

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

Dres. VICTOR DE LA MAZA y ALBERTO GUZMAN

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

(Conclusión)

Lengua húmeda, limpia, dentadura en relativo buen estado, amígdalas hipertroficadas, cripticas.

Tórax: secuelas de raquitismo; en la parte posterior y lateral derecha está abombado. Corazón: taquicardia. Pulmón: macidez en la base derecha y abundantes crépitos en la región paravertebral derecha. Abdomen depresible. Hígado muy abultado de volumen a expensas del lóbulo derecho, que llega hasta la cresta ilíaca; no hay sensibilidad a su palpación; forma ángulo con el lóbulo izquierdo, que se palpa sólo a 2 traveses del reborde costal, límite superior en la 6ª costilla. Bazo no se palpa. Genitales y extremidades nada especial.

Diagnóstico de ingreso. Quiste hidatídico del hígado, bronconeumonía.

Tratamiento: 200.000 U. de penicilina cada 6 horas y régimen blando.

La radioscopia de ingreso dió: "Campos pulmonares de transparencia normal. Silueta cardiaca algo desviada hacia la izquierda. El diafragma derecho muy ascendido e inmóvil, ligeramente borroso en su parte media. Se practica exploración radiológica del esófago y demuestra apreciable rechazo de ese órgano hacia la izquierda, en su mitad inferior".

Conclusión. Probablemente se trata de un absceso subfrénico.

Evolución. Al segundo día de hospitalización se practicó una rectoscopia, que encontró la mucosa rectal pálida, sin lesiones ulcerosas. Se anotaron edemas maleolares y temperatura de 38º rectal. Al tercer día aparece temperatura de supuración, con oscilaciones entre 37 y 38,8º rectal. A los 10 días la temperatura se normaliza. A los 13 días se traslada a Cirugía, donde evoluciona constantemente con temperaturas alrededor de 37,5º.

Como tratamiento se empleó aureomicina, 750 mgrs. diarios desde el 3.er día y emetina 2 cgrs. diarios entre el 13 y 21º día (16 cgrs. en total), en vista del fracaso de la aureomicina.

Al 4º día se extraen por punción 180 cms.³ de pus grumoso, espeso, achocolatado.

Esta enfermedad presentó pequeñas hemoptisis en el 2º y 3.er día de hospitalización, que se relacionaron con los signos de condensación de la base derecha; había, además, circulación venosa colateral en ese sitio, en su parte anterior.

El 27-IV-53 fué operada por los Dres. Johow y Herrera. Incisión sobre el décimo espacio intercostal derecho con vaciamiento de un absceso, que dió salida a gran cantidad de pus grumoso y achocolatado. Se dejaron dos tubos de drenaje.

A raíz de la intervención la enferma comenzó progresivamente a mejorar hasta ser dada de alta en buenas condiciones el 28 de mayo de 1953.

Exámenes. Reacción de Weimberg (-) el 17-IV-53.

Exámenes de deposiciones: En 3 ocasiones, negativo para la ameba disenterica; se encontraron áscaris y tricocéfalos.

Reacciones tíficas negativas en dos ocasiones.

Sedimentación: 92 mm. (25-IV-53).

Exámenes orina: Indicios de albúmina en tres ocasiones.

Hemogramas: 24-IV-53: hematíes, 2.500.000; Hb., 46%; leucocitos, 17.800; mono., 12; linf., 15; seg., 24; bac., 49; eos., 0.

28-IV-53: hematíes, 2.200.000; Hb., 42%; leucocitos, 9.700; mono., 5; linf., 17; seg., 36; bac., 41; eos., 0; mielo., 1; anisocitosis, ++; anisocronía, ++.

6-V-53: hematíes, 3.550.000; Hb., 70%; leucocitos, 6.900; mono., 4; linf., 38; seg., 12; bac., 46; eos., 0; anisocitosis, +; oligocronía, ++; poiquilocitosis, +.

15-V-53: hematíes, 4.300.000; Hb., 81%; leucocitos, 14.500; mono., 5; linf., 57; seg., 30; bac., 6; eos., 0; bas., 1; anisocitosis, +; anisocronía, +.

Examen de control el 13-IX-53: Peso: 20.500 grs. Talla: 119 cms. Sin molestias. Cicatriz operatoria quiloidea en el 10º espacio intercostal derecho, región axilar. Sin diarrea. Hipertrofia y congestión tonsilar. Disminución de sonoridad en la base derecha. Radioscopia: corazón y bazo normales. Pulmones libres. Diafragma de buena e igual movilidad. Senos costodiafragmáticos se abren bien. Velocidad de sedimentación: 12 mm.

Examen de deposiciones: Quistes de lamblias intestinales.

