

## PERIODO LARVARIO EN LA UNCINARIASIS \*

Por BAILEY K. ASHFORD

De la Escuela de Medicina Tropical de la Universidad de Puerto Rico bajo los auspicios de la Universidad de Columbia

y

G. C. PAYNE y F. PAYNE

Representantes en Puerto Rico de la Fundación Rockefeller

La más alta ejecutoria que probablemente tiene en su haber la Comisión de Anemia de Puerto Rico de 1904, fué el demostrar de una manera concluyente que una plaga tan extendida en el país como la uncinariasis podría llegar a dominarse y conseguir así librar a sus víctimas, los campesinos puertorriqueños, de sus garras, haciéndoles por consiguiente, más eficientes para el trabajo.

Entre las muchas y valiosas enseñanzas que se sacaron de aquella campaña sanitaria que duró siete años, tenemos que mencionar el estudio clínico completo de la enfermedad, basado en las observaciones de 30,000 enfermos que recibieron tratamiento antiuncinariásico. Se vino entonces en conocimiento de que las infestaciones masivas podrían dar lugar a una forma grave y aguda de la enfermedad, con terminación fatal en ciertas ocasiones, y que, alguna vez, cuando las víctimas eran sujetos jóvenes en buen estado de salud, trabajadores de las plantaciones de café, podía observarse, que, después de la contaminación con el barro húmedo infestado, la enfermedad, aunque brusca en su comienzo—con palidez, hinchazón y fiebre—seguía un curso agudo y la muerte ocurría después de varios ataques de “mazamorra”—dermatitis pedia—acompañados a veces de hemorragias intestinales graves. En el Informe de la Comisión de Anemia de 1904 se cita algún caso semejante a esta descripción, y, sin duda alguna, es a esta forma grave de la enfermedad a la que alude la frase del “jíbaro” (campesino) de Puerto Rico cuando dice que “cogió una anemia *de la bonita*”, pues ellos la consideran como una enfermedad distinta y muy grave.

Afortunadamente esta forma clínica aguda no es muy frecuente. Para poderla combatir es preciso hacer su diag-

\* Recibido para publicarse el 10 de julio de 1933.

nóstico con prontitud. Los síntomas más sobresalientes de la uncinariasis aguda, pura, son poco más o menos los siguientes: dermatitis inicial, trastornos indefinidos en la garganta acompañados a veces de bronquitis, astenia súbita y profunda, dolores fugaces en el epigastrio que se transforman en cólicos cuando sobreviene la diarrea y, finalmente, una baja en el valor globular de la sangre que presenta el aspecto de una anemia secundaria. No debe olvidarse que cuando la infestación es muy intensa puede existir también una fiebre intermitente, con alzas súbitas de temperatura y notable leucocitosis y eosinofilia.

El caso número 1 de nuestra serie presenta en detalle la historia de un grupo de infestaciones agudas. Se trataba de una familia compuesta de dos hermanas casadas, con sus respectivos hijos y una sirvienta. Todos ellos vivían en condiciones en que era imposible poder contraer la uncinariasis lentamente. Sin embargo, todos, en un solo día, contrajeron la enfermedad mientras tomaban un baño de mar. La manera de infectarse podría parecer fantástica, porque sabemos que la larva de la uncinaria no puede vivir en el agua de mar, ni resiste mucho tiempo en agua de ninguna clase. Pero a pesar de eso, en este caso, en un momento determinado ocurrió la polución del agua del mar por una pequeña corriente de agua que allí desembocaba y las larvas pudieron así penetrar vivas a través de la piel de los bañistas, dando lugar al desarrollo del cuadro clínico que se verá más adelante. Ello tiene alguna importancia clínica, pues el origen de la enfermedad no puede en manera alguna confundirse con los casos corrientes que ocurren en los países donde la uncinariasis es endémica, en que todas las víctimas de la enfermedad tienen antecedentes de padecer de desequilibrio en su nutrición.

En el estudio que aquí intentamos trataremos de apoyar las observaciones clínicas en las investigaciones de laboratorio.

DERMATITIS INICIAL.—De los siete casos sólo uno dejó de tenerla; en todos los otros apareció inmediatamente después de la invasión de la piel, menos en uno. La intensidad de los síntomas parece depender del número de larvas invasoras. En los casos números III y VI la infestación no fué muy grave, debido quizás a que no se bañaron hasta uno y dos días después, respectivamente; de aquí, que este sín-

toma no fué en ellos muy intenso. Dura, por lo general, una semana y antes de terminar se instalan los síntomas laringofaríngeos.

**SÍNTOMAS DE LA GARGANTA.**—Algunos autores, sobre todo Calmette y Breton<sup>2</sup>, creen que la bronquitis catarral es el síntoma inicial de la enfermedad, pero en nuestra experiencia anterior, ni en los casos aquí presentados ha tenido nunca este síntoma relieve suficiente y muchas veces ni siquiera ha existido. Lo que, en cambio, suele darse con frecuencia es una sensación de obstrucción de la laringofaringe con dificultad para la deglución y el lenguaje, sin que por otra parte se acompañe de ningún signo físico. Este síntoma se dió en todos los casos.

**SÍNTOMAS DIGESTIVOS.**—Al cabo de una semana comenzaron los dolores en el epigastrio. (Los autores lo atribuyen a la acción directa de los vermes sobre la membrana mucosa de la porción más alta del intestino delgado.) Siguió casi inmediatamente la diarrea y el cólico. Aquélla era espumosa, pero contenía además moco y estriás sanguinolentas, de color obscuro frecuentemente y parecía proceder de la primera porción intestinal. De los siete casos sólo dos no tuvieron sangre, lo cual, al parecer, se debió al número insuficiente de parásitos que alojaban. En todos los casos la diarrea comenzó en un período de tiempo que osciló entre dos y cuatro semanas después de la infestación. La aparición de la sangre, si ocurría, era después de la diarrea.

Tenemos que hacer notar un hecho que parece evidente: el número de casos que presentamos aquí se divide en dos grupos. El primero está formado por aquellos parasitados por un número suficientemente grande de larvas que han terminado su ciclo vital y han podido instalarse después en el intestino delgado, produciendo con sus mordeduras las hemorragias, quedando, además, otras larvas todavía emigrantes en el organismo. El segundo grupo estaba compuesto de los casos en que sólo una pequeña cantidad de larvas han podido alcanzar el intestino, pero no en número suficiente para provocar su sintomatología; todo esto, independientemente del número de larvas que no han cumplido su ciclo migratorio y están aún detenidas en los tejidos. Hay que tener en cuenta que en el primer grupo, y a ello habremos de aludir más adelante, hay siempre un número desconocido de larvas que han logrado completar su

evolución dentro del organismo. Este grupo está formado por los casos I y II, los cuales pasan al segundo grupo en el momento en que logran expulsar los vermes que alojan en el intestino.

