

Apuntes

sobre amibiasis pulmonar y bronquial

Facsímil del Estudio para el doctorado en Medicina y Cirugía
Universidad de Antioquia, abril de 1929



Tulio
Vásquez
Betancur

Director de Anatomía, 2.º año, por concurso, en
1919 Preparador de Medicina operatoria en 1920

APUNTES SOBRE AMIBIASIS PULMONAR Y BRONQUIAL

Facsímil del Estudio para el doctorado
en Medicina y Cirugía Abril de 1929

TULIO VÁSQUEZ BETANCUR

Director de Anatomía, 2.º año,
por concurso, en 1919

Preparador de Medicina operatoria en 1920

Apuntes sobre amibiasis pulmonar y bronquial

© De esta edición facsimilar, Corporación Universitaria Remington

Tesis de grado. Universidad de Antioquia 1929. Biblioteca Patrimonial de Medicina Universidad de Antioquia.

Primera edición facsimilar, noviembre 2024

ISBN 978-628-96305-6-5 (PDF - Internet)

<https://doi.org/10.22209/9786289630565>

† Tulio Vásquez Betancur 1897- 1933. Autor
Diego Alexander Giraldo Ríos. Prólogo

Adriana Patricia Bustamante Fernández. Directora editorial
Viviana Díaz. Coordinadora de procesos editoriales
Alfonso Tobón Botero. Diseñador editorial

Fondo Editorial Remington
fondo.editorial@uniremington.edu.co
Calle 51 nro. 51-27, Edificio Uniremington
Telefax: (604) 3221000, extensión 3505
Medellín, Colombia



Esta publicación se distribuye bajo una Licencia Creative Commons «Atribución-No Comercial-Compartir igual»

Rector de la Universidad,

PBRO. DR. MANUEL JOSE SIERRA

Director de la Facultad,

DR. GIL J. GIL

Jurados de Tesis,

DR. GIL J. GIL

Profesor de Clínica Ginecológica.

DR. G. TORO VILLA

Profesor de Clínica Tropical.

DR. T. ARANGO PEREZ

Profesor de Bacteriología.

Examinadores,

DR. GIL J. GIL

DR. G. TORO VILLA

DR. T. ARANGO PEREZ

Secretario de la Facultad,

JUAN B. CALLEJAS

Señor

Rector de la Universidad de Antioquia.

E. S. O.

Los suscritos, miembros del Jurado de Tesis nombrados para estudiar el trabajo "Apuntes sobre Amibiasis Pulmonar y Bronquial", presentado por el señor Tulio Vásquez, para optar el grado de Doctor en Medicina y Cirugía, lo hemos estudiado y lo encontramos ajustado a las disposiciones vigentes sobre la materia.

En tal virtud lo hemos clasificado como de segunda categoría, esto es, que debe publicarse por cuenta de su autor.

El Consejo hace constar el Art. 137 del Reglamento, que a la letra dice: "El Consejo de Jueces de Tesis, y el de Examinadores, no son responsables de las ideas emitidas por el candidato".

Señor Rector.

Medellín, Abril 3 de 1929.

GIL J. GIL.—G. TORO VILLA.—T. ARANCO PEREZ.

JUAN B. CALLEJAS, Srio.

CONTENIDO

Agradecimientos	7
Prólogo	8
Introducción	12
Descripción de la amiba.....	15
Ciclo evolutivo de la amiba disentérica según Brump.....	16
Cultivo de la amiba disentérica.....	17
Clínic.....	18
Forma frustra, larvada.....	20
Disentería crónica	21
Amibiasis broncopulmonar	23
Amibiasis broncopulmonar.....	24
Sintomatología	26
Bronquitis amibiana	28
Diagnóstico	31
Diagnóstico diferencial	36
Tratamiento	38
Observaciones	39
Bibliografía	48
Biografía de Tulio Vásquez Betancur	49

AGRADECIMIENTOS

Este Facsímil de la tesis *Apuntes sobre amibiasis pulmonar y bronquial* ve la luz gracias a la dedicación de Mario Vásquez Posada, quien, con un profundo respeto y cariño, ha hecho posible que el trabajo de Tulio Vásquez llegue finalmente a las manos de los lectores.

Su compromiso incansable para preservar el legado de Tulio Vásquez es un acto de amor que trasciende el tiempo y las palabras. Gracias por cuidar de su obra con tanto esmero, por creer en la importancia de este proyecto, y por hacer todo lo necesario para que hoy podamos compartirlo con el mundo.

Este facsímil no solo es un testimonio de la voz de Tulio Vásquez, sino también del esfuerzo y devoción para mantener viva su memoria. Por todo esto, y mucho más, agradecemos profundamente a Mario Vásquez Posada.

En nombre de toda la comunidad y de quienes hoy tenemos el honor de leer este texto, te ofrecemos nuestra más sincera gratitud.

Con reconocimiento y afecto,

Diego Alexander Giraldo Ríos

PRÓLOGO

Es un honor presentar al público esta tesis, cuyo contenido refleja el arduo trabajo y dedicación de su autor. La familia del autor, en cabeza de su sobrino Mario Vásquez Posada, reconociendo el valor y la relevancia de este estudio, ha decidido hacer pública esta obra con el fin de compartir sus hallazgos y contribuir al conocimiento en esta área de la Medicina.

En el año 1929, el Jurado de Tesis de la Universidad de Antioquia, compuesto por los doctores Gil J. Gil, director de la Facultad de Medicina y profesor de Clínica Ginecológica; G. Toro Villa, profesor de Clínica Tropical; y T. Arango Pérez, profesor de Bacteriología, aprobó la tesis titulada Apuntes sobre amibiasis pulmonar y bronquial. Esta aprobación permitió al estudiante Pedro Antonio Tulio Vásquez Betancourt cumplir con los requisitos necesarios para obtener el título de Médico y Cirujano de la Universidad de Antioquia.

En el vasto panorama de las enfermedades infecciosas, la amibiasis ha permanecido durante mucho tiempo como un enigma clínico. Tradicionalmente asociada con la infección intestinal, su incursión en territorio pulmonar desafió las percepciones convencionales y despertó interés renovado en el ámbito médico.

Este prólogo sirve como umbral hacia un viaje fascinante y multifacético por el mundo de la amibiasis pulmonar. Desde su descubrimiento inicial hasta las investigaciones realizadas

por Tulio Vásquez. Esta tesis se sumerge en las profundidades de esta enfermedad, explorando sus causas, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento y perspectivas visionarias.

Por medio de un enfoque riguroso y exhaustivo, la Tesis de Tulio Vásquez se propone arrojar luz sobre los aspectos menos comprendidos de la amibiasis pulmonar, desentrañando su compleja interacción con el hospedador humano y su impacto en la salud pública.

El problema se tornó evidente cuando Tulio enfocó sus estudios de medicina sobre la amibiasis pulmonar, como una afección que padecían los obreros del ferrocarril de Antioquia y a las comunidades cercanas a la línea férrea en los municipios de Cisneros y Amagá. Durante la construcción, las constantes explosiones liberaban material particulado en el aire, lo que incrementaba los niveles de polución. Era imperativo intervenir, de lo contrario, muchas personas morirían sin recibir atención. Los hallazgos del estudiante de medicina proporcionarán elementos analíticos valiosos en este campo, contribuyendo significativamente a la medicina departamental y facilitando una solución parcial a esta problemática.

En su momento, este trabajo buscaba un mejor entendimiento académico de la amibiasis pulmonar, al igual que pretendía aportar a la mejora de la práctica clínica y encontrar el diagnóstico junto con su respectivo tratamiento para mejorar la salud de las poblaciones vulnerables.

La motivación de la familia para dar a conocer esta tesis radica en la firme creencia de que los resultados obtenidos y las conclusiones presentadas pueden ser de gran utilidad tanto para académicos como para profesionales del campo. Asimismo, desean rendir homenaje al esfuerzo y la pasión que el autor invirtió en la realización de esta investigación.

Al poner a disposición del público esta tesis, la familia espera que sirva como fuente de inspiración y guía para futuras investigaciones y que, de alguna manera, contribuya al avance

del conocimiento de cómo fue esta enfermedad a comienzos del siglo XX.

Diego Alexander Giraldo Ríos
Septiembre de 2024

República de Colombia - Universidad de Antioquia
Facultad de Medicina y Ciencias Naturales - Medellín

APUNTES
SOBRE AMIBIASIS PULMONAR Y BRONQUIAL

Estudio para el doctorado en Medicina y Cirujía presentado por
TULIO VASQUEZ BETANCUR
Director de Anatomía, 2º año, por concurso, en 1919
Preparador de Medicina operatoria en 1928
Abril de 1929



TIP. BEDOUT - MEDELLIN

Portada de la Tesis de grado *Apuntes sobre amibiasis pulmonar y bronquial*. Universidad de Antioquia 1929. Biblioteca Patrimonial de Medicina Universidad de Antioquia.

INTRODUCCION

La Amibiasis Pulmonar y Bronquial es frecuente. Pero hasta hace poco tiempo había pasado desapercibida. Nattan-Larrier, Tuffier, desde 1906, hablaron sobre estas localizaciones, pero no trazaron el cuadro completo de la entidad. En los últimos años se han publicado trabajos numerosos y documentados, que definen claramente y en detalle la localización pulmonar. Lautmann, en París, en su Tesis de doctorado, y Petzetakis, la señora Panayotatou, Dopter, etc., han trazado el cuadro claro de la Amibiasis Pulmonar; pero de la Amibiasis Bronquial se han ocupado poco, y en casi todos los trabajos la citan de paso.

La Amibiasis, antes considerada como una enfermedad limitada forzosamente al intestino grueso, se ha mostrado progresivamente en su carácter audazmente invasor. Ya hoy se conoce bien la Amibiasis hepática, pulmonar, encefálica (H. Legrand, 1912), esplénica, y se han publicado observaciones, aunque insuficientemente demostradas, de amibiasis vesical, endocardítica, y algunas localizaciones accidentales en la piel, al rededor de la fístula de drenaje de un absceso hepático, y mastitis amibianas. Farnachidis, en "El Policlínico", 1926, presenta cuatro observaciones de cuatro enfermos con endocarditis mitral declarada en el curso de una amibiasis intestinal; no había ninguna otra causa aparente sino la disentería amibiana. El mismo autor dice haber mostrado antes lesiones amibianas en el miocardio.