Hemograma: hematíes, 4.800.000; Hb., 85%; leuc., 11.300; mono., 3; linf., 45; seg., 38; bac., 12; eos., 1; células plasmáticas, 1.

5. Héctor B. Obs. 52/87.752. Edad: 1 año 4 meses. Peso: 5.200 grs. Sexo: masculino.

A. H. Padre 30 años, aparentemente sano, reacción de Kahn (-). Madre 29 años, aparentemente sana, reacción de Kahn (-). Cinco hijos vivos, 2 fallecidos al nacer.

A. P. Nació por cesárea, de parto prematuro de 7 meses, en la Maternidad de San Vicente el 26 de enero de 1952, "flaquito".

No tomó seno materno por agalactia de su madre. Alimentación artificial con Eledón hasta el 3.er mes. Entre el 3º y 4º mes se le proporcionaban 5 mama-

deras diarias de leche de vaca en polvo. Entre el 4º y 7º mes sólo ingirió mamaderas de fosfatina (harina) y azúcar en agua. No tomó jugo de frutas, sopas a los 7 meses.



Fig. No 8

H. B. Obs. 52/87752.

Aspecto de la cara inferior del hígado al abrirse la pared abdominal. El estómago cubría a un saco con contenido purulento achocolatado en relación con el absceso del lóbulo inferior del hígado.

Consultó por primera vez al Policlínico del Hospital "Roberto del Río", el 23 de septiembre de 1952, encontrándose en esa época un niño en pésimas condiciones nutritivas; 7 meses y 3.300 grs. de peso.

Entre septiembre de 1952 y junio de 1953, volvió 4 veces al consultorio; siempre con un estado nutritivo precario: distrofia grave policarencial, aumento arrasado del peso (5.940 grs. el 1º de junio de 1953). Durante todo este lapso de tiempo fué alimentado en forma artificial con Eledón, leche albuminosa; régimen cualitativa y cuantitativamente deficiente.

Sólo una de las 4 consultas fué por diarrea (10-XII-52); se trató de una leve dispepsia. Las otras tres lo fueron por síntomas catarrales del árbol respiratorio.

Se anotó por primera vez aumento de volumen hepático el 1º-IV-53, fecha en que se diagnosticó bronconeumonía derecha y se sospechó una encefalitis. No había diarrea. Al día siguiente volvió a consultar por continuar con tos y temperatura de 38,5º, anorexia, deposiciones formadas con mucosidades gruesas, distensión abdominal.

Se dejó constancia de que se trataba de un lactante muy enflaquecido con el psiquis lúcido, pániculo adiposo escaso, piel seca, esclerema. Fontanela anterior 1 x 1, pelo seco, ralo, facies pálida, escleras azules, palidez y discreto tinte icterico de las conjuntivas, lengua saburral, dentadura 1 - 4 - 1, faringe y oídos

4

normales, cuello corto, rosario costal, gran sintomatología bronquial en todo el campo pulmonar, de preferencia estertores gruesos y medianos, no se auscultaban zonas de condensación, taquicardia.

Abdomen: prominente, poca movilidad respiratoria, tumoración redondeada que rechazaba el epigastrio hacia adelante, circulación venosa aumentada, coloración azulada de la piel en ese sitio. La tumoración era de consistencia firme, el borde inferior piriforme, alcanzaba hasta la línea umbilical y mitad del hipocondrio izquierdo, su límite superior se perdía por debajo del tórax y parecía formar cuerpo con el lóbulo izquierdo del hígado. El lóbulo derecho se palpaba aumentado en dos cms. Dicha masa no estaba adherida a los planos profundos, porque se podía introducir la mano por debajo de ella hasta donde la elasticidad de la pared abdominal lo permitía. Bazo no se palpaba.

Diagnóstico Sintomático: Tumoración del lóbulo izquierdo del hígado.

Ictericia leve, distrofia grave, bronquitis aguda.

Se hospitalizó para su observación el día 2 de julio de 1953. Por apreciarse en ese momento la faringe ro-



Fig. No 9

Corte transversal del hígado del mismo caso de la figura anterior que permite ver el interior del absceso y pequeños abscesos hepáticos amebianos periféricos.

ja y estertores bronquiales en ambos campos, se indicó Penicilina 30.000 U. cada 4 horas y alimentación con leche semi-descremada, sopa de sémola y clara de huevo. Al segundo día se agregó Estreptomicina 80 mgrs. cada 12 horas.

Permaneció 48 horas en el servicio; presentó deposiciones formadas, 2 a 4 diarias con algunas mucosidades, temperatura entre 38 y 39,5°, inapetencia y vómitos. Poco antes de fallecer se indicó reducción alimenticia por aparecer síntomas de intolerancia digestiva.