Todos los casos estudiados padecían de astenia profunda, palidez intensa y pérdida de peso.

Digamos también algo respecto a la patogénesis de la diarrea. Como veremos más adelante, hay motivos para creer que cuando las larvas están aún alojadas en los tejidos, bien sea vivas, muertas, o en proceso de desintegración, deben producir ciertas toxinas que pasarán al torrente circulatorio, y esto podría explicar la diarrea; pero, cuando el número de parásitos en el intestino es muy pequeño, no se concibe que la diarrea se produzca por la simple irritación local.

Parécenos más lógico suponer que el paso a través de la mucosa intestinal de estas supuestas toxinas eliminadas por el parásito, deben ser la causa más importante de los fenómenos diarreicos. Es asimismo muy problemático el achacar a las mordeduras de los parásitos la culpa de los cólicos en el epigastrio, porque este síntoma puede también ser imputable a la acción de las toxinas parasitarias sobre la mucosa intestinal, lo que daría lugar a una verdadera enterocolitis. Hay, sin embargo, en todos estos casos alguna indigestión, con producción de gases debido a la fermentación de los alimentos indigeridos.

Dúdase también de que la uncinariasis *per se* pueda ser la causa de la leucocitosis y elevación de la temperatura. Estos síntomas parecen depender de la rápida invasión de un gran número de larvas y no son síntomas invariables de la enfermedad. En los casos agudos la fiebre, la leucocitosis y la eosinofilia son siempre notables. Discutiremos después estos dos últimos fenómenos. Por lo que hace a la fiebre baste saber que es intermitente, baja, alcanzando rara vez altas temperaturas, precedidas de escalofríos. También aquí debe jugar un importante papel una toxina específica.

LA SANGRE.—Al principio de la enfermedad el cómputo de glóbulos blancos es lo que nos suministra el dato clínico de más valor. Dícese que en los casos agudos de infestaciones masivas existe una leucocitosis muy intensa durante los tres primeros meses, que va desapareciendo después gradualmente. La leucocitosis va acompañada de eosinofilia.

Este fenómeno, según la opinión general, es una reacción alérgica. Compréndese, pues, que, en la uncinariasis, las heteroproteínas procedentes de la muerte y desintegración de las larvas en su proceso migratorio sean las que estimulen la intensa reacción eosinofílica que llega a veces a alcanzar unos porcentajes enormemente altos.

Ante la presencia de un caso en que persiste una anemia secundaria bien definida, con historia clara de haber recibido una intensa invasión larvaria a través de la piel y variaciones en el cómputo leucocitario, tenemos necesariamente que pensar en que la mayor parte de las larvas invasoras han quedado retenidas en los tejidos por haberse interrumpido su ciclo vital. Esto debe ocurrir principalmente cuando la sangre ha aumentado sus defensas por efecto de la medicación marcial y de una alimentación nutritiva. El período larvario de la enfermedad debe, pues, ejercer una gran influencia en la evolución de muchos casos. Cuando uno se ve obligado a tratar un gran número de enfermos, cuya faena diaria en las plantaciones de café les obliga a infestarse diariamente con mayor o menor cantidad de larvas, lo que sorprende es que, si todas las que penetran en la piel llegaran al intestino el número de vermes expulsados en las heces, no sería cuestión de centenares más o menos, sino que se podrían contar por millares.

Esta manera de enfocar el problema es algo distinto a como se pensaba antes, no solamente de la uncinariasis sino de la ascariidiasis y estrongiloidosis, pues se medía la intensidad de los síntomas por el número de parásitos en las heces. En estas dos últimas helmintiasis créese hoy día que la fase larvaria es mucho más temible que la intestinal.

Tenemos que formular aquí algunas interrogaciones. ¿Están estas larvas simplemente detenidas en su viaje hasta el intestino? ¿Cuánto tiempo emplearán en su vagabundeo o estarán detenidas hasta completar su ciclo vital? ¿Se desviarán para siempre de su ruta y se perderán en los tejidos? Parécenos muy problemático que puedan nunca llegar a su destino. La mayoría debe perecer al cabo de tres meses, pues ciertos indicios demuestran que la mortalidad más alta se registra entre los dos y cuatro meses después de la invasión dérmica—momento de la eosinofilia más intensa—pero algunas larvas con seguridad tardarán por lo menos un año.

Nuestros siete casos estuvieron cerca de un año bajo cuidadosa observación. Se practicó en todos un examen completo de sangre todos los días por espacio de seis semanas: determinación del índice hemoglobínico con el aparato contrastado de Sahli, conteo de glóbulos rojos y blancos, cómputo diferencial leucocitario y hasta trazado de la curva Price-Jones. Desde mediados de septiembre hasta noviembre ejecutóse esta investigación cada dos o tres días, y de ahí en adelante cada una o dos semanas. Creemos que pocos signos nos han pasado desapercibidos, pues hemos comparado siempre cada uno de ellos con un cuidadosísimo conteo de óvulos practicado en el momento de administrar el antihelmíntico y, además siempre que pudimos, en los intervalos de la administración.

El examen de las heces fecales resultó muy fácil, pues todos los vermes encontrados fueron *Acylostoma duodenale*, especie poco abundante en Puerto Rico. En sólo dos casos se encontró uno o dos necators, los cuales probablemente serían el residuo de leves infestaciones de años anteriores, que no habían alterado la salud de los sujetos parasitados. Pudiera ser que estas infestaciones previas hubieran estimulado la resistencia de los tejidos contra la agresión de las larvas haciéndolas desviarse de su camino sin completar su ciclo vital, pero no nos atrevemos a asegurarlo.

Otra peculiaridad en los vermes encontrados fué su extrema pequeñez—hasta 1.8 mm. en algunos—y el escaso número de parásitos machos. El cómputo total de vermes expulsados por los siete casos dió 48 por ciento machos, 43 por ciento hembras y en 9 por ciento no se pudo identificar el sexo.

Otro dato de interés fué la disminución rápida y espontánea del número de parásitos, entre los cuales había cuatro *in copula*. Leichtenstern<sup>3</sup> asegura que esto último ocurre en las infestaciones recientes, cuando los vermes están variando frecuentemente de sitio, pero no dice los datos numéricos en que apoya esta afirmación. La observación de este hecho es, por supuesto, muy pesada de hacer, pero merced a ella podemos asegurar que un gran número de parásitos se eliminan apareados. Algunos también salían repletos de sangre, lo cual echa por tierra la creencia de que los vermes expelen inmediatamente la sangre cuando se despegan del intestino o cuando muere el huésped en que se albergan.