La amiba ha conquistado el título de gran invasor; y doquiera que pueda ser transportada por los medios líquidos del organismo, metástasis, o por propagación inmediata, allá

llevará su gran poder necrosante y piógeno. (La amiba no produce directamente la supuración, pero llevando en su protoplasma bacterias y otros gérmenes piogénicos, que le sirven de alimento, por medio de éstos causa la supuración. Su principal acción es la necrosante, fundiendo los tejidos de modo peculiar). En nuestro país la amiba es un enemigo temible de la raza, más temible aún cuanto más desconocida en sus nuevas localizaciones. Si la sífilis, la tuberculosis y el paludismo, son los tres flagelos que minan nuestra vitalidad racial, la amibiasis reclama su puesto de avanzada. Más difícil de combatir por el incompleto conocimiento que de ella se tiene y naturalmente la absoluta ignorancia de las gentes en este particular. El grueso público conoce ampliamente la sífilis, la tuberculosis y el paludismo. No así la amibiasis, y en el síndrome intestinal engloba las diarreas más diversas, hemorroides especialmente, colitis, helmintiasis, etc. Y esto es de gran trascendencia para el tratamiento que se han de procurar.

La amibiasis, especialmente la intestinal, resta un gran número de obreros a la agricultura nacional. El médico que ejerce en comarcas cálidas, puede testimoniar la legión de víctimas de la amibiasis crónica. No es en los grandes centros urbanos en donde muestra sus estragos esta infección: los acueductos, la facilidad de los medios de vivir, la consulta fácil al médico, la botica cercana, el ambiente ciudadano que impulsa a buscar el bienestar, la mediana cultura popular; todo ayuda al enfermo a buscar alivio rápido. Es en los campos, en los caceríos lejanos en tierras insalubres, en las vecindades de las líneas férreas en Antioquia, Santander, Tolima, Bolívar, Atlántico, etc. En las empresas mineras en regiones mortíferas; es allí en donde puede señalarse la pavorosa cifra de población infectada de amibiasis crónica en sus varias localizaciones. Por causa de lo mortuoso de la mayor parte de nuestros departamentos, los ferrocarriles avanzan por valles angostos, cañones incultivados. A la vera de la línea van estableciendo los obreros sus casuchas escuetas. Allí viven con sus familias numerosas. Beben del agua más cercana, así sea de la remansada por el terraplén de la ferrovía, como de la de inundación de las aguas lluvias; aguas

pútridas, viscosas, depósito de sus mismos desperdicios. En los caseríos aledaños a paraderos o estaciones de la ferrovía que no tienen agua corriente y en donde los habitantes suman hasta doscientos: es en esos lugares en donde la amibiasis hace su paraíso; y de allí salen los enfermos crónicos a esparcir los gérmenes, e inoculaciones y reinoculaciones forman una cadena nefasta. Hay municipios como el de San Carlos, en pleno clima tropical, con alrededor de 5.000 habitantes, en donde no hay un médico hace muchos años; caseríos como El Jordán, fracción de aquel municipio, con cerca de 1.000 habitantes, en donde tampoco hay médico, y en donde en el año de 1928 había más de 350 enfermos de Pián (bubas), sin recibir el beneficio del 914. Y son estas poblaciones de las relativamente cercanas al ferrocarril de Antioquia que es el eje de nuestra civilización departamental. Qué no pasará al occidente y en todos los puntos cardinales de Antioquia y otros departamentos, en donde las vías de comunicación apenas si son trochas indígenas? Si en las comarcas favorecidas por los servicios médicos, la amibiasis hace estragos, qué no hará en otras partes alejadas de los centros y huérfanas de todo recurso médico? De los municipios de Antioquia cuántos no tienen un médico? Y hay poblaciones en donde es posible que haya un médico por cada 500 habitantes, siendo clima sano, centro urbano. . . . Este es un problema serio que debería preocupar a las autoridades departamentales. Aunque hay una ley que obliga a los municipios cuyo número de habitantes alcance cierta cifra, a tener un médico oficial, hay poblaciones que sin alcanzar el número de habitantes requerido, por la patología peculiar de su clima, requieren el servicio permanente de un médico.

DESCRIPCION DE LA AMIBA

La Amiba Disentérica (*Entameba Dysenteriae*. Councilmann y Lafleur, 1893), se presenta en su forma vegetativa, bajo dos aspectos o tipos diferentes:

A. Tetrágena. (*A. Minuta*. Brumpt) Masa protoplásmica, de 20 a 25 micras de diámetro. Poca distinción entre el ectoplasma y el endoplasma. Su endoplasma es finamente granuloso, con vacuolas; puede contener bacterias, despojos alimenticios y celulares, nunca contiene glóbulos rojos. Sus movimientos son perezosos debido a que la formación de sus pseudópodos es lenta. Se encuentra en las deposiciones de los enfermos de disentería crónica o en la declinación de los brotes de disentería aguda, y en los "portadores sanos". También puede encontrarse en los brotes agudos al lado del tipo histolítica, pero es escasa.

A. Histolítica. De mayores dimensiones que la forma anterior, puede alcanzar hasta 50 micras. Existe distinción neta entre el ectoplasma y el endoplasma, el ectoplasma es refringente, hialino; el endoplasma oscuro, granuloso, generalmente lleno de glóbulos rojos; posee una gran movilidad debido a la formación rápida de pseudópodos. Sus movimientos se hacen más notorios por el desplazamiento en corrientes de los glóbulos rojos y cuerpos extraños que contiene su endoplasma. Se encuentra la *A. Hist.* en las deposiciones de la amibiasis aguda o sub-aguda y en el pus de los abscesos amibianos del hígado, pulmón, bazo, cerebro, etc., y en los esputos de las bronquitis amibianas. Es la única forma que se encuentra en las localizaciones extraintestinales. Una diferencia básica entre el tipo tetrágena y el tipo histolítica es

la hematófagia, negativa en la primera, positiva en la segunda.

Forma enquistada. (Quistes amibianos). Es una forma como de degeneración o involución senil de la amiba. Su diámetro es de 10 a 15 micras, de forma redondeada, esférica; su protoplasma es apenas ligeramente granuloso, envuelto en una membrana lisa cuyo reborde es refrigerante. Presentan de 1 a 4 núcleos. Se forman los quistes después de transcurrido algún tiempo de la vida vegetativa de la amiba. Su formación ocurre solamente en las paredes del intestino; por lo tanto no se encuentran quistes en las supuraciones amibianas extraintestinales; pero algunos autores, en Marruecos, han encontrado quistes en los esputos sangrientos de una bronquitis amibiana. Parece, pues, que su formación no puede efectuarse sino en ciertas condiciones peculiares a cavidades en comunicación con el medio exterior. Los quistes son la forma que perpetúa la especie. Al contrario de la forma vegetativa, poco resistente fuera de su habitación electiva en el organismo humano, los quistes son resistentes en el medio exterior, y soportan la humedad y la desecación por algún tiempo. Mueren a una temperatura de 68 grados centígrado. Se encuentra en las deposiciones de las disenterías sub-agudas y crónicas. Es una forma tenaz y resistente a la medicación específica de la amibiasis por la emetina. Se encuentran también en las deyecciones de individuos sanos, sin antecedentes aparentes amibiásicos. Esto podría explicarse porque la faz vegetativa de la amibiasis pasó desapercibida en el sujeto.

CICLO EVOLUTIVO DE LA AMIBA DISENTERICA SEGUN BRUMPT

Un individuo ingiere en el agua o en un alimento contaminado por la deyección de un amibiásico, cierto número de quistes y de amibas vegetativas. Estas son destruidas por los jugos digestivos, pero los quistes resisten y sólo su envoltura viene a ser destruída por el jugo pancreático, dejando en libertad una amiba cuadrinucleada que se divide por escisión

ridad en cuatro pequeñas amibas cada una con su núcleo (tipo minuta), permaneciendo en este estado por algún tiempo. Después de un cierto número de divisiones en la superficie de la mucosa, estas amibas se despojan de los cuerpos extraños que contienen, se rodean de una membrana y su núcleo se divide en dos núcleos pequeños, después cada uno de éstos en otros dos, formándose así un nuevo quiste cuadrinucleado que viene a cerrar el ciclo que puede llamarse NORMAL O NO PATOGENO. Por este proceso, la A. tetrágena puede evolucionar silenciosamente, sin producir trastornos en el hombre. Pero si mientras se verifica este ciclo evolutivo normal, se presentan circunstancias especiales que cambien el medio intestinal (helminthiasis, lambliasis), o debiliten la resistencia orgánica, o asociaciones de otros protozoarios, o por infecciones generalizadas como la sífilis y el paludismo, cierto número de amibas crecen rápidamente alcanzando hasta 50 micras, se desalojan con movimientos rápidos, vuélvense hematófagas, reproduciéndose por división simple, y permaneciendo en este estado mientras las condiciones que provocaron su transformación subsisten o no se establece el tratamiento apropiado, siendo eliminadas en las gleras sanguinolentas de las deyecciones (tipo histolítica). Vuelto a su normalidad o al estado anterior el medio intestinal, o bajo la acción del tratamiento, la amiba histolítica regresa al tipo minuta. Mathis admite que esta forma no desaparece nunca ni aun en las crisis agudas, y que la amiba histolítica no es sino una forma pasajera, aberrante. La amiba tipo minuta crea su envoltura y se enquistada. Así se cierra el ciclo evolutivo ANORMAL O PATOGENO.

CULTIVO DE LA AMIBA DISENTERICA

El cultivo de la amiba disenterica lo lograron por primera vez Boek y Drbohlav desde 1924, valiéndose de un medio de huevo adicionado con el líquido de Ringer. Estos experimentadores lograron hacer hasta 160 pases sucesivos, conservando la amiba su poder disenterígeno en el gato. Puede despertarse el poder hematofágico de las amibas cultivadas, derramando en el cultivo gotas de sangre (Brumpt).

CLINICA

La amibiasis es entre las enfermedades tropicales un "nuevo proteo". Por la multiplicidad de las vísceras que ataca, por las modalidades dispares que presenta, no es posible trazar una descripción clínica que encuadre todas sus localizaciones. Es necesario desmembrar la entidad y hacer descripciones parciales. Localizándose en la última porción del tractus digestivo, que es el lugar verdaderamente electivo de la amiba, envía sus metástasis al hígado, pulmón, bronquios, masa encefálica, bazo, etc. En esta diversidad de localizaciones y manifestaciones clínicas resalta la nota constante y típica de amiba: su poder necrosante y piógeno.

Aunque nuestro intento es describir la amibiasis bronco-pulmonar, creemos conveniente trazar, aunque sólo sea a grandes rasgos, los caracteres clínicos de la amibiasis intestinal, pues así será más comprensible el estudio de las manifestaciones de las vías respiratorias.

Es ocasión de dar a entender que al buscar el tópico para desarrollar como Tesis de doctorado, hemos escogido este, por encontrarlo de gran actualidad médica y de muchísimo interés práctico. Así, nuestra finalidad, después de optar al Título, es vulgarizar el conocimiento de una entidad nosológica que, no obstante estar extendida ampliamente en nuestro territorio, es poco conocida. Y esto ocurre no solamente entre nosotros. En Europa misma los estudios sobre amibiasis extraintestinal aún no están completamente incluidos en los textos de patología, sino de una manera somera e incompleta. Los más importantes trabajos están esparcidos en revistas, folletines, y ponencias a los Congresos Científicos. Bien servidos nos daríamos si lográsemos aunar en un solo bloque, al menos en síntesis, la diversidad de trabajos, muchos de ellos no definitivos, apenas datos de experimentación, que sobre amibiasis se han publicado en los últimos años. Que los médicos encuentren en nuestro trabajo un dato que los empuje en la búsqueda de la amiba; menos aún, que logremos despertar la atención al cuerpo médico sobre tan importante punto de nuestra patología propia, y quedaría justificado este trabajo.