Con los antecedentes reunidos y dado el corto período de observación se envió a la necropsia con el diagnóstico de tumor del lóbulo izquierdo del hígado.

Autopsia: 146/53. Niño en malas condiciones nutritivas. Encéfalo anémico, peso 785 grs.

Cavidad torácica: timo pequeño de apariencia anémica, pesó 5 grs. Corazón de tamaño normal, media 6 cms. de alto por 5,5 cms. de ancho, contraído; miocardio gris rojizo, en parte amarillento; ductus obliterado, tabique interauricular cerrado; peso 30 grs. Pulmones: enfisematosos, sin focos densos.

Cavidad abdominal: Hígado aumentado de tamaño, especialmente el lóbulo izquierdo, la cara inferior de ese lóbulo está recubierta por un exudado fibrino-purulento; pesó 385 grs. La curvatura mayor del estómago se encontraba adherida a la cara inferior del hígado, al retirarlo se cae en una cavidad de 6 cms. de diámetro en relación con la cara inferior del hígado; esta cavidad que ocupaba gran parte del lóbulo izquierdo estaba formada parcialmente por tejido hepático bien conservado y por tejido amarillento de consistencia firme y repleto de contenido espeso, de aspecto purulento achocolatado. Al retirar el estómago esta cavidad se abrió a la cara inferior del hígado, en el lóbulo izquierdo, en la región vecina al hilio hepático. Se encontraron pequeñas cavidades rodeadas de un tejido amarillento cerca de la superficie de la cara superior del lóbulo derecho del hígado.

La Dra. Güemes demostró la presencia de amebas disintéricas en el raspado de la pared del absceso.

El estómago estaba cubierto en gran parte por un exudado fibrino-purulento; mucosa tumefacta, edematosa.

Bazo recubierto de exudado fibrino-purulento, de consistencia firme; pesó 25 grs.

Riñones: tumefactos y turbios, de tinte amarillento, pesaron 30 grs. cada uno. Ganglios mesentéricos de tamaño normal, superficie anémica.

La superficie del intestino presentaba en gran parte un exudado fibrino-purulento; la mucosa del intestino grueso presentaba múltiples ulceraciones pequeñas, circulares, de más o menos 2 x 3 mm., estas úlceras presentaban sus bordes solevantados, rojizos en su parte central, correspondiendo a la ulceración de coloración amarillenta opaca, al corte perpendicular de las células presentaban el aspecto típico en collera de la disentería amebiana (Fig. N° 10).

Cortes del absceso hepático. Hacia la parte interna central se observa necrosis e infiltración leucocitaria, más hacia afuera se aprecia además infiltración de plasmocitos; el tejido hepático circundante presenta sus trabéculas bien estructuradas, notándose edema entre ellas; en los espacios de Kiernan se encuentran infiltrados de inflamación crónica. Con la coloración de Carmín de Best, en cortes fijados en alcohol absoluto se observan amebas, que tienen su citoplasma con gránulos rojos.



Fig. N° 10

Las flechas indican las úlceras intestinales de origen amebiano. En la región rectal las úlceras eran profundas y extensas, midiendo hasta 1, 5 cms. de diámetro.



Fig. N° 11

Corte del absceso del hígado.

H. B. Obs. N° 52/87752

Costes de intestino. Se observan típicas ulceraciones en "botón de camisa" con abundante exudado y necrosis a nivel de la submucosa; el infiltrado inflamatorio alcanza hasta el límite con la capa muscular; llama la atención en algunos costes el hecho de que aparecen extensos focos necróticos purulentos con amebas, a lo largo de la submucosa notándose en otros sitios del intestino la mucosa bien conservada sobre el absceso. (Fig. N° 12).

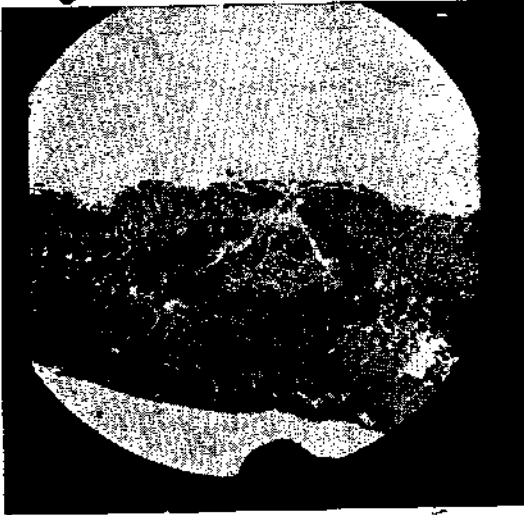


Fig. N° 12

Exámen microscópico de una úlcera amebiana típica del colon.