Parécenos, pues, evidente que la uncinariasis tiene un período larvario del cual son indicios la pérdida de peso y de vigor físico, la anemia, la eosinofilia y leucocitosis intensas, y a veces la diarrea, acompañada de leves trastornos intestinales. A pesar de todo ello pueden no existir aún parásitos adultos en el intestino, ni óvulos en la excreta, para poder formular un diagnóstico, en cuyo caso solamente un estudio hematológico cuidadoso y la historia clínica del enfermo podrían hacernos sospechar la invasión larvaria y la uncinariasis frustrada.

TRATAMIENTO.—La base del tratamiento consiste en administrar precozmente un antihelmíntico poderoso, prescribir los ferruginos en grandes dosis, hacer la transfusión sanguínea cuando la anemia es muy profunda e inyectar el extracto de hígado, si ésta es de tipo pernicioso. Lo demás se reduce a una alimentación sana, abundante en nitrogenados de origen animal, y a la medicación sintomática de circunstancias.

El hexylresorcinol resulta muy bien en ciertos casos en que están contraindicados otros antihelmínticos. Se le prepara en forma de píldoras achocolatadas de 0.20 gm. y se prescribe a la dosis de 2 gm. cada semana. No es necesario administrarlo en ayunas precedido de purgante, pero es conveniente darlo después de la droga. Provoca a veces náuseas y vómitos, sin ningún otro efecto nocivo al parecer; aunque siempre es conveniente recordar la observación de Maurice Hall cuando asegura que nunca se saben las propiedades y contraindicaciones de un antihelmíntico hasta que no se han administrado unos centenares de millares bajo la más cuidadosa observación.

No se conoce aún el tratamiento para el período larvario de la enfermedad, pero pudiera ser que después de las experiencias llevadas a cabo por Langeron<sup>4</sup> y Faust<sup>5</sup> se logre encontrar alguna droga que merezca el nombre de *sterilizans magna*.

Las sales de hierro son de muy poco valor en los casos en que la anemia depende de la uncinaria en estado de larva. La Comisión de Anemia no obtuvo resultados con el empleo de estos medicamentos lo cual constituye una prueba más de la teoría sobre el papel que desempeñan las larvas migratorias en el proceso anemizante. Nosotros no tenemos la menor duda de que los vermes en el intestino son siempre una de

las causas de las pérdidas hemáticas, pero lo que sí aseguramos es que las pérdidas son mucho mayores cuando los parásitos son jóvenes; por eso no se encuentra sangre con frecuencia en el intestino de los casos crónicos, ni aun en forma oculta, y resulta muy raro hallarla en el interior de los vermes cuando se practica una autopsia. Después que las larvas y los parásitos adultos han desaparecido del organismo la medicación marcial da excelentes resultados; antes, no siempre.

RESULTADO DEL TRATAMIENTO.—De los siete casos tratados, cinco parecen estar curados: han aumentado en peso (27.2 libras por término medio), no presentan síntomas, excepto una pequeñísima anemia secundaria, y sólo uno de ellos padece de inapetencia. Los otros dos sujetos aseguran encontrarse bien, pero uno ha aumentado cinco libras solamente y el otro ha perdido 4 y  $\frac{3}{4}$ . En realidad ninguno está completamente curado. La gráfica hematológica del caso número I puede servir para ilustrar su estado actual.

#### HISTORIA CLINICA DEL CASO NO. I

M. L., hembra, de raza blanca, natural de Puerto Rico, de 11 años de edad, escolar.

Esta niña pertenece a una de las mejores familias del país y siempre ha vivido en un medio ambiente refinado. No tiene historia de predisposición patológica hereditaria de ninguna clase. El doctor Ashford que había visto la niña hace algún tiempo, con ocasión de una pequeña indisposición, la encontró perfectamente saludable, robusta, con normalidad absoluta en su sangre.

SIGNOS MÁS IMPORTANTES DE LA ENFERMEDAD.—Diarrea con hemorragias notables y de progresiva intensidad, fiebre, palidez y postración.

ESTADO ACTUAL DE LA ENFERMEDAD.—Fue llamado el doctor Ashford el 3 de agosto de 1932. Se creyó que se trataba de esquistosomiasis en vista de las hemorragias, pero como no pudieron encontrarse óvulos de *S. mansoni* ni de ningún otro parásito intestinal, se rechazó el diagnóstico y se hizo uno provisional de fiebre tifoidea, a pesar de que resultaron negativas tres reacciones de Widal. Hablando con la madre de la enferma se vino en conocimiento de que las hemorragias habían comenzado antes que las fiebres y que no había habido agrandamiento esplénico, ni nunca habíasele notado delirio ni subdelirio.

Según parece el día 23 de junio de 1932 la madre y la enferma, con otros familiares habían ido de excursión a Luquillo, un pueblecito situado en la costa norte de Puerto Rico, al margen de una hermosa playa de baños, circundada de palmeras, que forma una bahía semicircular. Los excursionistas eran cinco: la enferma, un primo, una prima, una tía-abuela y una sirvienta. Pasaron toda la mañana bañándose y después del almuerzo decidieron repetir el baño por la tarde. Comenzó entonces a llover mucho y al salir del baño notaron que en el

sitio de la playa donde habían estado bañándose por la mañana desembocaba ahora, desbordada por la lluvia, una pequeña corriente de agua sucia. Todos los bañistas, a excepción de uno, comenzaron a sentir un picor en todo el cuerpo que no habían sentido en el baño de por la noche. El picor era más intenso en las partes del cuerpo cubiertos por el traje de baño. Se vieron entonces la piel llena de ronchitas, en el centro de las cuales parecían notarse unas pequeñas picadas. Todos tenían casi igual número, excepto la tía que tenía menos. El escozor les duró hasta después de llegar a su casa y no les dejó dormir por la noche. Persistieron las ronchas por una semana, al cabo de la cual se tornaron de color amarillento y desaparecieron después de otros siete días. La única persona que tuvo solamente picores durante un día es la que corresponde al caso II (M. W.).

En el caso que nos ocupa (M. L.) se desarrolló una ronquera pocos días después del baño, con dificultad para la deglución de los alimentos, hasta tal punto que la enferma tenía miedo de comer. Se llamó a un médico que le examinó las fauces, no encontrando nada de particular, excepto los ganglios cervicales y axilares algo doloridos e inflamados. Este estado duró una semana.