FORMA COMUN DE LA AMIBIASIS INTESTINAL AGUDA

Caracterizada por el síndrome disentérico: diarrea con deposiciones mucosas, mucosanguinolentas (aspecto de sango de mora), cólicos intestinales (retortijones) y tenesmo. Deposiciones generalmente de poco volumen, muy frecuentes, lengua sucia, anorexia; el estado general no está intensamente afectado, generalmente no hay fiebre. Cuando el tenesmo es muy marcado puede presentarse disuria, sobre todo en las mujeres. En los niños se produce con frecuencia prolapso rectal de primer grado. Este estado tiene una duración muy variable, como promedio de veinte días a un mes. Sin tratamiento la enfermedad decrece a paso lento; pocas veces viene una curación clínica completa. En general, después de algunos días de calma se recrudece la enfermedad y todos los fenómenos reaparecen constituyéndose una recidiva. Vuelta la calma, viene la serie sucesiva de recidivas que caracteriza la amibiasis, y queda establecida la amibiasis crónica.

La característica anatomopatológica de la amibiasis intestinal aguda es la ulceración del intestino grueso, la úlcera llamada en "botón de camisa", o sea un absceso submucoso abierto a la luz intestinal a través de la mucosa, por un orificio más o menos amplio. Las ulceraciones pueden estar aisladas o juntarse por la progresión del proceso necrosante, pudiendo formarse ulceraciones muy extensas con bordes desprendidos, colgantes, y grandes esfacelos de mucosa. Se encuentra en las deposiciones, en las gleras sanguinolentas, el tipo histolítica de la amiba, muy numerosas y repletas de glóbulos rojos.

FORMA SUPRAGUDA, SEPTICEMICA

A los síntomas descritos en la forma anterior, se suman fenómenos generales graves, estado tifoideo, lengua fuliginosa, fiebre alta, vientre muy sensible y balonado, vómitos. Congestión hepática, posible hepatitis supurada (pero ya es una complicación, aunque muy frecuente). En estos casos las

deposiciones tórnanse serosas, pero siempre sanguinolentas, de una fetidez característica. El enfermo se agrava por momentos, el pulso se hace hipotenso, y puede morir en colapso. Es una de las formas más escasas. Esta infección masiva sólo suele presentarse en sujetos de vitalidad muy aminorada.

FORMA FRUSTRADA, LARVADA

Es en nuestro concepto la forma más interesante para el médico, porque su desconocimiento acarrea graves perjuicios para el enfermo en cuanto a su tratamiento, y para la profilaxia en general. Precisamente por no presentar sino de una manera incompleta el síndrome disentérico, tanto el médico como el enfermo suelen dar poco interés a la enfermedad dando lugar a que la infección se aposente y dé nacimiento a las complicaciones graves.

Por lo regular, el enfermo relata sufrir de tiempo en tiempo pequeñas crisis de diarrea glerosa, no siempre mucosanguinolenta, con poco o ningún tenesmo, ningún trastorno del estado general. Otras veces son sólo cámaras dolorosas, acompañadas de mucus y sensación de dolor hipogástrico con necesidad imperiosa de exonerar. En veces aparece una diarrea simple postprandial, con sensación de fatiga epigástrica. No son raros los casos con constipación y dolores irradiados al recto o irradiaciones cólicas. Estas manifestaciones se suceden irregularmente. En las deposiciones de estos enfermos se encuentran amibas vegetativas escasas y quistes numerosos.

Hemos observado de cerca muchos enfermos de esta categoría que gozan de una tolerancia inaudita frente a las manifestaciones amibianas frustradas. Su estado general no es afectado en lo más mínimo, dados a sus trabajos, algunos de ellos agricultores con faena diaria pesada, otros que trabajan la labranza bajo la inclemencia del sol, mal alimentados. Así transcurren meses y años. Suelen calmar sus dolencias con sales laxantes atribuyendo a enfermedad de su hígado lo que sienten. Cuando impensadamente ven todas sus dolencias agravarse y aparecer, o una Disenteria aguda o una hepa-

titis supurada, o cualquiera otra localización amibiana grave. Es la forma más frecuente. En nuestros climas afecta a individuos de toda clase, no tiene predilección por sexos ni edades. Sólo hemos notado que es más frecuente en palúdicos crónicos, no por un tropismo especial de la amiba, sino por la calidad del terreno. En la forma larvada es en donde se hace más notorio el parasitismo latente que es el que más debe preocupar al clínico. Y es necesario, como lo dice P. Ravaut, sospechar de la amibiasis larvada detrás de toda enteritis, toda hepatitis o todo desorden que no se demuestre claramente, aunque el enfermo no tenga antecedentes disentéricos y aunque sus cámaras no contengan amibas ni quistes.

DISENTERIA CRONICA

Insuficientemente tratadas o por falta de tratamiento, las formas anteriores llevan fatalmente al estado crónico. La amibiasis, que por naturaleza del protozoo causante, es de marcha tórpida con recidivas, toma un carácter esencialmente crónico y tenaz. La Disenteria crónica es una de las entidades nosológicas más difíciles de curar hoy día. Es el espectro que se ve en las comarcas infectadas por la amiba. El médico que ejerce en dichas regiones sabe qué significa esa legión de enfermos que son el tormento de los consultorios, clientes de todos los médicos, sólo comparables a los enfermos de blenorragia crónica inveterada; neurópatas, tragadores de todas las boticas y consumidores de toda la bazofia de específicos con que el comercio explota la ignorancia o las patofobias. Tomemos la descripción de un amibiásico crónico en su último período, según la da magistralmente Vaillard: "La piel es seca, ictiósica, algunas veces con un tinte terrroso y bronceado que Desgenettes compara con la pátina de los viejos bronce. La lengua despojada de su epitelium es lisa, roja y brillante. El enflaquecimiento se pronuncia más y más; el enfermo llega hasta aparentar como un esqueleto vivo. La piel apergaminada parece pegada a los huesos, el vientre cóncavo parece aplicado contra la columna vertebral. La orina es rara y su emisión es algunas veces dolorosa. No sobreviniendo complicaciones, la enfermedad evoluciona

luciona en apirexia. La temperatura del cuerpo tiende a bajar de la normal. . . . Llegado a este punto la afección no puede tener sino una terminación fatal; ésta ocurre por aniquilamiento progresivo del enfermo que, sin agonía, se apaga de inanición como una lámpara a la que falta aceite”.

Este es un cuadro vivo que hemos visto muchas veces. Estos enfermos están irremediamente perdidos. Pero hay una categoría a quien encuadra la descripción de Vaillard, pero atenuada, disminuída en la intensidad de sus colores: son aquellos que aún buscan alivio y lo encuentran aunque precario y difícil; aún pueden vagar en sus ocupaciones, y sometidos a un tratamiento enérgico y prolongado, pueden obtener una curación clínica o al menos un silencio prolongado del parásito.

La disentería crónica tiene en general los mismos síntomas que la forma aguda o sub-aguda, pero disminuídos en su intensidad y constancia. El enfermo tiene calmas hasta de meses en que sólo siente ligero tenesmo y ve que sus deposiciones no son moldeadas, pero también puede gozar de una normalidad intestinal completa.

En algunos casos la afección está restringida a un lugar del intestino. Así se ven tiflitis amibianas, con dolores simulando una apendicitis, y verdaderas apendicitis cuya etiología es netamente amibiana; rectitis con grandes dolores y pujo (localización de las más frecuentes) y deposiciones con mucus y estrías sanguinolentas. Todas estas manifestaciones se presentan en conjunto o alternadamente, por períodos irregulares, apareciendo bajo la influencia desfavorable al organismo de varias circunstancias. Hay una variabilidad inmensa en todas sus manifestaciones. El estómago se resiente y fenómenos dispépsicos favorecen la emaciación. La enfermedad se desarrolla en apirexia, salvo si se presentan complicaciones o metástasis que produzcan supuraciones. Las formas crónicas inveteradas, que afectan en general todo el organismo, pueden dar lugar a confusión con el síndrome conocido con el nombre de “Psilosis” (diarrea tropical de algunos, “Sprue” de los ingleses, etc.) caracterizado por diarrea copiosa, pastosa en su forma más habitual, o muy

líquida con alimentos sin digerir; fenómenos dispépsicos con distención gaseosa, barborigmos intestinales frecuentes; lesiones bucales en forma de placas congestivas y erosivas de la lengua, especialmente situadas en la punta y bordes. La *Psilosis lingue* es uno de los signos característicos más constantes de este síndrome y es un signo de pronóstico importantísimo. La *Psilosis linguae* puede ser de una agudeza tal que el enfermo se ve obligado a abstenerse de tomar cualquier alimento por temor del dolor producido al contacto. La muerte por aniquilamiento progresivo es fatal en estos casos.

En la amibiasis crónica intestinal la localización predominante en el recto y el asa iliaca es la más frecuente, produciendo lesiones definitivas como estrecheces por retracción cicatricial de ulceraciones, engrosamiento de las paredes intestinales por proliferación del tejido conjuntivo, formándose el intestino conocido con el nombre de "intestino en tubo de cinc" que puede palparse en la fosa iliaca izquierda; y estrecheces rectales con la misma sintomatología del Sifiloma anorectal cuando están situadas bajas.

En las deposiciones de la amibiasis intestinal crónica se encuentran quistes amibianos cuadrinucleados en gran número, así como amibas tipo-minuta, e histolítica cuando sobrevienen brotes agudos o sub-agudos.

AMIBIASIS BRONCOPULMONAR

Esta es la localización amibiásica que presenta más novedad, siendo casi totalmente desconocida entre nosotros.

Desde hace varios años venimos observando los casos que con relativa frecuencia llegan a nuestro alcance, y haciéndoles el tratamiento práctico indicado, en general se obtenía su curación. Pero en estos tratamientos se apelaba al arsenal terapéutico de que se dispone para la práctica diaria, inclusive la emetina, entregados a corregir el síntoma, a aliviar a todo trance, pero sin dedicar especial estudio ni utilizar medios de diagnóstico ciertos. Y es que no de otro modo puede proceder el médico que ejerce en poblaciones en donde se ve obligado a practicar en todos los ramos de la

medicina. No obstante, desde hace algún tiempo, hemos dedicado preferente estudio a la amibiasis en todas sus localizaciones extraintestinales y especialmente a las brónquicas y pulmonares. Ya con la idea fija en la mente es más fácil ahondar en la materia y descubrir la amibiasis en donde antes no se hubiera sospechado. Pero es difícil terminar las observaciones en los casos de la clientela civil. Casi sólo los enfermos del hospital nos permiten observarlos hasta evidenciar el diagnóstico, por lo cual no podemos insertar algunas observaciones que no fue posible seguir hasta su curación.