H. B. Obs. N° 52/87752.

Conclusión. Colitis ulcerosa amebiana, absceso hepático del lóbulo izquierdo roto al peritoneo, peritonitis fibrino-purulenta. Dr. A. Guzmán.

6. Iván B. Obs. N° 107484.—Edad: 2 años 6 meses. Peso: 7.300; Sexo masculino.

A. H. Padre 81 años, reacción de Kahn (—). Madre 29 años, reacción de Kahn (—). No acusa antecedentes

tuberculosos en los primeros interrogatorios. Seis hijos, 3 fallecidos, 2 en el Hospital "Roberto del Río", ignora la causa.

No disponen de agua potable ni alcantarillado en su domicilio (pozo negro).

Alimentación deficiente de la madre durante el embarazo, que se controló en dos oportunidades en la Maternidad de San Vicente. Parto normal en su domicilio, de término, el 17 de diciembre de 1951. No fué sometido a control médico sistemático. Pecho exclusivo por 15 días, después alimentación artificial con Eledón hasta los 6 meses, a esa edad se le cambia a leche semidescremada, sopas y ocasionalmente frutas crudas. Desde el año ingiere algunas de las comidas de los padres. Da la impresión de que ha recibido una alimentación muy carenciada. Fué vacunado con B. C. G., ignora la fecha, y con vacuna anti-coqueluche y diftérica.

E. ANT. Desarrollo deficiente, dispepsias repetidas, raquitismo, enterocolitis, bronconeumonía en dos ocasiones, sarampión 15 días antes del ingreso.

E. ACT. Se inició hace dos semanas, a raíz del sarampión, con disnea quejumbrosa, decaimiento y edema de las extremidades y cara. Consulta al Policlínico donde se encontró bronconeumonía y distrofia carencial con edemas, por lo que se hospitaliza en el Servicio de Lactantes el día 8 de julio de 1953.

En el examen de ingreso se encontró un niño con mal estado nutritivo, decaído, disnea quejumbrosa, edema discreto de las extremidades. Temperatura alrededor de 38°. En el examen pulmonar se apreció disminución de sonoridad en el tercio inferior derecho, que posteriormente se hizo más notorio y se extendió hacia arriba y adelante. En un comienzo se auscultaron algunos crépitos, después hubo silencio respiratorio; se oía el murmullo muy disminuido y en ocasiones resonancia metálica del llanto y de la voz en este sitio. Abdomen blando, depresible; hígado a dos traveses del reborde costal, era posible palpar el riñón izquierdo. Bazo negativo.

En un primer examen radioscópico se sospechó un absceso pulmonar, quiste o tumor. En un segundo examen radiográfico se diagnosticó absceso pulmonar derecho. El tratamiento consistió en Penicilina y estreptomycinina durante los primeros 50 días. Entre los 20 y 25 días de hospitalización, se apreció una nota-

EXAMENES
HEMOGRAMAS

Fecha	Hematies	Hb.	Leucocit.	Mono.	Linf.	Seg.	Bac.	Eos.	C. Plas.	Plaquetas
9-VII	2.600.000	48%	11.900	3	54	24	18	0	1	—
25-VII	4.780.000	90%	10.500	5	61	20	9	5	0	166.000
21-VIII	4.020.000	76%	24.500	5	55	20	13	3	3	309.000
31-VIII	3.950.000	76%	12.900	14	46	27	12	0	0	331.000

LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

Fecha	Albúm.	Glob.	Clor.	Gluc.	Leucoc.	Linf.	Cultivo
25-VIII	0,60	—	7,0	0,60	256	56%	(—)
1.º IX	1,20	++++	6,7	0,10	200	74%	(—)
3-IX	1,50	+++	6,5	0,09	440	35%	(—)
8-IX	2,50	+++	6,2	0,03	768	6%	(—)
16-IX	1,00	++++	5,8	0,09	1.840	0%	
22-IX	3,00	++++	6,0	0,07	1.320	2%	