A la semana siguiente al baño empezó a sentirse muy débil y enferma, y a las dos semanas del baño empezaron los cólicos y dolores en el epigastrio acompañados de vómitos. Poco después (el 14 de julio), o sea, tres semanas después del baño se metió en cama, en su hogar en Caguas. Existía ya diarrea continua, progresaba la astenia y la palidez era más acentuada. Dos días después notó la madre que las heces eran de color negruzco y contenían sangre. Al interrogar a la enferma se averiguó que la sangre había comenzado hacia el 14 de julio. Aumentó progresivamente la sangre y la mucosidad, y el 18 de julio apareció la fiebre y se llamó a un médico. Cuando acudió en consulta el doctor Ashford (el 3 de agosto) la hemorragia era intensa. Tenía 3 ó 4 defecaciones al día, fétidas, semilíquidas, sin tenesmo, pero con dolores leves en el hipogastrio en el momento de la defecación. Se le había inyectado hemetina y la hemorragia pareció disminuir durante dos semanas, pero el día de la consulta de médicos había vuelto a aparecer con redoblada intensidad, dando lugar a un colapso y síncope, baja de temperatura y sudoración profusa.

En este estado la vió el doctor Ashford por primera vez, casi moribunda por efecto de la pérdida de sangre. En vista de la historia clínica (tal como la hemos descrito) formuló el diagnóstico de infestación masiva aguda de uncinarias, recomendando la transfusión sanguínea y el traslado al Hospital de la Universidad en San Juan tan pronto como pudiera hacer el viaje con garantías de llegar allí viva. Se le administraron inmediatamente 300 cc. de sangre citratada y, ayudada por el médico de cabecera, fué trasladada a San Juan, ingresando en el Hospital el 6 de septiembre de 1932.

ESTADO DE LA ENFERMA AL INGRESAR EN EL HOSPITAL.—Además de la intensísima palidez, de la diarrea, de la enorme postración y de la moderada fiebre intermitente, hemos de añadir los siguientes particulares anotados en el momento del ingreso.

La niña está normalmente desarrollada, muy superior de apariencia física a lo que es corriente en Puerto Rico. Tenía alguna cefalalgia, pero nada de particular en los ojos, dientes, garganta, nariz y oídos. El sistema cardiorrespiratorio funcionaba regularmente, aunque la enferma aseguraba que padecía con frecuencia de catarros. Aunque ya se han mencionado los síntomas de más importancia, debemos agregar que la enferma hizo constar que tres meses antes de la enfermedad actual estuvo padeciendo de dolores agudos en el epigastrio des-

pués de las comidas, que se le aliviaban con bicarbonato sódico. No tenía más síntomas de interés.

**EXAMEN FÍSICO.**—El estado de la enferma a su ingreso no permitió pesarla ni medirla. Yacía inerte e indiferente, con una palidez cadavérica, pero despejada de intelecto. La conjuntiva era de color blanco céreo, pero las pupilas, escleróticas y los movimientos oculares eran normales. No tenía disnea, ni tos ni subsaltos de tendones. Se podían palpar los ganglios superficiales, mas no estaban inflamados. Ojos y nariz, normales; mucosa bucal muy pálida; lengua limpia; encías y dientes en excelente estado; ausencia de amígdalas; cuello normal al exterior, tórax simétrico, con igual expansión en ambos lados; pulmones normales, con sonidos claros; corazón igual, pero de sonoridad algo débil. Presión arterial: 90 sistólica y 60 diastólica. Abdomen plano y simétrico, sin que se pudieran palpar el hígado ni el bazo, sin zonas dolorosas o rígidas, ni tumoraciones. Los reflejos, absolutamente normales.

**CURSO DE LA ENFERMEDAD.**—A excepción de algunos datos suministrados por la madre de la niña y del breve resumen hecho por el doctor Ashford de la historia clínica anterior a la hospitalización, el curso de la enfermedad hasta el día 6 de agosto no se conoce sino en líneas generales, pues en realidad desde esa fecha hasta el 11 de septiembre fué que se la pudo observar minuciosa y diariamente en el Hospital de la Universidad.

Se examinaron las muestras de sangre que tomó el doctor Ashford el día 3 de agosto, practicándose los contajes tan pronto llegaron a San Juan. Aunque el aspecto de la sangre era de una anemia secundaria pura, había indicios de que la regeneración sanguínea empezaba a flaquear e iba a iniciarse la macrocitosia. En vista de ello se prescribió una inyección intramuscular diaria de extracto de hígado el día 7 de agosto, y, para hacer frente a la crisis sanguínea con que nos enfrentábamos decidióse el 9 de agosto forzar la máquina todo lo posible, añadiendo al tratamiento 4 cc. de solución al 50 por ciento de citrato de hierro amoniacal, administrada dos veces al día, *per os*, en jugo de naranjas. Al día siguiente, 10 de agosto, las deposiciones estaban llenas de sangre, haciéndose notar el efecto desastroso de la hemorragia sobre el estado de la enferma. Dispúsose entonces la transfusión, pero la sangre se coaguló muy pronto—accidente muy corriente en el trópico—y sólo pudieron inyectársele unos 75 ó 100 cc. en buenas condiciones. Bien fuera por una u otra de las tres medidas terapéuticas tomadas, el caso fué que el día 13 se inició una reticulocitosia franca. Por supuesto que lo ejecutado hasta entonces fué sólo con el objeto de mejorar el estado general, que nos permitiese administrar un antihelmíntico eficaz; pero, con todo y con eso, la enfermita permanecía casi colapsada. Creímos que un purgante era peligroso y ordenamos otra transfusión, esta vez de 500 cc. que se practicó el 15 de agosto. Tuvo unas leves manifestaciones urticáricas una hora después y de ahí en adelante se notó una rápida mejoría. Aprovechamos en el acto la ocasión y le dimos a la mañana siguiente, en ayunas, 4 píldoras queratinizadas de 1.20 g. de hexylresorcinol cada una y una hora más tarde 5 gms. de cáscara sagrada. El 18 de agosto se insistió con 1.4 gm. de hexylresorcinol a las 5 de la mañana y a las dos horas un purgante de 15 gms. de sulfato sódico.