Se debe separar la amibiasis del árbol respiratorio en: Amibiasis Pulmonar o del propio parénquima, y Amibiasis de los Bronquios.

AMIBIASIS PULMONAR

Está constituida por el absceso pulmonar. La amiba alcanza el pulmón por dos vías: llevada por la circulación general, partiendo de su base intestinal o hepática, tomada por los linfáticos o venas y llevada al propio parénquima, del mismo modo que es transportada al hígado, bazo y encéfalo etc., cuando se producen metástasis en estas vísceras. Es la vía más discutida, podemos decir, la menos aceptada, pero que hoy por hoy es de forzosa aceptación, porque habiéndose comprobado la naturaleza amibiana de abscesos en el encéfalo y bazo, es la única vía de infección posible.

La otra vía es por la contigüidad del pulmón derecho y del hígado al través del diafragma y la pleura. Es necesaria la existencia o la preexistencia de una hepatitis o un absceso hepático amibiano. El proceso necrótico del tejido hepático produce una flogosis de vecindad en el tejido del diafragma que yace sobre el hígado, inflamación que a su vez se extiende a la pleura inmediata, produciéndose la soldadura o sínfisis de dichas membranas. Así la necrosis del tejido hepático se extiende hasta alcanzar el pulmón. La amiba con su poder necrosante destruye tejido pulmonar, y venido el período de supuración o derretimiento queda constituido un absceso pulmonar situado en la base derecha, en comuni-

cación con un absceso hepático. Por los procesos de defensa tisulares puede obstruirse el foramen formado en el diafragma y pléura, cerrándose la comunicación entre ambas cavidades y quedando individualizados los dos abscesos, siguiendo cada uno el curso que le es peculiar en cada víscera. Pero también puede que las amibas llegadas hasta el pulmón, por circunstancias especiales no ejerzan su poder necrosante y se detengan en su marcha invasora, quedándose en silencio, y el absceso hepático a su vez cicatrice, permaneciendo latente, ocasionada la infección pulmonar por un tiempo más o menos largo, para después despertar y establecerse el síndrome pulmonar típico. Estos son hechos demostrados por la clínica y por datos recogidos en necropsias por varios observadores. Pero también puede presentarse el absceso pulmonar en otra región que no sea la base derecha; tercio medio o en el pulmón izquierdo, lo que es la demostración clara de la propagación metastática.

El proceso anatómo-patológico es en síntesis el mismo de una ulceración intestinal que es el tipo de la lesión amibiana:

1º—Congestión del parénquima pulmonar como reacción contra el protozoario invasor.

2º—Iniciación de la necrosis y de un proceso de defensa orgánico formando una barrera congestiva.

3º—Derretimiento y supuración del tejido necrosado, supuración producida por los gérmenes piógenos acarreados en su protoplasma por la amiba misma.

Esta es la lesión tipo que aumenta de volumen por fusión de lesiones vecinas idénticas. Como se ve, el proceso destructor de la amiba es el mismo en todas las vísceras, repitiendo siempre el modo de formación de la ulceración intestinal.

Puede el absceso progresar por la fusión de otros pequeños abscesos formados en su periferia o detenerse como enquistado dentro de una zona de tejido fibroso que lo circunda y defiende en su desarrollo excéntrico. La evolución posterior del absceso puede presentar algunas modalidades: o bien continúa su crecimiento excéntrico y puede en su marcha invasora atacar un bronquio por el proceso necrótico, perforándolo, y entonces vaciarse al exterior por una vómica, el caso más común; o bien, espesarse la zona congestiva que

l.) rodea, formándose una especie de membrana fibrosa y permanecer enquistado del mismo modo que un cuerpo extraño es aislado de los tejidos que lo rodean.

Una vez el absceso se ha detenido en su crecimiento, los gérmenes piógenos desaparecen y las amibas se hacen escasas, localizándose en la pared del absceso.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas del absceso pulmonar varían según el período de evolución en que se le estudia:

En sus principios, los síntomas son los de una congestión parcial del pulmón, pero muy vagos. Generalmente el enfermo se queja de un dolor persistente en la espalda, en los alrededores de la espina del homoplato derecho, algunas veces irradiándose a la región del hombro derecho, o es un dolor de costado supra o inframamilar. Este dolor no se desaloja. El enfermo está ligeramente disnéico desde el principio. No tose. No hay fiebre ni el estado general está muy afectado. Este estado dura algunos días, de cuatro a ocho por lo regular. Enseguida comienza a ceder el dolor y aparece una tos seca, frecuente, haciéndose más notoria la disnea. Aparece una expectoración mucosa sin ningún aspecto peculiar, y generalmente la fiebre se eleva. El estado general se resiente, viene pérdida del apetito y el sujeto se siente muy enfermo. A la auscultación es difícil percibir alguna modificación fuera del murmullo vesicular disminuido y submacidez en una región determinada. Esta sintomatología, por cierto muy ambigua y poco indicadora, se sostiene por una o dos semanas sin variaciones notorias. Al fin de este tiempo la expectoración es la que hace cambiar el cuadro. El esputo presenta estriás de sangre, generalmente sangre viva, y algunas veces son escupas de sangre aireada, pequeñas hemoptisis. Esta expectoración puede desaparecer por días o en cambio aumentar en cantidad, transformándose en mucopurulenta y siempre sanguinolenta. En este período es cuando la expectoración se hace más característica de la amibiasis pulmonar, pues tiene un aspecto que es de un valor casi patognomónico

cuando se presenta: es como un caldo espeso de moras con estrías o copos purulentos, muy diferente del esputo neumónico y del de la gangrena pulmonar, pero muy análogo al esputo de la Aspergilosis Pulmonar en su período avanzado. La expectoración puede durar así varios días, para después presentarse menos sanguinolenta al mismo tiempo que aumenta su carácter purulento. La tos sigue quintosa y frecuente.

En este momento la auscultación enseña signos más claros: en la base del pulmón derecho, lugar más común, o en cualquier otro punto del pulmón, se nota un foco de hepatización, con frotos finos y húmedos y disminución casi completa del murmullo vesicular. No hay soplo. La zona dolorosa en el tórax es más extensa. Siguiendo el proceso, en una de las quintas de tos sobreviene una vómica en la que el enfermo expelle una buena cantidad de pus espeso de color chocolate, no tan marcado como suele describirse. La vómica puede alcanzar medio litro o más, o producirse de una manera intermitente o dando lugar sólo a una expectoración muy abundante (vómica numular), vaciándose el absceso en varios días.

Regularmente la tos, disnea y fiebre, disminuyen temporalmente cuando el accidente favorable de la vómica se presenta. El enfermo siente mejorestar relativo.

Los signos de auscultación se modifican radicalmente después de la vómica: Ya son signos cavitarios: la sonoridad reemplazada a la macidez; soplo anfórico, gorgoteo, etc.

La evolución ulterior es muy variada según la cavidad abscedada, sea grande o pequeña, se infecte o nó, secundariamente. En general, la supuración sufre incrementos y mermas en su cantidad; el estado general se afecta más y más; la fiebre toma el tipo de la hecticidad y la muerte sobreviene como en algunos tuberculosos pulmonares por hemoptisis o por septicemia, etc.

Pero este cuadro varía en cada individuo: así en la observación número 1 vemos que el enfermo no presentó expectoración de ninguna clase hasta que sobrevino la vómica, y que su estado general revistió cierta gravedad desde que se manifestó la enfermedad, con estado tifoideo marcado. En

algunos pacientes el estado general está intensamente afectado como en la observación citada, y en cambio en otros casos el enfermo no guarda cama.

BRONQUITIS AMIBIANA

Es en nuestro parecer, la localización más frecuente de la amibiasis en el árbol respiratorio. La amiba alcanza los bronquios por intermedio de la circulación general o por contaminación directa al vaciarse un absceso hepato-pulmonar en un bronquio, como parece haber ocurrido en la observación número 5.

La amiba colonizando en la submucosa repite el proceso de necrosis que hace en la pared intestinal, produciendo quizás una ulceración del mismo tipo que la del intestino. Así de este modo invade la mucosa bronquial y produce el síndrome bronquitis, que presenta una gama muy variada, desde la simple bronquitis de apariencia banal, afebril, hasta la bronquitis aguda mortal, como en el caso número 3. Se presenta más frecuentemente en los amibiásicos intestinales crónicos, especialmente cuando sobreviene la eclosión de un írrite agudo, y en sujetos enflaquecidos. El mayor número de los casos graves observados los hemos visto en palúdicos crónicos, emaciados, con lesiones intestinales amibianas marcadas, "intestino en tubo de cinc", etc.

Las bronquitis amibianas se presentan por lo regular de una manera insidiosa y lenta. Nunca hemos visto como en las bronquitis a frígore o consecutivas a corizas, la marcha descendente de la infección, que después de uno o varios días de coriza se traduce por la localización faringolaríngea con ronquera, seguida de traqueobronquitis con sensación penosa de sequedad en la garganta, dolor retroesternal y aún impedimento para deglutir, y después fenómenos generales como escalofríos, fiebre y los demás síntomas inherentes a las bronquitis.

La amibiasis bronquial es en el mayor número de los casos afebril. Casi nunca hay estado saburral de las vías digestivas, salvo el propio de la infección intestinal generadora.

Parece que la amiba tenga predilección especial por los bronquios de grande y mediano calibre, pues generalmente a la auscultación se oyen estertores sonoros, roncós, y más tarde estertores mucosos de grandes burbujas, casi nunca sibilantes ni subcrepitantes finos.

Por idiosincrasia especial del parásito, las bronquitis amibianas evolucionan lentamente y en la forma perezosa acostumbrada por la amibiasis en sus modalidades intestinales crónicas. Y lo mismo que frente a éstas, algunos pacientes soportan de muy buen grado su bronquitis, y muchas veces sólo consultan al médico asustados por los esputos sangrientos que los hace temer una tisis.

Como nota dominante se observa la tolerancia inaudita del árbol brónquico a la invasión amibiana, y a su vez la tolerancia general del organismo. No es el síntoma subjetivo el que inquieta al paciente; es el factor objetivo, el esputo sanguinolento, el que despierta la noción de la enfermedad. Es algo análogo a lo que ocurre en la Aspergilosis pulmonar, afección afebril también en sus principios, en que sólo el esputo hemoptoico o la hemoptisis, pone en guardia de su salud al enfermo. En la bronquitis amibiana el principio es ignorado. Lentamente va tomando cuerpo una tos grasa, primero con esputos viscosos y luego glerosos estriados de sangre o netamente sangrientos. No se observa en general tos seca ni quintosa. Parece que la mucosa brónquica tolerara en alto grado el trabajo ulcerativo de las amibas y que el epitelio, de los tubos brónquicos no reaccionara sino en lugares restringidos inmediatos a la zona infectada. Muy diferente al proceso que ocurre en las bronquitis de otra índole en donde suele estar afectado todo el árbol brónquico, encontrándose signos de auscultación generalizados; en la amibiasis está localizada por lo regular a una zona muy pequeña. No obstante se ven casos como el de la observación número 2, en que tenía una marcha aguda, invasora, con tendencia a transformarse en un catarro sofocante; pero estos son los casos menos frecuentes.

