. 1 y 2), con náuseas secas (No. 1), incomodidad abdominal (Nos. 1 y 2) y diarrea (No. 2).

El comienzo fué más o menos repentino en ambos casos, con escalofríos y fiebre. Al establecerse las fiebres no pareció que se acentuasen los síntomas prodrómicos. Este síntoma fué el hecho más saliente del cuadro clínico en los dos casos estudiados. En uno (No. 1) la pirexia fué continua o subcontinua durante los 8 ó 10 días que duró, con leves remisiones vespertinas. En otro (No. 2) parece fué continua durante la primera semana, pero, a partir de aquí, se hizo definitivamente intermitente, como puede verse en la gráfica. Es muy posible que esta fase febril de la esquistosomiasis tenga un curso limitado y una terminación espontánea. En el caso No. 1 duró solamente diez días merced al tratamiento; en el No. 2, que se prolongó sesenta días, la fiebre tendió a descender después de los 40, semejante a una prolongada defervescencia. Lo más sorprendente fué la ausencia de signos tóxicos, y, sobre todo, manifestaciones nerviosas, aun en el momento de más intensa pirexia.

En ambos casos también hubo notable pérdida de peso; en uno de ellos (No. 2) verdadera emaciación, lo cual puede explicarse por el riguroso régimen alimenticio (pequeñas cantidades de leche y algún que otro jugo de frutas) a que estuvo sometido el niño por cerca de siete semanas. Sin embargo, al caso No. 1 se le puso a una dieta más abundante y muy nutritiva de alimentos blandos, como para tifoidea, y a pesar de eso el enfermo adelgazó mucho en los 10 días que duró la fiebre. La debilidad general fué, a lo que parece, proporcional al adelgazamiento.

La tos persistente, molesta, seca, fué un síntoma común: en el caso No. 1 duró 7 días; en el No. 2 cerca de una semana. Esto puede explicarse por los signos físicos pulmonares que encontramos, causados con seguridad por la irritación bronquial y quizás por la infiltración parenquimatosa (Nos. 1 y 2).

Los síntomas abdominales fueron: en el No. 1, molestia generalizada y en el No. 2, dolor moderado, indefinido e impreciso. La distensión ventral, no muy grande y por cierto tiempo, fué mayor y más molesta en el caso No. 2. Por el examen físico se podían notar: el colon distendido en toda su extensión (Nos. 1 y 2); el hígado engrosado y doloroso (Nos. 1 y 2), llegando hasta la altura del ombligo (No. 2) su borde redondeado, de superficie blanda y lisa; y el tumor esplénico de considerables proporciones (No. 2).

Los dos tuvieron deposiciones con más o menos mucosidad

cada día; en el No. 2, sanguinolenta en ocasiones, con tenesmo frecuente y pequeñas defecaciones. El No. 1 estuvo estreñido.

La sangre: leucocitosis y eosinofilia en ambos. Esta última llegó a 68 por ciento en el caso No. 2. Al empezar el tratamiento se inició en ambos un aumento de leucocitos; en uno (No. 1) subió también la eosinofilia, mientras que en el otro (No. 2) bajó con rapidez, pero, como no practicamos el conteo diariamente, pudo ocurrir que el día de la elevación inicial nos pasase desapercibido. En otros casos que hemos asistido habíamos notado una elevación total de los leucocitos y eosinófilos, que atribuimos a la muerte de los parásitos. De los hematíes y hemoglobina no hemos hecho ninguna observación especial.

La dosificación de la *Fouadin* y el número de inyecciones (siempre intramusculares) están consignadas en las gráficas. Después de la tercera inyección y, sobre todo, de la quinta, notose una marcada mejoría tanto objetiva como subjetiva. Conforme avanzaba la curación disminuía el número de óvulos en la excreta y por último desaparecieron. No pudimos determinar exactamente la relación proporcional, que quizás exista, entre el progreso del tratamiento y la disminución del número de óvulos vivos, o el aumento de los degenerados, en las heces fecales. Fáltanos también averiguar si después de algún tiempo reaparecen los óvulos.

No observamos ningún efecto nocivo de la *Fouadin*, si se exceptúa una pequeña disminución del pulso a la media hora de la inyección, que duró cerca de dos horas.

Tampoco pudimos ver los síntomas urticáricos que se describen en esta etapa de la enfermedad. (V. Apéndice)

Desde luego, que al hacer el diagnóstico diferencial habremos de tener presente todos los estados patológicos susceptibles de producir fenómenos febriles, lo cual, en los países tropicales donde se padecen muchas enfermedades, además de las cosmopolitas, es una tarea muy dificultosa. En Puerto Rico, lo primero que uno piensa, aparte de las infecciones piogénicas, es en la fiebre tifoidea, en el paludismo y, quizás, en la tuberculosis.