Siguió desde entonces en franca mejoría después de haber expulsado 1,018 vermes: 17 espontáneamente, sin drogas, y 1,001 por efecto del hexylresorcinol. El 23 de agosto repitióse la dosis anterior y, durante ese día y los dos siguientes, salieron en las heces 214 gusanitos más. Desde el 25 al 30 eliminó espontánea-

mente otros 21. El mismo día 30 de agosto se le administró una dosis de 1.5 cc. de tetracloruro de carbono y con ella expulsó 142 en tres días. A partir de aquí hasta el 16 de septiembre salieron 17 parásitos: 10 de manera espontánea y 7 bajo la acción de la droga (1.5 cc. de tetracloruro). Como la enferma salió entonces del hospital, no se pudo continuar haciendo el lavado diario de la excreta y dejése de practicar el contaje de los vermes. No obstante, el día 16 de septiembre se le administró una dosis de 1.4 gm. de hexylresorcinol y sólo se logró expulsar 9 parásitos desde entonces hasta el día 18. Por último el 17 de marzo y el 8 y 29 de abril de 1933 tomó tetracloruro de carbono en dosis de 1.2 cc., 1.2 cc. y 1.5 cc. expulsando en total 18 vermes. Así pues, en el curso de toda la enfermedad pudieron contarse 1,439 vermes expulsados, todos pertenecientes a la especie *Ancylostoma duodenale*, de tamaño pequeño, sin llegar a la madurez la mayoría y con frecuencia repletos de sangre.

Mientras estuvo la enferma en el hospital se hicieron diariamente minuciosas investigaciones coprológicas. Desde que salió se acostumbraba enviar diariamente todas las defecaciones tenidas días antes y días después de administrar el antihelmíntico a los doctores Payne, los cuales practicaban el lavado, separaban todos los parásitos y anotaban sus caracteres anatómicos. Uno de los profesores de la Escuela, el doctor W. A. Hoffman, se interesó mucho en el caso desde el momento en que se encontró el parásito, pensando en la posibilidad de una esquistosomiasis; el 7 de agosto notificó la ausencia de óvulos de esquistosoma en las heces y el resultado negativo de la prueba de aglutinación en la sangre. Hasta el 10 de agosto, o sea, a los 49 días después de la infestación, no aparecieron los óvulos del ancylostoma: 200 por gramo de materia fecal. Once días después llegaron a 750; a los 16 aumentaron a 3,000, y a los 17 a 26,550. Otro aspecto interesante desde el punto de vista parasitológico fué la eliminación espontánea de los vermes (Véase la tabla correspondiente) y la predominancia de los parásitos machos en todo el proceso de eliminación. Creemos pertinente hacer notar lo molesto y tedioso que consiste la manipulación diaria de las excretas en las operaciones de laboratorio: lavado y examen de materias fecales malolientes conteniendo además gran cantidad de sangre putrefacta y nauseabunda. . . . Es una tarea insoportable e inhumana; eso, dejando aparte otras consideraciones de orden estético.

Examinamos ahora algunas peculiaridades de este caso en el momento clínico más grave y desesperado. Como hemos dicho antes las reacciones Widal practicadas el 21 y 26 de julio y el 30 de agosto, con el bacilo Eberth y paratifóidico A y B resultaron negativas. El 8 de agosto se investigó el bacilo Eberth en las heces con resultado también negativo. En vista de ello se rechazó definitivamente el diagnóstico de tifoidea antes de ingresar en el hospital. Estando todavía en su residencia de Caguas, ya se había investigado el plasmodio en la sangre y el resultado fué tan infructuoso como los obtenidos por el doctor Ashford en sus numerosas investigaciones. En cambio el estudio hematológico practicado diariamente reveló algunas sorprendentes particularidades. Comenzó éste el 4 de agosto en un espécimen de sangre tomado el día anterior, en el cual pudo notarse que a pesar del reducido diámetro de los glóbulos rojos, la causa de aquella profunda hemorragia continuaba aún, así como cierta tendencia a la insuficiencia de los fermentos digestivos, y en vista de ello se empezaron a inyectar diariamente 4 cc. diarios de extracto de hígado el día 7 de agosto. Confirmamos nuestra sospecha el día 17 al observar que el diámetro de los glóbulos rojos pasaba de ocho micras y el 19 casi llegaba a 9; pero como ya habíase previsto la posibilidad de la anemia perniciosa y nos habíamos adelantado a

inyectar la hormona hepática, el tamaño de los eritrocitos permaneció desde entonces dentro de los límites normales. Fuera por la acción de las sales de hierro administradas el 10 de agosto, por la transfusión practicada el 13, o por el extracto hepático que dimos el 13, el caso fué que el día 7 de agosto se inició una franca reticulocitosis (de 30 por ciento) seguida de una elevación de los valores sanguíneos y una notable mejoría del estado de la enferma. Ya en adelante todo el tratamiento fué cuestión de reposo, buena alimentación, ferruginosos y algún que otro antihelmíntico. El día 10 de septiembre la hemoglobina llegaba a 55 por ciento, con 4,304,000 eritrocitos. Pero a pesar de la medicación marcial *larga manu*, la hemoglobina no pasó de 60 y 70 por ciento, los glóbulos rojos de 60 y 85 por ciento, llegando en ocasiones hasta el 92 por ciento. Al cabo de un año de haber contraído la infestación la hemoglobina se mantuvo en 75 por ciento, con 4,260,000 hematias.

Pero donde los fenómenos hemáticos adquieren un relieve inusitado, tanto en éste como en los otros casos, es en lo que se refiere al cómputo diferencial. Durante todo el mes de agosto la leucocitosis fué bien evidente, oscilando entre 16,000 y 30,000, llegando a 44,000 como máximo y a 8,400 como mínimo, en cuyo punto se inició un descenso gradual hasta 10,000.

La eosinofilia, que durante el mes de agosto y las dos primeras semanas de septiembre había oscilado entre 30 y 50 por ciento, hizo entonces una brusca ascensión manteniéndose entre el 50 y el 75 por ciento para descender durante los meses de noviembre y diciembre al 20 y 40 por ciento. A partir de aquí el descenso se mantuvo constante hasta llegar al 10 por ciento donde aún continúa desde el 28 de junio de 1933.

La explicación de los cambios leucocitarios acaecidos tendrá que ser forzosa-mente dada en hipótesis. Hecha esta salvedad, he aquí la explicación más razonable de los hechos, tal como los vemos.

Desde el día 3 al 31 de agosto, inclusive, se practicaron 24 contajes diferenciales, obteniéndose entre todos un promedio de 34.6 por ciento de eosinófilos. Durante ese espacio de tiempo habían salido del intestino casi todos los vermes—1,395 exactamente. En los dos meses siguientes los 26 contajes practicados dan un cómputo de 54.6 por ciento de eosinófilos. En este período (61 días) sólo se expulsaron 26 parásitos. Después de administrarle como última tentativa dos dosis antihelmínticas en los meses de marzo y abril de 1933, se logró la expulsión de 13 parásitos más; pero 18 días más tarde el número de óvulos fué de 2,600 por gramo de materia fecal, lo que según el cálculo de Stoll significa que existían aún 120 vermes en el intestino.