A la auscultación se perciben estertores sonoros, roncós al principio cuando la expectoración es escasa y viscosa;

en el transcurso de varios días se oyen estertores de grandes burbujas, subcrepitantes gruesos como los de vuelta en la neumonía, correspondiendo al período de *cocción* de las bronquitis. Al contrario de las bronquitis simples cuyos estertores son diseminados en la generalidad de las ramificaciones brónquicas, aquí son escasos y muy limitados, casi formando focos circunscritos. A la percusión no hay modificación de la sonoridad torácica, ni en la transmisión de las vibraciones ni del murmullo vesicular.

La tos es fácil, no es muy frecuente. Los movimientos respiratorios conservan su ritmo normal. Por lo tanto no hay disnea, ni taquipnea. No se presenta dolor alguno, ni manifestaciones subjetivas que intranquilen al enfermo que por lo regular vaga en sus ocupaciones. Es, pues, en general, una bronquitis de marcha crónica desde sus principios, pudiendo presentar exacerbaciones ordinariamente coetáneas de los brotes agudos de la amibiasis intestinal. Así se observa en los casos números 4 y 7.

La evolución es lenta, sosteniéndose el conjunto de síntomas sin grandes variaciones, y presentándose períodos de silencio en que la expectoración se limpia de sangre y disminuye notablemente para reaparecer en cualquier momento con sus primitivos caracteres.

Pero sin tratamiento sigue su marcha invasora, atacando nuevas ramificaciones brónquicas y estableciéndose una verdadera supuración bronquial, broncorrea mezclada de gleras sanguinolentas o de estriás de sangre pura y materia purulenta. El estado general se afecta intensamente: gran enflaquecimiento y fiebre hética. Y es ésta la época de las asociaciones microbianas secundarias que producen brotes de bronquitis agudas con escalofrío, curvatura, disnea o verdaderas crisis parecidas al asma. Es en este estado cuando la confusión con la tuberculosis pulmonar es casi inevitable clínicamente, porque a la auscultación pueden encontrarse la mayor parte de los signos de tuberculosis pulmonar.

DIAGNOSTICO

Aunque la prueba por la emetina de un dato muy aproximado de la naturaleza amibiana de un síndrome que se sospecha como tal, desde que la mejoría o la curación sea rápida y sostenida, es necesario hacer la prueba parasitológica que es la única que autoriza para hablar de localizaciones extraintestinales de la amiba. Porque hay que admitir la influencia favorable de la emetina en los estados hemorrágicos y congestivos viscerales, en las bronquitis agudas, y su acción benéfica en las hemoptisis. Todos estos hechos demuestran que la sola prueba por la emetina no es un criterio cierto de la amibiasis. Es necesario hacer un diagnóstico parasitológico por la determinación de la amiba disintérica y por la inoculación al gato. Por estos medios hemos podido hacer nuestras comprobaciones. En varios casos se ha obtenido resultado negativo por todos los otros medios, no obstante la prueba positiva con la emetina y la apariencia clínica indudable de una amibiasis. Llama la atención el hecho observado por R. Deschiens y P. Melnotte, que en Marruecos, uno de los grandes focos de infección amibiásica, no hayan comprobado en 500 enfermos de las vías respiratorias y urinarias, ni un sólo caso de amibiasis extraintestinal; cuando en condiciones idénticas, en lugares igualmente infectados, Petzetakis y la señora Panayotauto han encontrado un gran porcentaje de amibiasis pulmonar y bronquial, con comprobación microscópica.

La comarca en donde hemos efectuado nuestro estudio es también un gran foco de amibiasis y de casi todas las endemias tropicales. Al asentar nuestras observaciones sentimos cierto temor por establecer hechos en contradicción con profesionales de laboratorio. Pero aunque no disponemos de instalación completa de laboratorio, ni especialización en estos trabajos, sí tenemos los medios suficientes para investigar concienzudamente lo que nos hemos propuesto desarrollar como Tesis de Doctorado.

Para calcular la intensidad de la infección amibiásica, ya sea intestinal o extraintestinal, hay que recordar que la

amibiasis tiene facies de silencio, períodos ocultos en que hay ausencia del parásito tanto en su forma vegetativa como en su forma enquistada.

La amibiasis tiene una evolución eminentemente crónica, con eclipses como la mayor parte de las enfermedades por protozoarios: sífilis, paludismo, fiebres recurrentes, etc.

Hay gran diversidad en las cualidades electivas de la amiba por regiones y por órganos especiales. Ravaut afirma que es más frecuente en Francia la amibiasis sin disentería que la amibiasis clásica intestinal. En cambio, Deschiens y Melnotte, ya citados, comprobaron que en Fez las localizaciones broncopulmonares y urinarias son en absoluto ausentes. Estos hechos anotados demuestran cómo es de difícil establecer definitivamente las condiciones biológicas de la amiba en relación con su huésped, y establecer un diagnóstico seguro cuando no se encuentra fácilmente el protozoario en los productos de excreción. Pero no es muy difícil el diagnóstico una vez que en la mente del médico la certidumbre de la entidad amibiana pulmonar haya tomado carta de personalidad.

Son tres los medios de diagnóstico:

1º—Búsqueda directa al microscopio de la amiba en los productos sospechosos de excreción.

2º—Inoculación intrarectal al gato joven de los productos de excreción para producirle un síndrome disentérico y buscar en sus deyecciones la amiba disenterígena y las lesiones anatómo-patológicas producidas en su intestino.

3º—La prueba diagnóstico por la emetina que consiste en establecer un tratamiento específico de la amibiasis por la emetina; y se considera como resultado positivo la mejoría sostenida o la curación.

A—El examen microscópico de los esputos y del pus del absceso pulmonar es el medio más racional y directo para diagnosticar. La amiba se encuentra en el mayor número de los casos. En el absceso pulmonar aún no abierto, cuando hay una expectoración mucosa o cuando aparecen las estrías de sangre, no se encuentra al microscopio la amiba, ni ningún otro germen generalmente. Más tarde cuando la ex-

pectoración toma el aspecto de caldo espeso de .nora se puede encontrar la amiba, aunque es muy escasa. Pasa lo mismo al principio de la vómica. Pero una vez bien establecida la supuración, las amibas son fáciles de encontrar, siempre en pequeño número. Las amibas están en su mayor número situadas en la pared del absceso; por eso cuando la supuración va agotándose y que posiblemente la cavidad abscesada disminuye sus diámetros, son expulsadas en mayor número. Las supuraciones antiguas continúan expulsando amibas y también gérmenes de infección secundaria.

En las bronquitis, desde el principio es positivo el examen microscópico, y las amibas tienen generalmente el tipo histolítica, hematófagas. Durante todo el curso de la bronquitis se encuentran en estado de pureza, pero ya en las bronquitis inveteradas, cuando sobrevienen infecciones bronquiales añadidas, se encuentran otros gérmenes secundarios. En general, el hallazgo de la amiba en los esputos es la regla, pero en muchos casos es necesario hacer múltiples frotis de esputos frescos para encontrarla.

B—La prueba diagnóstico por la emetina, generalmente aceptada como “prueba irrefutable del especificismo amibiano de la afección pulmonar”, según Ch. Dopter (“Notas prácticas de actualidad médica”, N° 58), es considerada por P. Ravaut como de importancia capital en la patología del tubo digestivo, hígado, de numerosos otros órganos; no es aceptada como criterio de certidumbre por E. Brumpt, que dice: “La mejoría o la curación de los enfermos por el clorhidrato de emetina no basta para afirmar la naturaleza amibiana de la afección”. Más categóricos aún, Deschiens y Melnotte, (Presse Medicale N° 97 de 1928), dicen: “parece, sin embargo, poco científico considerar como necesariamente amibianos los enfermos brónquicos o pulmonares curados por la emetina. . . . no consideramos que ese criterio sea suficiente para afirmar la amibiasis”. Y establecen los mismos autores que la única manera de comprobar la naturaleza verdaderamente amibiana de ciertas determinaciones viscerales señaladas como tales, es llegar a un diagnóstico parasitológico preciso, fundado sobre la determinación exacta de la

amiba disentérica por sus caracteres morfológicos y sobre la inoculación positiva al gato de los productos sospechosos. (La prueba misma de la inoculación positiva del gato no sería suficiente tampoco desde que se extreme el rigorismo experimental, pues Dobell y Laidlaw consiguieron una inoculación positiva al gato con una amiba proveniente de un mono, amiba que es diferente a la del hombre, amiba *Ateles*). Así mismo consideran que el punto difícil de la solución es la determinación exacta de la amiba disentérica, pues que es difícil aun en fresco para un ojo ejercitado en las observaciones microscópicas, por la confusión posible con leucocitos y macrófagos que encierran glóbulos rojos y presenten movimientos amiboideos; y que Nattan-Larrier anota que es a menudo difícil distinguir las amibas de las células epiteliales, cuando la estructura de las primeras está un poco alterada.

No se puede menos que aceptar el criterio altamente científico y moderno que inspirá las anteriores objeciones, tanto a la prueba diagnóstico por la emetina, como a la determinación exacta de la naturaleza disenterígena y específica de una amiba como causante de una manifestación sospechosa de amibiasis. Pero tanto la afirmación como la negación rotundas, se exceden científicamente, porque si estas pruebas, la terapéutica y la microscópica aisladas, no bastaren como criterio científico, la certidumbre que dan ambas, verificadas en un mismo caso, y aún aisadamente, auxiliadas por la clínica, forman un criterio de verdad que se puede aceptar como irrefutable. Más aún, hay casos en que no obstante la observación microscópica negativa y la inoculación al gato también negativa, la apariencia clínica del síndrome y un estudio profundo y discriminativo de todos los signos permiten hacer un diagnóstico diferencial que lleva a la certeza, máxime obteniendo un resultado positivo con la prueba por la emetina.

C—Inoculación al Gato.—El gato no debe exceder de 500 a 600 gramos de peso. Los de mayor peso no son susceptibles a la inoculación sino en un pequeño porcentaje.

Inyectando en el recto del gato de dos a cuatro centíme-

tros cúbicos de gleras, pus o esputos frescos de un amibiásico en actividad, y obturando el ano por cualquier procedimiento (con algodón colodionado, según la técnica de Boeck y Drvohlav) durante uno o dos días, para producir una estasis fecal que congestione la pared rectal y favorezca la invasión por las amibas, se produce un síndrome disentérico que se presenta de los cuatro a los ocho días como término medio.