En nuestro caso No. 1 sospechamos la existencia de fiebre tifoidea a causa de los síntomas prodrómicos, el tipo continuo de la curva térmica y la ausencia de otros signos, pero la leucocitosis y la eosinofilia nos hicieron excluirla de momento y, después definitivamente, en vista del resultado de los cultivos

de las heces y de la reacción Widal; además no había el pulso lento de la primera semana tifóidica. En el caso No. 2 se había formulado el diagnóstico de tifoidea en dos consultas anteriores, una de las cuales se celebró unos días antes de nuestra visita. Se emitió el diagnóstico a pesar del Widal negativo, sin más investigaciones hematológicas o bacteriológicas.

Se podía haber eliminado también el diagnóstico de malaria por el examen de parásitos en la sangre y el conteo diferencial de glóbulos blancos, aunque, el cuadro clínico de la malaria es bastante diferente al descrito.

La tuberculosis es algo más parecida y no se puede menos que pensar en ella, sobre todo si hay algo en el pulmón como en nuestros casos. No es cosa de describir aquí los medios para esta diferenciación diagnóstica. En nuestro caso No. 2 no pudimos resistir la tentación de examinar el esputo, que por cierto era muy escaso.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Las infestaciones recientes por el *S. mansoni* pueden ocasionar un estado febril agudo o prolongado que ofrece algunas dificultades de diagnóstico y confunde al médico si no se sospecha a tiempo.

El diagnóstico se basa en los siguientes puntos:

1. Residir en o haber visitado una zona de endemia. Haberse bañado o haber atravesado una corriente de agua contaminada, seis (de tres a doce) semanas antes del período prodrómico.

2. Picor en todo el cuerpo, si la inmersión ha sido total, o en las extremidades que hayan estado sumergidas en el agua. El picor empieza al poco rato de salir del agua y dura dos horas aproximadamente.

3. Mal estado general de salud durante una o dos semanas, acompañado de fiebre, inapetencia, malestar, dolores, debilidad, pérdida de peso, cefalalgia y trastornos gastrointestinales mal definidos.

4. Comienzo algo brusco con escalofríos y fiebre; continuación no acentuada de los pródromos; tos seca, con signos, a veces, de irritación bronquial o de infiltración parenquimatosa de los vértices.

5. La fiebre puede ser continua o subcontinua, remitente

o intermitente; distensión del abdomen que puede embarazar los movimientos respiratorios; adolorimiento a lo largo del colon que coincide con la aparición de deposiciones mucosas o mucosanguinolentas y tenesmo a veces frecuente.

6. Abultamiento e hipersensibilidad del hígado, primero, y del bazo después.

7. Leucocitosis y eosinofilia.

8. Presencia de óvulos de esquistosoma de Manson en la excreta; pero téngase presente que antes de que aparezcan los óvulos puede haber transcurrido bastante tiempo desde el comienzo de la enfermedad.

APENDICE

Los casos que aquí añadimos no estuvieron bajo nuestra inmediata asistencia, pero pudimos observarlos obedeciendo al requerimiento que para ello nos hicieron algunos compañeros de San Juan, cuando ya nuestro artículo estaba listo para publicarse.

Estos casos no solamente confirman nuestras observaciones anteriores sobre el estadio pirético de la enfermedad, sino que sirven para destacar algunos hechos; tales son: (a) la importancia que tiene la enfermedad en Puerto Rico como problema de salud pública; (b) la necesidad de reconocer su sintomatología inicial para evitar así, con un tratamiento adecuado, un desarrollo más grave de sus síntomas; (c) la urgencia de organizar una campaña sanitaria para erradicar las fuentes de infección de una dolencia a la que se le ha prestado muy poca atención en esta isla, y cuya influencia sobre la morbilidad y mortalidad debe ser por consiguiente, mucho más de lo que se cree. Sirven también estos casos para ilustrar algunos aspectos del cuadro clínico: la urticaria, los vómitos incohercibles y la fotofobia.

He aquí los casos:

El día 6 de julio de 1932, un sujeto, E. A. I. ingeniero mecánico, salió de viaje a una consulta profesional. Llevó consigo a un hijo suyo, a cuatro sobrinos y a un chico de un vecino; todos ellos muchachos de 7 a 13 años de edad. Mientras el señor E. A. I. atendía a su trabajo, los niños se dedicaron a tomar un baño en un arroyo cercano, donde después se bañó también el jefe de familia. Todos estos siete sujetos empezaron a notar un picor más o menos intenso en todo el cuerpo mientras se bañaban y después de salir del baño. Las gentes que por allí vivían les dijeron que en aquel arroyo, precisamente, siempre ocurría lo mismo, pero que el picor desaparecía pronto; lo cual efectivamente ocurrió a todos los

bañistas al cabo de una o dos horas. Ninguno de ellos recordaba haber tenido erupción de ninguna clase.