De acuerdo con la opinión científica actual cada día más en boga la eosinofilia es un signo de la reacción de defensa antiproteínica. Parece evidente que de las cinco personas infestadas en el baño el 23 de junio, 4 debieron haberse infestado con una cantidad aproximadamente igual de larvas de *ancylostoma*, pues todos al mismo tiempo entraron en el agua, en el mismo paraje, estuvieron dentro igual espacio de tiempo y experimentaron picores y dermatitis idénticos y simultáneos. En los Casos I y II el número de larvas invasoras que terminó su ciclo vital en el intestino fué mayor que en los otros casos. En los casos IV y V debieron ser menos las larvas que llegaron al intestino, quedando gran parte de ellas emigrantes en el organismo. El Caso III se bañó al día siguiente cuando el agua no contenía quizás tan gran número de larvas y el Caso No. VI no permaneció en el agua sino la tercera parte del tiempo que los otros; por consiguiente su infestación debió ser más leve. Fué, por tanto, el Caso VII el que, indudable-

mente, debió infestarse más intensamente durante varios días. Todos estos tres últimos casos, sin embargo, deben clasificarse como uncinariasis larvaria y entran dentro del grupo II.

No creemos que sea violentar demasiado los hechos clínicos si aceptamos la hipótesis de que la muerte progresiva de un número de larvas cada vez más grande y su desintegración y absorción subsiguiente, es causa suficiente para explicar la intensa eosinofilia. En el caso que estudiamos, ésta aumentó cada vez más a partir del 15 de septiembre, o sea 3 meses después de la invasión larvaria a través de la piel que fué cuando las larvas debieron empezar a fenecer en gran número.

Lo que resulta más difícil de explicar es la oligocromia persistente (en muchas ocasiones verdadera anemia secundaria moderada) sin admitir la existencia de una toxina en el proceso de síntesis hemoglobínica. Algunos consideramos que este proceso se debe principalmente a una hemolisina, pero nuestras últimas investigaciones no parecían confirmar esta suposición. En primer lugar, en este Caso particular no existía bilirubinemia y, en segundo lugar, el escaso número de parásitos existentes en el intestino después de la administración de los anti-helmínticos no podrían causar una anemia secundaria simplemente por la absorción de sangre en el intestino. Ahora bien: cuando existían 1,448 vermes en el intestino delgado, persiguiéndose mutuamente en plena exaltación sexual, cambiando frecuentemente de sitio para adherirse y alimentarse, tenían que ocasionar, además de la succión sanguínea, pequeñas y múltiples heridas en la mucosa, infiltrada de añadidura por el fermento anticoagulante que existe en los ganglios cefálicos de los vermes. Estas hemorragias así producidas son especialmente peligrosas, sobre todo cuando se trata de un parásito como el anquilostoma duodenal que está provisto de una poderosa armadura bucal de dientes cortantes y afilados. Pero en nuestro Caso, cuando se habían expulsado casi todos los vermes del tubo intestinal, la hemoglobina persistía baja y continuaba el descenso de los valores globulares (inferior a 65 por ciento) a despecho de las dosis constantes de sales férricas durante dos meses seguidos. La alimentación a que estaba sometida la enferma no permite suponer una deficiencia en cobre. Tenemos, por consiguiente, que suponer la acción deletérea de una toxina específica sobre el mecanismo hematopoiético.

**LA FIEBRE:** Reproducimos en extracto la gráfica de pulso y temperatura de este caso, por la razón de que en sus comienzos fué diagnosticado de fiebre tifoidea. La uncinariasis está considerada como una enfermedad afebril, pero no debemos echar en olvido la opinión de los primeros investigadores que creían que la fiebre era uno de sus síntomas.

En realidad, la fiebre de la uncinariasis apenas puede observarse por los médicos, pues la mayor parte de los casos son crónicos, o padecen de pequeñas infestaciones, múltiples y continuadas, durante mucho tiempo. Tales casos ni siquiera manifiestan leucocitosis, ni aún eosinofilia. En nuestra enferma, sin embargo, y en los demás casos que aquí exponemos, estas reacciones son bien evidentes.

La temperatura no suele ser alta; es de tipo intermitente. Como puede verse en la gráfica, este tipo de curva es corriente. En una ocasión hubo una rápida ascensión térmica precedida de escalofríos que semejaban un ataque de malaria. Pero los exámenes hematológicos practicados diariamente desde el 3 de agosto fueron siempre negativos y ese día lo fué también, a pesar de la búsqueda cuidadosa del plasmodio. Esta crisis ocurrió el 23 de agosto y, no

obstante la falta de comprobación de la malaria, se le administró quinina, pues la gravedad de la enferma no permitía confiar nada al azar. Mirando ahora el incidente en perspectiva, cabe suponer que con toda seguridad la reacción febril fué debida a la excesiva cantidad de proteínas circulantes por efecto de la gran mortalidad de larvas migratorias en los tejidos. Durante el mes de julio, todavía la enferma en su casa, se siguió el curso diario de la temperatura solamente.

El promedio de temperaturas en ese período (14 días) fué de 98.3°F la matutina y 100.5°F la vespertina. En el mes de agosto las observaciones clínicas fueron completas, excepto durante los primeros cinco días en que la enferma estaba aún en su domicilio. La respiración fué siempre la misma: de 20 a 24 por minuto. El promedio más bajo de temperatura matinal fué de 98.9°F. y el más alto vespertino de 100°F. Los primeros cinco días del mes de septiembre, en el hospital, la temperatura fué absolutamente normal.

**ORINA:** En los numerosos casos estudiados por la Comisión de Anemia se observó entre otros muchos signos de anormalidad en la excreción urinaria, trazas frecuentes de albúmina, cilindros y, en general, el aspecto corriente de un proceso renal infeccioso, lento y crónico. En nuestro Caso la orina no presentó particularidad notable. Véase el uranálisis del 10 de agosto: color, ámbar; aspecto, turbio; gravedad específica, 1,015; albúmina, ninguna; azúcar, ninguna; sedimento de muchas células vesicales y algunos hematíes.

**SISTEMA DIGESTIVO:** En el momento agudo de la uncinariasis, cuando los parásitos están en continuo movimiento dentro del intestino, adhiriéndose a distintos puntos de la pared intestinal para alimentarse, suele caracterizarse por una diarrea de cierta consideración, con frecuencia disenteroide. Esta descripción corresponde exactamente al caso que nos ocupa, pues, como hemos dicho, defecaba grandes cantidades de mucosidad sanguinolenta. Las evacuaciones suelen ser dos o tres diarias con disminución, al parecer, de las funciones digestivas por la irritación que provocan los parásitos, eliminándose partículas de alimentos indigeridos en las heces que tienen un olor fétido y un color pardo o de barro. Es de suponer que a través del intestino se eliminen los productos tóxicos procedentes de la descomposición de las larvas emigrantes. En nuestro Caso las excretas tenían un tinte negruzco de brea, matizadas a veces con rojo de sangre. Este color, indicio evidente de eliminación sanguínea, duró bastante tiempo, lo que demostraba las pérdidas de sangre en la porción más alta del intestino delgado. En los últimos días de agosto tuvo náuseas y vómitos frecuentes, dolor en ocasiones en la región inferior del vientre, mareos y apetito irregular y caprichoso.