ble mejoría general de los síntomas pulmonares locales. Una primera reacción de Mantoux al 1 x 1,000 practicada al 8º día fué positiva débil (-), lo cual se relacionó con su vacuna B. C. G.; pero luego, al repetir la misma reacción se observó una reactivación del primer Mantoux y la persistencia de la segunda tuberculina (10 mm.) que vino a decrecer a los 15 días. Otra reacción de Mantoux practicada más adelante fué intensamente positiva (+++) y alcanzó un diámetro de 16 mm. Al insistir ante la madre sobre antecedente Tbc. se obtuvo el dato de contagio por parte de una adulta tuberculosa que convivió con el niño durante dos meses. Las baciloscopías fueron todas negativas. A los 45 días de estado apareció alza térmica sobre 38º, agravamiento del estado general, inapetencia y el hígado aumentó bruscamente hasta 5 cms. del reborde costal, a su vez el bazo llegó a 3 cms. del reborde. Luego apareció rigidez de la nuca y un cambio muy acentuado en el carácter del niño; a la percusión del cráneo, especialmente al lado derecho, se apreció ruido de "caja de cartón". La punción lumbar dió salida a un líquido a presión, turbio y ligeramente xantocrómico. Con estos datos se pensó en una meningitis tuberculosa y se inició el tratamiento con hidrazida del ácido isonicotínico y se aumentó la dosis de estreptomycinina (que también se colocó intratecal).

Los primeros exámenes del líquido céfalo-raquídeo, daban alrededor de un gramo de albúmina, leucocitos 200 a 440 con 56 a 74% de linfocitos, los que en las últimas punciones bajaron gradualmente. La investigación de gérmenes en el líquido fué siempre negativa. A los 20 días del tratamiento antes dicho se agregó Cloromicetina, manteniéndose la Estreptomycinina, sin observarse resultados. Es interesante considerar que una última punción lumbar practicada el día anterior al fallecimiento del enfermito, dió salida a un líquido con gran cantidad de grumos, muy espeso y de aspecto achocolatado. Desgraciadamente sólo en ese momento se obtuvo el antecedente de su hermanito fallecido en el Servicio, en el mes de junio del año 1952, por un absceso hepático amebiano abierto al peritoneo. (Obs. 5). Primaron los antecedentes tuberculosos del enfermo, la reacción de Mantoux positiva intensa, su evolución y la falta de hallazgo de signos de amebiasis intestinal, sobre el antecedente amebiano familiar y se envió a la necropsia con el diagnóstico de meningitis ¿Tbc.? — Tbc. miliar. Absceso pulmonar, después de haber permanecido 80 días en el Servicio.

Reacción de Kahn (-). Reacciones tíficas, paratíficas, Weil Félix, Bruce (-).

Velocidad de sedimentación: 5 mm. (28-VII), 65 mm. (23-VIII).

Orina: negativo (8-VII-20-VII).

Examen de deposiciones (bacteriológico): negativo en 4 oportunidades.

Exámenes radiográficos. Radioscopia y radiografía de tórax (8-VII-53).

Sombra ovalada, densa, que ocupa los 2/3 superiores del pulmón derecho, que se confunde con la sombra hepática y cardíaca y que se localiza hacia la región anterior, de límites superiores precisos.

Pleuritis marginal derecha. Al examen lateral se observa el compromiso de la cisura oblicua derecha en su parte superior, que se ensancha hacia abajo y se confunde con la sombra antes descrita.

Diafragma derecho inmóvil.

Esófago ligeramente desviado hacia la izquierda en su parte inferior.

¿Absceso pulmonar? (¿interlovar?).

¿Quiste pulmonar?

¿Tumor?

21-VII-53: La sombra de la base derecha se ha reducido algo, presentando en su parte alta una imagen hidroaérea desplazable en todo el contorno de la sombra con los cambios de posición.

Absceso pulmonar (¿interlovar?).

25-VII-53: La imagen hidroaérea se ha reducido considerablemente. Se localiza en el lóbulo medio. En la radiografía se observa el compromiso de las cisuras horizontal y oblicua derechas.

Absceso pulmonar en regresión.

7-VIII-53: Sombra no homogénea en el ángulo cardiopulmonar derecho, con una pequeña cavidad sin nivel líquido.

18-VIII-53: Persiste más o menos el mismo aspecto radioscópico.

22-VIII-53: En comparación con el examen del 25 de julio de 1953 se observa mayor regresión de la sombra pulmonar derecha y de la imagen cavitaria, la cual no presenta nivel líquido.

No se observa compromiso ganglionar. Se practicó, incluso, exploración del esófago con medio de contraste, siendo su resultado negativo. Resto nada especial.

Conclusión. Absceso pulmonar.

9-IX-53: El aspecto radiológico es sensiblemente igual al examen del 22 de agosto de 1953.

Autopsia N° 241/53. Al retirar el cerebro se rompe gran parte del lóbulo frontal derecho, saliendo abundante contenido purulento de aspecto achocolatado; este lóbulo está transformado en una masa de aspecto gelatinoso, blando, rojizo, en parte amarillento; ambas cavidades ventriculares dilatadas y con contenido purulento. En la base, tanto alrededor del bulbo, protuberancia y por detrás del quiasma óptico la leptomeninge se encuentra recubierta de exudado purulento adherido; pesó 900 grs.