Empleando productos frescos el resultado de la inoculación es positivo en todos los casos de amibiasis intestinal aguda o sub-aguda, y en el mayor número de las localizaciones extraintestinales.

En el gato se produce una disentería típica, con lesiones congestivas y ulceraciones intestinales que se descubren a simple vista en la autopsia, con presencia de amibas histolíticas hematófagas en las gleras de las deyecciones y el líquido inflamatorio de las ulceraciones. Es frecuente cuando la infección es masiva, porque el producto inoculado es muy virulento o el gato fue puesto en buenas condiciones de receptividad, ver formarse abscesos hepáticos.

El gato muere en un lapso de tiempo muy variable; o si la infección no fue masiva, cura completamente, nunca adquiere la modalidad crónica. Si el producto inoculado no contenía formas vegetativas de la amiba, no se producen las ulceraciones intestinales típicas ni se encuentra en las deyecciones la amiba histolítica, siendo entonces negativo el resultado de la inoculación.

Esta es una práctica muy sencilla y exenta de inducir a error, pues la única especie del género *Entameba* que produce ulceraciones intestinales en el gato y alcanza en su evolución intrarectal el tipo histolítica con hematofagia es la *Amiba Disentérica*. E. Brumpt, desde 1925, diferenció una especie de amiba que llamó *Amiba Dispar*, difícil de distinguir morfológicamente de la *Amiba Disentérica*, pues tiene casi los mismos caracteres y sus quistes son también cuadrinucleados. A la inoculación produce también el síndrome disentérico en el gato, aunque benigno y sin producir ulceraciones intestinales típicas ni presentarse la forma histolítica hematófaga. Hay algunos casos en que es necesario repetir

la inoculación varias veces, cambiando el animal, para poder conseguir un resultado positivo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La Amibiasis Bronco-Pulmonar es necesario diferenciarla de las siguientes enfermedades con las que puede confundirsele:

a—*Tuberculosis pulmonar*.—Es con la que se cometen mayores errores. Las Bronquitis amibianas con esputos sanguinolentos, tos persistente, enflaquecimiento; y más tarde expectoración purulenta, broncorrea interminable, fiebre hética, etc., dan lugar a confusión. Pero los signos de auscultación difieren de los que deben encontrarse en los tuberculosos cavitarios con esputos purulentos. El tratamiento por la emetina obra de manera rápida y sostenida en la amibiasis, y sólo de modo efímero en la tuberculosis, si acaso obra. Con el tratamiento por la emetina el estado general mejora visiblemente en los amibiásicos, mientras que en los tuberculosos no es modificado, limitándose a detener las hemoptisis cuando existen, pero sin variar la marcha de la enfermedad.

El Absceso Pulmonar amibiano, una vez abierto al exterior por vómica, es susceptible de ser confundido con la tuberculosis cavitaria; por el enflaquecimiento marcado, la hecticidad, los esputos purulentos, sobre todo cuando se han añadido infecciones secundarias, y por los signos de auscultación muy análogos. Por lo general la caverna del absceso está situada en la base del pulmón o en su tercio medio y casi siempre en el pulmón derecho, aunque éstos no son datos de certidumbre, pues se ha visto que la localización del absceso amibiano no es obligada al pulmón derecho. Los vértices pulmonares están indemnes en la amibiasis pulmonar.

Pero la verdadera certidumbre del diagnóstico diferencial, tanto con la forma Absceso Pulmonar como con la Bronquitis, la da el examen microscópico de los esputos y del pus de la vómica o supuración del absceso.

El Bacilo de Koch no se encuentra en los esputos ni en el pus de los abscesos, y en cambio la Amiba Disentérica se encuentra por regla general. En las Bronquitis, la Amiba es, podemos decirlo, constante desde que se le busque en fresco y en varios frotis si es necesario, en días diferentes. En el absceso del pulmón la amiba no es fácil encontrarla, sobre todo en los primeros días, pero una vez vaciada la mayor parte del pus, su presencia es frecuente y se encuentran grandes formas hematófagas.

La inoculación al gato es positiva tanto con los esputos como con el pus del absceso, y en muchos casos de resultado negativo para la amiba en el examen microscópico del pus del absceso, su inoculación al gato da resultado netamente positivo.

La radioscopia pulmonar presta un auxilio precioso.

b—*Bronquitis sangrienta de Castellani*.—En la espiroquetosis broncopulmonar puede hacerse la comprobación de la Espiroqueta bronquialis de Castellani. Es una afección poco común entre nosotros.

c—*Cáncer del pulmón*.—La expectoración tiene cierta analogía. La marcha de la enfermedad, el estado general especial producido por los neoplasmas, y los signos de auscultación, y especialmente la radioscopia, definen la cuestión.

d—*Aspergilosis pulmonar*.—En sus principios tiene esta enfermedad grandes analogías clínicas con las bronquitis amibianas. Marcha lenta, enfermedad afebril, expectoración muy análoga. En un período más avanzado, con hemoptisis y expectoración herrumbrosa, es muy fácil la confusión con un absceso abierto. El hallazgo del Aspergillus, aislándolo por cultivo, tanto como las pruebas por el Yoduro de Potasio y la emetina, pueden ser suficientes.

e—*Pleuresías interlobulares*.—La localización de los signos de auscultación en estas pleuresías, macidez suspendida entre dos zonas de sonoridad, vibraciones torácicas disminuidas o suprimidas, disminución del murmullo vesicular, como se ve, tienen gran analogía con los signos de un absceso pulmonar que aún no se ha abierto al exterior; pero cuando la colección se evacua por vómica, la confusión es mayor aún, y sólo el aspecto verdoso del pus de la pleuresía, el alien-

to fétido y el hallazgo de amibas y la prueba por la emetina, hacen la diferenciación.

f—*Sífilis pulmonar*.—Puede confundirse cuando es una sífilis gomosa con cavernas por el derretimiento del goma. La reacción de Bordet-Wassermann no da un dato cierto puesto que el amibiásico puede ser también un sífilítico; pero esta clase de sífilis es poco común, y la prueba por la emetina es muy demostrativa.

g—*Dilatación de los bronquios*.—La expectoración de las dilataciones bronquiales se parece mucho a las vómicas del absceso pulmonar, por su abundancia; pero su fetidez muy frecuente y el producirse regularmente por las mañanas, aparte de que su color no tiene el tinte chocolate, ayudan a hacer el diagnóstico.

En resumen, fuera de las diferencias clínicas que no marcan una distinción neta entre las anteriores entidades y la amibiasis, el examen microscópico, ya sea de los esputos o ya del pus del absceso pulmonar, así como la inoculación positiva al gato, son los que en última instancia hacen el diagnóstico diferencial. Y no es superfluo decir nuevamente que entre nosotros, en donde la amibiasis tiene infectado un gran porcentaje de población, sobre todo en algunas regiones cálidas de Antioquia, la prueba por la emetina tiene un gran valor.

TRATAMIENTO

En el tratamiento, el clorhidrato de emetina es soberano para yugular la amibiasis del árbol respiratorio. El efecto conseguido con la inyección intravenosa de emetina es seguro e inmediato, la dosis de 10 centigramos, repartida en dos inyecciones diarias, en uno o dos días hace desaparecer el aspecto sangriento del esputo y borrarle totalmente los signos de auscultación de las bronquitis. En el absceso pulmonar su acción curativa se manifiesta también rápidamente, pero es necesario un tratamiento más sostenido. Generalmente basta una semana de tratamiento por las inyecciones. Las preparaciones con raíz de ipeca a la brasilera obran también pero más lentamente, y en algunos casos no dan la curación.

En el tratamiento de la amibiasis bronco-pulmonar hay que tener presente su etiología para poder conseguir la curación sostenida y evitar las recidivas. Siendo estas localizaciones secundarias en la mayor parte de las veces a la disenteria amibiana, es necesario instituir también el tratamiento de ésta. Sabido es que el clorhidrato de emetina es inocuo contra los quistes amibianos; por lo tanto, si el enfermo tiene una disenteria crónica, es necesario establecer además del tratamiento por la emetina, que no obra sino contra la forma vegetativa de la amiba, el tratamiento de la amibiasis crónica intestinal.

OBSERVACIONES

OBSERVACION N° 1

R. V., de 10 años, de Cisneros. En sus antecedentes patológicos nada importante. No recuerdan sus allegados que haya padecido alguna afección intestinal. Notaron que R., no obstante su temperamento inquieto, no quiso levantarse en la mañana, y aunque al interrogatorio no precisó ningún padecimiento, guardó cama todo el día. Estuvo somnolente, sin apetito. Al segundo día continuó la misma situación, pero marcándose un estado tifoideo. Conversación lenta y dejativa, limitándose a contestar las preguntas que se le hacían. Lengua saburral, en la axila marcaba el termómetro medio grado de fiebre. Anorexia completa; 100 pulsaciones; constipación. Al examen, ni un sólo rasgo que indique dolor; cara pálida. Hígado normal, con una ligera sensibilidad pero esparcida en todo el costado derecho. Ligera esplenomegalia. A la palpación no revela nada anormal en la cavidad abdominal. Su posición preferida es el decúbito lateral derecho. A la auscultación y percusión cuidadosa, ningún signo revelador de flegmasia pulmonar. El tercer día se quejaba de dolor un poco más arriba de la mamila derecha y cerca a la axila. 38° de temperatura por la tarde. Por medio de un purgativo hizo varias deposiciones. Cuarto, quinto, sexto y séptimo día, la misma situación. Temperatura oscilando entre

38 y 39' por las tardes. Octavo día. Disnea. 40 respiraciones por minuto, transpiración abundante. T. $39\frac{1}{2}^{\circ}$, tos seca y frecuente, 110 pulsaciones. El dolor aparecido el tercer día ha ido aumentando y este día es intenso e irradiado hasta la axila. A la auscultación, zona maciza bajo la tetilla y disminución del murmullo vesicular. Noveno día. Tos quintosa, disnea intensa, estertores crepitantes húmedos en la base y tercio medios del pulmón derecho hacia adelante. No hay soplo. Hígado doloroso no rebasa el reborde costal. En el medio día sobrevienen quintas de tos prolongada. Le aplicaron envolturas húmedas calientes al pecho. En una de las quintas comienza a expectorar en abundancia una materia como grossella molida, pus en grumos. En el transcurso de la tarde expulsó más o menos dos onzas de pus con color chocolate. En la noche disminución de las quintas y aminoramiento de la disnea. Días siguientes la fiebre huyó en lisis. La expectoración se terminó en cinco días.

Al examen microscópico verificado el tercer día de ocurrida la vómica se encontraron amibas en la expectoración.

Tratamiento con emetina, curación rápida.

OBSERVACION N° 2

F. G., 45 años, jornalero. Padece amibiasis intestinal durante cuatro años; enflaquecido. Por su pobreza y por causa de su numerosa familia, muy mal alimentado, y apenas había recibido un tratamiento inadecuado y escaso para su amibiasis intestinal. Después de dos días de toser, con desgarro mucoso, sintió fiebre, escalofrío, tuvo desgarros sanguinolentos abundantes. Que tenía Neumonía, me dijeron sus allegados el tercer día de su enfermedad, que fui a verlo.