**SISTEMA NERVIOSO:** Durante las primeras seis semanas alternaban en la enferma largos períodos de quietud e indiferencia, con cortas crisis emocionales. La quietud no denotaba pesadez sino somnolencia y apatía mental, pues estaba perfectamente consciente de su estado, pero sin demostrar el más mínimo interés en todo ello. A este estado seguía otro de excitación, mal humor o llanto por la menor cosa, pidiendo alimentos que no podían dársele, negándose a dejarse inyectar, rehusando caprichosamente la comida o las medicinas, etc. Cuando al final de agosto recobró su equilibrio emotivo no quedaron ni trazas de este estado mental. El síntoma más importante y de más gravedad fué la astenia profunda en que se encontraba, lo cual puede explicarse por la anemia, aunque esto siempre es una de las características de la uncinariasis aun en los casos en que no existe anemia.

**PIEL:** Uno de los signos curiosos fué el prurito general, no eruptivo en ningún momento, sin que pudiera descubrirse la más leve manifestación urticárica, ni siquiera hipersensibilidad de los vasodilatores al rozar la piel con la uña del dedo.

**TRATAMIENTO:** Aunque ya lo hemos mencionado, queremos describirlo en detalle desde el mismo momento en que la paciente quedó a nuestro cuidado. Al llegar al hospital se le puso a una dieta líquida y al día siguiente (7 de agosto), se le administró tres veces al día una dosis de elixir de glicerofosfatos de calcio y sodio que contenían un miligramo de estrienina. Ese mismo día se comenzó a inyectarle intramuscularmente 4 cc. de extracto de hígado, y así se continuó diariamente hasta el 6 de septiembre, en que suspendimos las inyecciones para que no nos fuera a sorprender una insuficiencia de hormona gástrica. El 9 de agosto se le empezó a dar 4 cc. de solución acuosa de citrato de hierro amoniacal al 50 por ciento 2 veces al día en jugo de naranja o toronja, tomada inmediatamente después de las comidas del mediodía y de la tarde. Tuvimos que sustituir el citrato, después de empezar a administrarlo (el 26 de agosto), por el carbonato de hierro (a dosis de 4 g.), pues el primero le irritaba el estómago y le provocaba la diarrea. Las transfusiones se hicieron los días 10 y 15 de agosto; ya están descritas y no hemos de repetir su comentario. El 12 de agosto se notó una franca mejoría en la niña, que, cansada de la dieta líquida, gritaba pidiendo alimento y entonces se instituyó la dieta, fuerte en nitrogenados, que acostumbra prescribir el doctor Ashford en los casos de esprú. Con todo, no nos atrevimos a administrar un antihelmíntico hasta el día 16 de agosto. Ya hemos descrito también esto con todo detalle. Se cree que el hexylresorcinol, aparte de las náuseas que provoca, es el menos peligroso y depresor de todos los medicamentos antiuncinariásicos. No obstante, teniendo en cuenta el estado especial de la enferma en aquel momento, se administró seguido de un purgante suave, de acción lenta, para no exagerar el estado nauseoso y también por temor al efecto purgativo violento. La purga consistió en una dosis de 5 g. de extracto de cáscara sagrada, en píldoras, una hora después del hexylresorcinol.

El 6 de septiembre se le dió ya la comida ordinaria del hospital, el 9 se suspendió la estrienina y glicerofosfatos y el 11 fué dada de alta, considerablemente mejorada, todavía muy pálida, pero alegre, activa, sin que presentase ningún síntoma de la enfermedad.

La última vez que la vimos, el 28 de junio de 1933, pesaba 105 libras y cuarto y había aumentado 28 libras y cuarto desde el 30 de agosto de 1932, en que pesaba 77 libras.

La descripción de este caso corresponde casi exactamente en su sintomatología, tratamiento y curación con la de los otros seis restantes. El III y VI, no obstante, representan la uncinariasis larvaria típica. Por considerarla interesante desde el punto de vista diagnóstico describiremos ahora el caso VI únicamente.

#### CASO VI

B. T., hembra, de raza blanca, 56 años de edad, soltera, natural de Puerto Rico. Perteneciente a la oficina particular del doctor Ashford, a donde acude por primera vez el 31 de agosto de 1932.

**CARACTERES MÁS IMPORTANTES DE LA ENFERMEDAD:** Diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso, debilidad y anemia.

**EXAMEN FÍSICO:** Presión arterial: 135 sistólica, 80 diastólica. 130½ libras de peso; 66.5 pulgadas de altura. Perfectamente desarrollada y parece haber gozado de muy buena salud hasta ahora. Ninguna anormalidad física. Asegura que el día que se infestó con uncinarias pesaba 142 libras y se sentía saludable.

**ENFERMEDAD ACTUAL:** El primero de junio de 1932 esta señora fué de temporada con la familia de su sobrina M. C. de W. (Caso No. III) a Luquillo y el día 23 del mismo mes, después de tomar un baño de mar, sintió al salir del agua un intenso prurito general que le duró seis semanas y le hizo pasar varias noches desvelada. Es de importancia hacer notar que esta señora estuvo dentro del agua el mismo día y a la misma hora que los otros bañistas, pero no igual espacio de tiempo; su inmersión duró sólo una hora y media. Llegó a tener ronchas en la piel, y, a juzgar por la descripción que ella nos hizo, pensamos que se trataba de una erupción de tipo *larvas migrans* (Kirby-Smith), pero, después de interrogarla más detenidamente, desechamos la sospecha. A los dos o tres días tuvo los mismos síntomas de garganta que los otros, pero sin bronquitis. Describe estos síntomas como si fueran de algo muy poco parecido a un simple catarro, y, a lo que parece, debió haber tenido entonces una gran cantidad de mucosidad espesa en sus bronquios que le molestó mucho además del dolor en las fauces. El dolor epigástrico y la diarrea comenzaron el 18 de julio y terminaron a los 15 días, pero nunca tuvo sangre en las deposiciones.