Cavidad torácica. Timo atrofiado.

Corazón de tamaño normal al corte de la punta; miocardio gris muy turbio, de tinte ligeramente amarillento; pesó 50 grs.

Ganglios peribronquiales hiperplasiados, congestivos. Al corte de un ganglio intertraqueobronquico ha-



FIG. N° 13

Permite apreciar el absceso amebiano del lóbulo frontal derecho.

cia el polo superior se encuentra un nódulo gris amarillento, de consistencia blanda de 2 mm. de diámetro; estos ganglios miden 1 x 2,5 cms.

Pulmones: Adheridos firmemente desde la parte anterior-inferior del lóbulo medio a la pared costal y al diafragma; a este nivel el diafragma estaba adherido fuertemente al hígado; en este sector de las adherencias se encontró un absceso del lóbulo medio de 3 cms. de diámetro.

Hígado: Congestivo, superficie presenta pequeñas manchas grises en relación con las adherencias del hígado al diafragma. Al nivel del absceso pulmonar se encontró un nódulo hepático amarillento, rodeado de tejido grisáceo indurado y que medía 5 mm. de diámetro. Este nódulo estaba en inmediata relación con la parte baja del absceso pulmonar, como puede apreciarse en la figura N° 11. Nótese la flecha que indita el foco hepático.

Examen microscópico. Cortes de nódulo hepático amarillento en relación con el absceso pulmonar: la parte central del nódulo está integrada por tejido de células grasosas, en parte en necrobiosis y separadas por finas bandas de tejido conjuntivo e infiltrados de inflamación crónica; este foco central está rodeado de una gruesa capa de tejido conjuntivo fibroso con infiltrados de inflamación crónica y en la periferia de él se reconoce tejido hepático disociado, en gran parte por abundante tejido conjuntivo fibroso, el cual presenta también infiltrados de inflamación crónica.

Cortes de absceso pulmonar. En la superficie interna se reconocen restos de exudado leucocitario, el cual descansa sobre un tejido conjuntivo, con numerosos vasos de neoformación, que constituyen una gruesa capa; en este tejido se reconoce infiltrado leucocitario y en parte linfoplasmocitario, más hacia fuera se reconoce tejido pulmonar atelectásico y fibrosado.

Cortes de intestino. No revelaron alteraciones inflamatorias, apreciándose sólo congestión.

En el raspado del absceso pulmonar y cerebral, la Dra. Güemes, del Departamento de Parasitología,



Fig. N° 14

La flecha indica el absceso amebiano pulmonar del lóbulo medio, en cuyo fondo apareció una pequeña zona de tejido hepático.

RESUMEN DE CASOS CLINICOS

Obs.	Edad	Sexo	Alimen.	Estado nutritivo	Ant. diarréico	Ex. Depos.	Abscesos	Colon	Fallec.
1.-Z. G.	1 a. 3 ms.	Fem.	Acept.	Distrof.	1 mes antes	(—)	lób. der. único. Amebas: no se investigó	ulcer. amebianas sigmoides	sí
2.-D. A.	6 ms.	Masc.	Carenciada	Distrof.	15 días antes	(—)	lób. der. múltiples amebas (+)	ulcer. amebianas sigmoides	sí
3.-M. R.	2 a.	Masc.	Acept.	Distrof.	1 ms. antes	+ amebas	lób. der. ¿único? Amebas: no se invest.	Edematoso exudado purulento	no
4.-M. A.	8 a.	Fem.	Carenc.	Hipotrofia carencial	(—)	áscaris tritricocéf.	lób. der. abiertoespaciosubfrónico. Amebas: no se investigó	mucosa pálida sin ceraciones	no
5.-H. B.	1 a. 4 ms.	Masc.	Carenc.	Distrofia grave	(—)	(—)	lób. izq. abierto peritoneo. Varios lób. derechos. Amebas: +	ulcer. crecto-sigmoideas	sí
6.-I. B.	2 a.	Masc.	Carenc.	Distrof.	+ sin relación con la enf. actual	(—) (Bacteriológico)	lób. der. absceso pulm. absceso cereb. Amebas: +	conges. recto-sigmoidea	sí

informa haber encontrado amebas disentericas. Estos hallazgos fueron confirmados igualmente en cortes histológicos de la pared del absceso cerebral, por la Cátedra de Parasitología de la Universidad de Chile.

Conclusión. *Leptomeningitis purulenta. Píocéfalo interno y absceso cerebral amebiano. Absceso pulmonar amebiano del lóbulo medio. Absceso hepático amebiano en regresión.*—Dr. A. Guzmán.