La inspección revelaba dificultad respiratoria marcada. $39,5^{\circ}$ de fiebre, pulso rápido, expectoración abundante. A la auscultación, todos los signos de una bronquitis aguda, alcanzando hasta los pequeños bronquios. Sospechamos amibiasis bronquial, y al examen microscópico de los esputos se encontraron amibas. La expectoración tenía un aspecto de jalea rojiza. No se encontró Bacilo de Koch.

Inoculación de 2 c. c. de esputos a un gato de 160 gramos. Resultado positivo.

Tratamiento: inyecciones intravenosas de emetina, dos al día. Se le instituyó tratamiento adecuado para la amibiasis intestinal. La mejoría fue rápida. Dos meses después tuvo nuevamente tos acompañada de esputos sanguinolentos. Habiendo consultado otro médico y contándole su historia anterior, le inyectó emetina y mejoró nuevamente. En esta segunda vez no se comprobó al microscopio si había amibas en los esputos.

OBSERVACION N° 3

M. P., Hospital de Cisneros. 40 años. Desde muy joven trabaja en climas palúdicos. Gran enflaquecimiento. Palúdico crónico con anemia intensa. Hace 6 años padece una diarrea disenteriforme, con alternativas de mejorías y agravaciones, caracterizadas éstas por cámaras pequeñas, glerosas, con "pinta de sangre" y pujo. Frecuentemente ha recurrido a la emetina para calmar esos brotes agudos. Bazo muy grande ocupa medio abdomen.

Vino al hospital buscando alivio para la "enfermedad del bazo", como él dice. Ligeramente ascendido de temperatura en las tardes. Tos frecuente con expectoración fácil y mucosa. Estertores húmedos en toda el área pulmonar. Ruidos respiratorios sordos en el vértice izquierdo. No tiene ascitis.

Exámenes microscópicos repetidos de los esputos con resultado negativo para el Bacilo de Koch. Se le instituyó un tratamiento para paludismo, pues su amibiasis intestinal estaba en un período de silencio.

Habiendo aparecido una epidemia gripal en el salón del hospital donde estaba M. P., éste fue atacado también; pero al tiempo que los otros enfermos mejoraban, su estado empeoraba. Fiebre, postración, esputos sangrientos, coincidiendo con un brote de amibiasis intestinal agudo. Nueva búsqueda del Bacilo de Koch en los esputos con resultado negativo. Los esputos se transformaron en dos días tomando el aspecto de un caldo espeso de moras. A la auscultación, to-

dos los ruidos de una bronquitis aguda. En estas condiciones se pensó en la amibiasis bronquial y buscando la amiba en los esputos dio resultado positivo, así como la inoculación a un gato de 250 gramos de peso, de 3 c. c. de esputos. Se instituyó el tratamiento por la emetina y un tratamiento sintomático apropiado. Se aminoró su afección bronquial desde el segundo día y continuó la mejoría hasta desaparecer. No obstante su estado general empeoraba y murió al octavo día. Sus deudos no permitieron hacer su autopsia.

OBSERVACION N° 4

Señora A. M., de Yolombó. Casada, ha tenido cinco hijos. Nefritis crónica hace varios años. En 1922 contrajo amibiasis intestinal, y recibió un tratamiento incompleto. En los años siguientes sufrió varios brotes agudos que consideraba como fluxiones hemorroidales. En 1926 le atendí en Cisneros donde se radicó y le establecí un tratamiento apropiado para su amibiasis ya crónica. A principios de 1928 en el puerperio del quinto hijo, le sobrevino un nuevo brote agudo de disentería. Habiéndose negado a recibir tratamiento por temor de perturbar la crianza de su hijo (es muy común en las mujeres de la clase ignorante, la creencia pintoresca de que durante el puerperio no pueden tomar drogas ni recibir medicaciones hipodérmicas so pena de perturbar su curso natural. . . .) su disentería se agudizó y le sobrevino una bronquitis acompañada de fiebre y estado general inquietante, con expectoración sanguinolenta a los pocos días.

Examen de los esputos positivos para la amiba, negativos para el Bacilo de Koch. Inoculación positiva al gato.

Aceptó tres picaduras de emetina en dos días. Aminoraron todos sus síntomas y suspendió tratamiento. La expectoración pronto volvió a su aspecto hemorrágico, pero escasa y no permanente.

Cuatro meses más tarde nuevo brote intestinal y exacerbación de la bronquitis. Entonces la enferma aceptó someterse a un tratamiento intenso. En los esputos se encontraron nuevamente amibas.

**Tratamiento: emetina, estovarsol, pasta de Ravaut Cura-
ción sostenida desde hace seis meses.**

OBSERVACION N° 5

J. D., 32 años, mulato. Cuenta que en 1924 estando en Yolombó tuvo una vómica precedida de una inflamación del hígado. Desde hace varios años padecía una disentería crónica. Hoy es un tipo enflaquecido, color cetrino, voz apagada. Hace cinco o seis deposiciones al día, de poco volumen, aspecto de "hígado molido", dice él, con flemas sanguinolentas, mucho pujo y dolores, cólicos al hacer la deposición. Hígado sobresale de las costillas dos centímetros y es doloroso. Su borde superior está a nivel de la tetilla. Tose frecuentemente y tiene un desgarró viscoso; anorexia, fiebre en las tardes. Se le diagnosticó un absceso hepático amibiano y se le aconsejó la operación de Manson. No aceptó tratamiento. Días después, vómica abundante seguida de gran mejoría de su estado general..

Habiéndolo perdido de vista, a los dos meses vino al hospital quejándose de una tos muy frecuente, esputos algunas veces con mucosidades sanguinolentas, y su mismo estado intestinal anterior. A la auscultación, signos de bronquitis en el pulmón derecho. El hígado tenía sus dimensiones casi normales.

Al examen microscópico, se encontró la amiba disintérica en los esputos, y resultado negativo para el Bacilo de Koch. Inoculación positiva al gato.

Tratamiento: emetina, estovarsol, etc. Mejoría. Se le indicó radicarse en clima frío.

Nota: en esta observación parece claro el proceso de infección bronquial por contaminación directa con el pus del absceso al vaciarse en una vómica.

OBSERVACION N° 6

M. Q., de Yolombó, 32 años, casado. Minero. En mayo de 1924 sufrió un absceso hepático amibiano, operado por

mí en Yolombó por el procedimiento de Manson, extrayéndole 600 gramos de pus. Hacía cuatro años había sufrido disentería y había sido tratado con emetina, no habiéndole reaparecido el síndrome disentérico ni cuando le sobrevino el absceso. En 1927 le apareció un brote agudo de disentería. Aún trabajaba en una mina de oro en Yolombó. Al mismo tiempo notó una tos frecuente, con esputos viscosos y algunos días sanguinolentos. Vino a Cisneros y se le estableció un tratamiento con emetina y estovarsol. Al examen se encontró en su aparato respiratorio signos de bronquitis localizados al lado derecho. Hígado normal. Colon descendente muy sensible. No se hizo examen microscópico de los esputos. Con el tratamiento consiguió una mejoría rápida y sostenida. Habiéndose trasladado a Cali a fines de 1928 a trabajar también en una mina de oro, comenzó a enflaquecer, pérdida de fuerzas, tos seca frecuente, esputos verdosos, fiebre vespéral, enronquecimiento. Volvió a nuestra consulta a fines de febrero de 1929. Examen de los esputos frescos, negativo para la amiba; inoculación al gato negativa. Examen de los esputos para el Bacilo de Koch, positivo abundante. A la auscultación, en el tercio superior del pulmón derecho, había una gran caverna tuberculosa.

OBSERVACION N° 7

J. T., de Cisneros, niño de 16 meses. Lactancia artificial. Tiene dos hermanitos menores de cinco años padeciendo amibiasis intestinal crónica. En enero de 1929 contrajo amibiasis intestinal, contagio obligado debido a la promiscuidad de vida en esta familia muy pobre. No obstante la agudeza de su disentería no consultaron médico hasta principios de febrero. A pesar de su disentería el niño conservaba buenas carnes. Inesperadamente le sobrevino, después de pocos días de tener tos, un estado asfíxico alarmante. Gran disnea, signos de bronquitis generalizada, tos grasa. Fui llamado a verlo al tercer día. Conociendo el medio familiar intensamente infectado de amibas, decidí darle un vomitivo de ipeca para buscar amibas en el vómito, único modo a mi alcance para conseguir su expectoración. En mi consultorio le propiné el

vomitivo, y en las viscosidades hemoptoicas expulsadas en el vómito se encontraron amibas. Se le aplicó una ampolla de emetina de dos centigramos, y se le inició el tratamiento sintomático apropiado. Murió esa misma noche.

OBSERVACION N° 8

M. L., de Puerto Berrío, 38 años. 50 kilos de peso. Alcohólico y trasnochador. Hace dos años, en 1926, contrajo amibiasis intestinal aguda. Le inyectaron varias ampollas de emetina. Desaparición de la diarrea por varios meses. Nueva crisis posterior y nuevo tratamiento deficiente que no logró silenciar la amiba.

Hace seis meses le apareció tos acompañada de expectoración rojiza por tiempos. Un médico le diagnosticó tuberculosis pulmonar. Al venir a mi consulta, la inspección muestra un hombre enflaquecido, fosas supraclaviculares hondas, costillas salientes, vientre deprimido. Respiración cansada. En el abdomen nada anormal. A la auscultación, signos de bronquitis crónica en ambos lados. Vértices pulmonares normales. Expectoración actual viscosa pero limpia de sangre. Al presente tiene diarrea disenteriforme.

Examen de los esputos, negativo para el Bacilo de Koch.

Examen de las deyecciones, positivo para la amiba.

Examen de los esputos, negativo para la amiba.

No obstante el resultado negativo para la amiba en los esputos resolvimos seguirlo observando sin instituirle tratamiento. Cada dos días, examen de los esputos, negativos tanto para la amiba como para el Bacilo de Koch. Diez días más tarde, exacerbación de la bronquitis con esputos sanguinolentos, posiblemente por haber pasado toda una noche ingiriendo bebidas alcohólicas en una bacanal. Al día siguiente, nuevos exámenes de los esputos y no se encontró sino una amiba de movimientos lentos, sin glóbulos rojos. Inoculación a un gato de 450 gramos de peso, de 3 c. c. de esputos. Oclusión rectal del gato por 40 horas. Resultado positivo típico. El paciente fue sometido a recibir 10 centigramos diarios de emetina por vía intravenosa hasta ajustar un gramo,

y además, tratamiento intenso de la amibiasis intestinal crónica. Un mes después, tanto la Bronquitis como la Disentería habían desaparecido. Aumentó 2 kilos de peso.