**CURSO DE LA ENFERMEDAD:** Desde el comienzo de la dolencia se pudieron contar 3,100 óvulos de uncinaria por gramo de materia fecal. Recogióse el excremento de las 24 horas en frascos de cristal y el mismo día se enviaba al laboratorio de los doctores Payne para ser examinado. Esta operación se repetía siempre a los dos días siguientes a la administración del antihelmíntico. El 12 de septiembre se le administraron 2 cc. de tetracloruro de carbono y expulsó 9 parásitos, todos anquilostomas menos un *Necator americanus*. Los días 13, 18 y 19 no expulsó ninguno. El 21 se le dió hexylresoreinol (2 g.) y expulsó uno solamente. El 29 de abril de 1933 se le volvió a dar tetracloruro (1.5 cc.) y salieron 10 vermes. El día 30, ninguno; pero el día primero de mayo expulsó uno más. Lo que hace un total de 21 parásitos expulsados por este caso.

Es indudable que ese grado de parasitismo es insignificante y sólo representa una pequeñísima parte de la invasión larvaria que debió sufrir esta enferma cuyo estado patológico, su sintomatología, se debía completamente a las larvas y no al parásito adulto.

**SANGRE:** La comprobación de esto que decimos puede verse claramente si analizamos las tablas con los resultados obtenidos en los exámenes hematológicos. Las mismas conclusiones a que hemos llegado en cuanto a la hemoglobina y corpúsculos rojos en los casos III, IV y V son aplicables a éste. La curva Price-Jones parece normal. El cómputo leucocitario indica un grado de infestación menos intenso que los otros. La leucocitosis en el mes de septiembre osciló entre 12,000 y 19,000, siguiendo normal de ahí en adelante. La eosinofilia es mucho más significativa: de 25 a 45 por ciento durante el mismo mes y la primera quincena de octubre. El 22 de este último mes ascendió violentamente hasta llegar a 62 por ciento, descendiendo en seguida hasta 32 por ciento, y continuando después el descenso gradual hasta el 6 por ciento a que llegó el 22 de junio de 1933. Es realmente notable ese ascenso eosinofílico repentino ocurrido el 22 de octubre, casi a los cuatro meses después de la invasión larvaria inicial.

TRATAMIENTO: Además de lo ya apuntado más arriba se le dieron a esta enferma 8 g. diarios de hierro durante los meses de septiembre y octubre.

RESULTADOS OBTENIDOS: Por lo que se refiere al peso esta enferma ha empeorado, pues ha perdido 5 libras y tres cuartos desde el 21 de junio de 1933 hasta la fecha, pero ella asegura que se siente mejor aunque un poco débil y delgada.

Por vía de comparación presentamos el Caso VIII, ejemplo típico y corriente de uncinariasis. Se trata de un aldeano en estado de hiponutrición, hasta tal extremo que los efectos fisiológicos de la privación de alimentos nitrogenados que experimenta son mucho mayores que los que le ocasionan las múltiples infestaciones uncinariásicas que recibe constantemente a través de sus pies descalzos.

Ingresó en el hospital el 25 de junio, asténico, disneico, con hematurias y una úlcera crónica en la pierna izquierda; la palidez de la piel era intensísima y la anemia secundaria estaba muy cerca del límite pernicioso. El índice hemoglobínico, muy bajo. En las heces se encontró la uncinaria y el *Trichiurus trichiura*.

Se le sometió a la dieta del doctor Ashford en el esprú: carne asada, vegetales frescos y frutas. Inyectósele extracto de hígado y se le administró citrato de hierro amoniacal *per os*. Fué sorprendente el cambio que se operó en el enfermo a los 12 días de hospitalizado y el notable aumento de los valores globulares. La mejoría experimentada justificaba la medicación antihelmíntica sin ningún peligro. Expulsó entonces 500 parásitos.

Este caso demuestra claramente que no son solamente los parásitos los responsables de la anemia, pues, como puede verse en el Caso I, (de parásitos jóvenes, aun no llegados al estado de madurez), los vermes, en continuo movimiento dentro del organismo, provocaron tales trastornos que a poco le cuesta la vida a la enferma; en cambio, en casos como éste, los parásitos adultos, adheridos a la mucosa intestinal, no provocan, por regla general, hemorragias suficientemente intensas para dar lugar a una anemia de tal magnitud.

#### RESUMEN

Presentamos aquí siete casos (dos detalladamente) de uncinariasis aguda con sintomatología y caracteres muy poco corrientes, que pueden resumirse así:

1. Síntomas repentinos, agudos, acaecidos en el término de dos días y todos en la misma forma.

2. Los enfermos pertenecen a la mejor clase social, de gente bien nutrida y alimentada.

3. La infestación tuvo lugar mientras se bañaban en el mar, en un paraje contaminado en aquella ocasión por una corriente de agua sucia cercana, desbordada por la lluvia.

Hemos formulado el diagnóstico de uncinariasis aguda.

Dividimos en dos este grupo de enfermos: En el primero incluimos los casos en los cuales existe un número de larvas que habiendo finalizado su ciclo vital, se localizan en el tubo intestinal y provocan por mordedura y succión múltiples y graves hemorragias. El segundo comprende aquellos casos en que solamente un pequeño número de larvas han podido llegar hasta el intestino, permaneciendo aún las restantes en estado migratorio en los tejidos.

El Caso I, de extrema gravedad, lindando en el colapso y el síncope, pertenece al primer grupo. El Caso VI, que se describe menudamente, está clasificado en el segundo grupo.

Hemos insistido principalmente en el tratamiento empleado, describiendo minuciosamente la administración antihelmíntica y sus resultados.

Por vía de comparación y contraste con los 7 supradichos casos, hemos bosquejado brevemente un caso típico de uncinariasis crónica: un campesino, enfermo de mucho tiempo e ignorante de su estado.

#### CONCLUSIONES

El hecho de más valor que se puede deducir de este estudio es que el origen de la infestación, la manera de contraerla, es la que determina su agudeza, lo cual no tiene nada que ver con el desequilibrio nutritivo preexistente que pueda servirle de asiento.

Según parece, ciertos trastornos en las fauces, acompañados de dificultad en la deglución, constituyen, junto con otros síntomas, un signo claro de uncinariasis aguda.

Estos siete casos demuestran indudablemente que el estado agudo de la uncinariasis se caracteriza por la pirexia, la leucocitosis y la eosinofilia, cuya causa probablemente se debe a la muerte y desintegración de las larvas emigrantes en el organismo. Esto mismo puede ser el origen de la diarrea.

Todo caso de anemia secundaria persistente y mal definida, en el que sólo se encuentran escasos vermes en las heces, que no responda a la medicación marcial y a una alimentación apropiada, debe hacernos pensar en el período larvario de la uncinariasis.

No se ha encontrado aún un medicamento eficaz para esta modalidad de la enfermedad.

*R. L. trad.*