Comentarios

En nuestra serie de 6 abscesos hepáticos amebianos en niños, 5 podrían considerarse lactantes y 1 de segunda infancia; el menor tenía 6 meses de edad.

Entre sus antecedentes existió con frecuencia la carencia alimenticia y el vivir en medio ambiente muy desfavorable desde el punto de vista sanitario.

El diagnóstico clínico fué difícil: 3 fallecieron dentro de las 48 horas de hospitalización. El primer enfermo fué enviado a la autopsia con el diagnóstico de absceso hepático; el segundo: toxicosis y enterocolitis; el absceso amebiano del hígado fué un hallazgo de autopsia; en el tercero se hizo el diagnóstico clínico, apoyándose en la presencia de amebas disentericas en el colon y en la evolución favorable al tratamiento emetico; el cuarto fué diagnosticado por la aparición de pus achocolatado y curó sólo después de haber empleado el tratamiento con emetina. Consideramos que el drenaje abierto a que fué sometido, no se justificó desde el punto de vista terapéutico actual, pero es explicable por la falta de conocimiento del cuadro clínico que teníamos en ese momento; el quinto caso se trató de abscesos amebianos múltiples del hígado; enviado a necropsia con el diagnóstico de tumor hepático. Este enfermo tiene el interés de la perforación al peritoneo de un gran absceso del lóbulo izquierdo del hígado y el hecho de ser hermano del sexto enfermito, a quien se trató erróneamente por tuberculosis pulmonar y meningitis tuberculosa. En la autopsia de este último niño se encontró un absceso hepático fibrosado en regresión; no había lesiones intestinales atribuibles a amebiasis, pero existían abscesos amebianos en el pulmón y cerebro, con demostración de amebas disentericas en ellos. El absceso amebiano cerebral en un niño es de extraordinaria rareza y según entendemos, sería el segundo caso descrito en un niño. En vida pudo haberse hecho el diagnóstico clínico al obser-

var un líquido céfalo-raquídeo achocolatado, si se hubiera valorizado debidamente a ese síntoma.

Por el aspecto del pus encontrado en el absceso cerebral y por el antecedente de un hermano fallecido de absceso hepático amebiano que se obtuvo en el último momento, el anatómo-patólogo solicitó la colaboración del parasitólogo, quien logró demostrar amebas en el raspado de la pared de dichos abscesos.

En general, en nuestros enfermos, sea por su corta permanencia en el Servicio o por no haberse pensado en la posibilidad de un absceso amebiano del hígado, no se investigaron sistemáticamente las amebas disentericas en las deposiciones, ni en el pus de los abscesos, ni se practicó en todos ellos el examen rectoscópico (que habría permitido diagnosticar amebiasis intestinal, por lo menos en 3 de nuestros casos). Tampoco se consideró el antecedente amebiano en el 6º de nuestros enfermos. Ese niño nos proporciona, además, la enseñanza clínica de que los abscesos amebianos del hígado pueden curar espontáneamente. Su absceso hepático amebiano nunca se hubiera diagnosticado de no haber existido la complicación pulmonar y cerebral. Por otra parte, sólo la necropsia permitió evitar que el absceso pulmonar se catalogara como de origen piógeno o se le tomara por una caverna tuberculosa. En vida se hubiera podido establecer su etiología investigando amebas disentericas en el desgarro.

Este hecho nos plantea la obligación de pesquisar la posible etiología amebiana de todos los abscesos pulmonares que se presenten en nuestro medio en el futuro.

Conclusiones

1) La amebiasis intestinal del niño es relativamente frecuente en nuestro país y sus complicaciones extraintestinales, aunque muy raras, tienen interés clínico.

2) Se debe pensar en la posibilidad de una etiología amebiana en los casos que se comprueba un aumento de volumen hepático de consideración y más remotamente en presencia de un absceso pulmonar de causa desconocida.

3) Sospechada una amebiasis debemos agotar todos los medios de diagnóstico a nuestro alcance: exámenes parasitológicos

de deposiciones, rectoscopías, exámenes de secreciones (pus y raspado de la pared de abscesos) y antecedentes amebianos personales o familiares.

4) El diagnóstico del absceso hepático amebiano del niño es difícil y debemos llegar a él reuniendo los antecedentes amebianos del enfermo, con los síntomas clínicos, radiológicos y de laboratorio.

5) El tratamiento del absceso hepático amebiano debe ser precoz, e inicialmente médico a base de emetina, cloroquina o ambas asociadas y reservar la aspiración cerrada, más el tratamiento anterior, para los abscesos de consideración.

Conclusions

1) Intestinal amebiasis in children is relatively frequent in our country, and its extraintestinal complications, although rare, have a clinical interest.