A eso de las dos semanas fué toda la familia de excursión y merienda, y al día siguiente tres de los siete sujetos sintieron algunos trastornos intestinales que se achacaron a una indigestión y como tal fueron tratados. No se curaron del todo, pues persistieron la falta de apetito, algún que otro dolor epigástrico, diarrea moderada, cansancio, dolores de cabeza y algo de náuseas. El 29 de julio, 23 días después del baño, cayeron otros dos con fiebre de 105° F., náuseas, vómitos, dolores moderados en el vientre, leve diarrea y malestar general. La fiebre cedió al cabo de uno o dos días, pero el mal estado general y los ligeros síntomas gastrointestinales continuaron. Los otros dos restantes venían también sintiéndose mal, adelgazando, con síntomas muy parecidos a los anteriores. El día 14 de agosto, 39 días después de la supuesta exposición al contagio, los dos últimos individuos se enfermaron gravemente con escalofríos, fiebre alta, dolores generales, retorcimientos intestinales, fotofobia, náuseas y vómitos. Los otros cinco siguieron poco después con los mismos síntomas más o menos intensos. Cuando (el 20 de agosto) uno de nosotros (J. A. P.) pudimos verlos, todos estaban en el momento agudo de la enfermedad. Todos ellos habían tenido malestar o dolor abdominal, más intenso en algún punto determinado del colon o en toda su extensión, o en la región hepática. La inapetencia extrema, los dolores musculares, la distensión abdominal, la debilidad y la cefalalgia eran la regla en todos ellos. Todos asimismo tenían entonces o habían tenido antes, una tos ligera, seca y persistente; aquejaban también tenesmo de intensidad variable, con diarrea moderada o pequeñas y frecuentes deposiciones; con sangre y moco algunas y otras francamente disintéricas.

La exploración pulmonar nos reveló en cinco casos la existencia de una infiltración pulmonar de diferente grado, en los vértices generalmente, con evidente aumento del fremitus vocal, disminución de la resonancia, rudeza de los sonidos respiratorios y estertores crepitantes y subcrepitantes. El pulso era rápido en todos los casos, sin que el corazón pareciese afectado. El abdomen doloroso siempre, más intenso en algún punto y distendido. La inflamación parecía más notable sobre el colon, parcial o totalmente. En algunos la región hepática era muy dolorosa. El agrandamiento del hígado existía en todos; de bastantes proporciones en algunos. Bazo palpable en todos los casos; en tres llegaba cerca de 3 pulgadas por debajo del borde costal, pudiéndose apreciar su masa blanda, ligeramente inflamada de límites redondeados. El conteo de glóbulos blancos en estos cinco casos llegó de 4,600 a 17,000 x mm. c. y los eosinófilos, de 29 a 56 por ciento. Los médicos de cabecera habían ya practicado repetidas reacciones de Widal y exámenes de sangre para paludismo, obteniendo siempre resultados negativos. Dos días después de nuestra primera visita hicimos un examen de heces fecales y pudimos comprobar la presencia de óvulos vivos y muertos de *S. mansoni* en las excretas de todos los siete enfermos.

Inmediatamente instituímos el tratamiento con *Fouadin* y cedió en seguida la fiebre, cesaron todos los síntomas, disminuyó el tamaño del hígado y del bazo y desaparecieron los signos pulmonares, la diarrea, la inflamación abdominal, el tenesmo, la sangre y el moco de las deposiciones, y empezó a disminuir el número de óvulos, hasta desaparecer completamente en el curso del tratamiento. Durante nuestra asistencia vimos aparecer la urticaria en tres casos.

La región del país donde ha tenido lugar esta infestación no la teníamos clasificada como zona endémica. Así, pues, procedimos a coleccionar en ella al-

gudos ejemplares de caracoles y en algunos de ellos vimos las cercarias del esquistosoma de Manson emergiendo de su interior. Practicamos entonces una investigación rápida entre los habitantes del barrio y sacamos la conclusión de que allí, a lo que parece, existen numerosos casos de esquistosomiasis en estado avanzado.

Las gráficas que incluimos al final del trabajo original en inglés, contienen las curvas térmicas y el curso del tratamiento de los sujetos R. E. R. y R. O. R.

Gracias: a los médicos de cabecera por la cooperación prestada y por habernos autorizado a publicar estas notas, al doctor Canino de Aibonito por su infatigable interés y ayuda y a don José L. Janer, del Departamento de Zoología Médica por su inapreciable labor técnica.

R. L. trad.