OBSERVACION N° 9

Rosa C., vecina de Gallinazo, estación del F. C. de Antioquia, 22 años. Sifilítica, ha recibido tres series de 914 en 6 meses. Hace dos años sufre una diarrea de aspecto bilioso, ligero tenesmo, rara vez gleras sanguinolentas. Su diarrea tiene calmas de meses, siendo su exoneración normal. Hace pocos meses sufrió una gripa según su concepto, pero con expectoración sanguinolenta, al cabo de los ocho días de tenerla. Sin fiebre. Su duración fue de dos o tres semanas. Hace un mes reapareció la *soudissant* gripa con esputos sanguinolentos. A la auscultación, signos de una bronquitis ligera; magnífico estado general. Actualmente tiene diarrea biliosa. Al examen de los excrementos se encontraron amibas y quistes abundantes. En la expectoración no se encontraron ni amibas ni Bacilo de Koch. Se repitieron los exámenes por tres veces, en días diferentes, siempre con resultado negativo. Dos inoculaciones al gato también negativas.

Hospitalizamos la paciente para poder observarla mejor, e instituyendo un tratamiento con emetina y Espirocid, en ocho días desapareció la diarrea y la bronquitis de una manera completa. A los 20 días salió del hospital gozando de completa buena salud.

Nota.—Dos meses más tarde vimos nuevamente esta enferma y nos informó de su buena salud. Esta observación no tiene la comprobación microscópica de amiba en los esputos, ni la corroboración de una inoculación positiva al gato, pero dado el carácter de su expectoración, la ausencia del Bacilo de Koch, la naturaleza amibiana de su diarrea y la eficacia sostenida de la emetina, no deja la menor duda de que se trataba de una bronquitis amibiana.

OBSERVACION N° 10

M. R., de 36 años, casado, mestizo. Enviado por el médico de una población vecina para buscarle el Bacilo de Koch

en los esputos, refiere que hace dos meses tiene tos frecuente, con esputos rojizos algunos días. El año pasado sufrió disentería. Examen de las materias fecales fue negativo para las amibas, aún después de dos inyecciones de cianuro de mercurio. Examen de los esputos, negativo para el B. de K. en varias veces; positivo para la amiba.

Se ignora el resultado obtenido con el tratamiento que debieron indicarle.

OBSERVACION N° 11

N. N., de Cisneros, 28 años, soltero. Hornero en un trapiche de caña. Atribuye a su oficio en que está expuesto a cambios permanentes y bruscos de temperatura, su dolencia, que consiste, según él, en gripas frecuentes con desgarros sanguinolentos, por lo cual teme estar tísico. Hace tres meses o más que está enfermo. No recuerda haber sufrido diarrea disenteriforme. Su estado general es bueno. Los signos de auscultación están limitados a estertores subcrepitantes, escasos, en el lado izquierdo.

Examen de los esputos, negativo para el B. de K. y para la amiba. Se le aconsejó aguardar y volver cuando se agudizara su gripa. Dos semanas después, examen positivo para la amiba en los esputos, negativo para el Bacilo de Koch.

Se le indicó el tratamiento apropiado, pero no se volvió a saber de él.



BIBLIOGRAFIA

Contribución al estudio de la Amibiasis Pulmonar.—Tesis de doctorado del doctor Alberto Upegui Gónima.

Enfermedades del aparato respiratorio.—Leoper y Paiseau.

Examen de Laboratoire.—Guy Laroche.

Syphilis, Paludisme, Amibiasis.—P. Ravaut.

L'Amibiasis.—Ch. Dopter (Tomo III de Nouveau Traité de Medicine. 1927).

Abces du foie.—Ch. Dopter (Tomo XVI de Nouveau Traité de Medicine). 1928.

La Amibiasis Pulmonar.—Ch. Dopter. N° 58 de "Notas Prácticas de Actualidad Médica".

Precis de Parasitologie.—E. Brumpt. 1927.

Precis de Parasitologie.—Guiart.

Manual of Tropical Diseases.—F. H. Manson Bahr.

A propos de quelques déterminationes extra-intestinales de l'amibiase.—R. Deschiens et P. Melnotte. "Presse Médicale" N° 97 de 1928.

Revistas: "Presse Médicale", "Journal de Practicens", "Il Policlinico". Años de 1927, 1928, 1929.





TULIO VÁSQUEZ BETANCUR

Nació el 1 de septiembre de 1897 en el municipio de Amagá (Antioquia) y falleció el 9 de noviembre de 1933 en la ciudad de Medellín (Antioquia). Hijo de Pedro Antonio Vásquez y María de Jesús Betancourt, fue uno de los hermanos de Gustavo Vásquez Betancourt, quien fundó la Escuela Remington de Comercio en 1915. Tulio Vásquez fue docente junto a su hermano Gustavo en la Escuela Remington hasta 1925, y desde entonces dedicó su vida a sus estudios y labores sociales, principalmente en los municipios de Yolombó y Cisneros.

Realizó su formación superior en la Universidad de Antioquia, donde culminó sus estudios como médico y cirujano, y enfocó su tesis de grado en la filosofía social. En el municipio de Cisneros, se dedicó a tratar pacientes y brindar cuidados médicos con gran esmero a todos los habitantes, especialmente a los empleados del Ferrocarril de Antioquia.

En los anuarios del Concejo Municipal de Cisneros, se menciona que el doctor Tulio obtuvo el cargo de concejal, destacándose como un cabildante de gran sentido social y «promotor de acuerdos y resoluciones importantes en pro de la organización administrativa y la defensa de los intereses del municipio» (Periódico El Liberal, 1936, p. 5).

De su vida, se puede destacar su gran entrega como médico al servicio de sus pacientes, muchas veces sin cobrar por su atención, razón por la cual se le erigió un busto en bronce en el parque principal del municipio de Cisneros.



Tulio Vásquez

Tulio Vásquez Betancourt. Tomada del archivo histórico de la Organización Remington. Anónimo

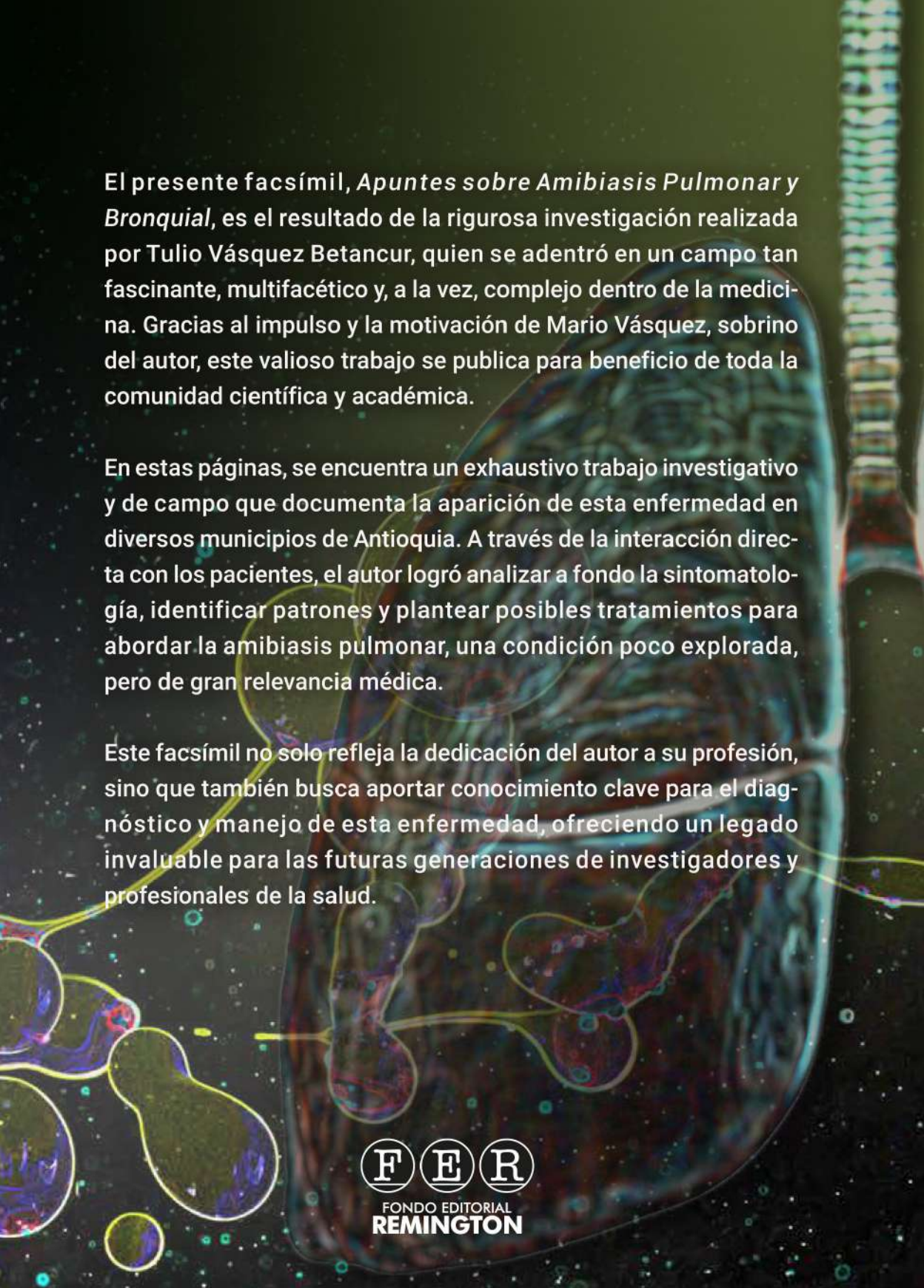


Busto erigido en 1940, Plaza de Cisneros.
Fotos Benjumea



Libro editado por el Fondo Editorial Remington en noviembre de 2024

Facsímil de la tesis de grado *Apuntes sobre amibiasis pulmonar y bronquial*.
Universidad de Antioquia 1929. Biblioteca Patrimonial de Medicina Universidad de Antioquia.



El presente facsímil, *Apuntes sobre Amibiasis Pulmonar y Bronquial*, es el resultado de la rigurosa investigación realizada por Tulio Vásquez Betancur, quien se adentró en un campo tan fascinante, multifacético y, a la vez, complejo dentro de la medicina. Gracias al impulso y la motivación de Mario Vásquez, sobrino del autor, este valioso trabajo se publica para beneficio de toda la comunidad científica y académica.

En estas páginas, se encuentra un exhaustivo trabajo investigativo y de campo que documenta la aparición de esta enfermedad en diversos municipios de Antioquia. A través de la interacción directa con los pacientes, el autor logró analizar a fondo la sintomatología, identificar patrones y plantear posibles tratamientos para abordar la amibiasis pulmonar, una condición poco explorada, pero de gran relevancia médica.

Este facsímil no solo refleja la dedicación del autor a su profesión, sino que también busca aportar conocimiento clave para el diagnóstico y manejo de esta enfermedad, ofreciendo un legado invaluable para las futuras generaciones de investigadores y profesionales de la salud.