2) The possibility of an amebic etiology in the cases where a hepatomegaly and more remotely in the presence of a pulmonary abscess from an unknown cause must be considered.

3) If an amebiasis is suspected we must exhaust all the diagnostic measures within our reach: parasitological stool tests, rectoscopies, secretion tests (pus and scrapings of the abscess wall) and a personal or family amebic history.

4) The diagnosis of a amebic hepatic abscess in children is difficult and we must arrive to it by collecting all the patients amebic data with the clinical, radiological and laboratory symptoms.

5) The treatment of an amebic hepatic abscess should be started early and it should be exclusively medical based on emetine, chloroquine, or both together and reserving closed aspiration as well added to the previous treatment for larger abscess.

BIBLIOGRAFIA

1. ALECHA, J. M., CARPANELLI, J. B. y FERREIRA, J. A.—"Absceso amebiano hepático abierto en la cavidad peritoneal". Rev. Asoc. Med. Arg. 59: 1043, 1945.
2. "Amebiasis con absceso hepático, diafragmitis y pleuroneumonitis del mismo origen parasitario". Bol. Méd. del Hosp. Infantil X: N° 2, 185, abril de 1933.
3. BASNUEVO, J. G., GUTIERREZ, I. E.—"Absceso hepático amebiano curado con cloroquina". Rev. Kuba de Med. Tropical 5: 31, marzo-abril 1949.

4. BASNUEVO, J. G.—"Cloroquina y absceso hepático amebiano". Rev. Kuba y Med. Tropical 5: 9 y 10, 1949.
5. BASNUEVO, J. G., GUTIERREZ, E.—"Cloroquine for Amebic Liver Abscess". Rev. Kuba de Med. Tropical 5 y 6: marzo de 1951.
6. BRESSOT, E.—"L'Hépatite Supurée Amibienne du Lobe Gauche". La Presse Med. 104: 1793, 27 dic. 1930.
7. CLARK, R. H. P., TAYLOR BERCOVITZ, Z. and JONES, R. F.—"Pneumo-Peritoneum in the Diagnosis of Amebic Liver Abscess". The A. J. of Trop. Med. 28: N° 4, July 1948.
8. CONAN, N. J.—"The Treatment of Amebic Hepatitis with Cloroquine". Bull. of the New York Ac. of Med. 24: 545, 1948.
9. CRUZ COKE, E. y LIRA, G.—"Disenteria en Chile". Rev. Méd. de Chile 60: 181, marzo 1932.
10. CHAPIN, S. E.—"Urine Methylene blue test in Amebic Hepatitis". J. A. M. M. 130: 1071, 1946.
11. D'ANTONI.—"Discussion of the Amebiasis Panel". The A. J. of Trop. Med. XXX: 145, 1950.
12. DE BACKEY, M. F. and OCKSNER, A.—"Hepatic Amebiasis". Surg. Gyn. and Obstetrics 92: 3, 209, marzo 1951.
13. DEJEN, L. et CARAYON, A.—"Les Dangers de l'Abstention Chirurgicale Prolongée dans les Abscès du Foie". Med. Tropical 12: N° 3, Mai-Juin 1952.
14. ELDON-DEW, R. and MADISON, SH. E.—"Amoebic Complement-Fixation Reaction". Trop. Med. and Hygiene 55: N° 9, set. 1952.
15. FREUND, H. A.—"Amebic Abscess of the Liver Report of case without Previous Manifestations of Amebiasis". J. A. M. A. 102: 1550, 121, 12 mayo 1931.
16. GARCIA PALAZUELOS, P. y LERNER, J.—"Diagnóstico y tratamiento del absceso hepático amebiano". Rev. Méd. de Chile : 67, febrero 1941.
17. GRIZAUD, H.—"Abscés Amebien du Foie. Traitement Medical ou Chirurgical". La Semaine des Hôpitaux 65-66: 2-6, sept. 1952.
18. HIRTZMANN, J.—"Histopathologie de l'Amebiase Hépatique". C. R. Soc. Biol. Paris 86: 127, 17 enero 1922.
19. JOSLIN, H.—"Effective Method of Treating Amebic Abscess of Liver". J. A. M. A. 107: 2117, 26 dic. 1936.
20. KOPPISCH, E.—"Anderson Pathology". San Louis 1948.
21. LUIDKOG, G. E. and WALTERS, W.—"Surgical Aspects of Amebic Dysentery". J. A. M. A. 131: N° 2, may 1946.
22. MACKIE, TH. T., HUNTER, G. W. y WORTH, C. B.—"Manual de Medicina Tropical". La Prensa Médica Mexicana. Ed. México, 1946.
23. MANSON BAHR, P. H. and WILLOUGLY, H.—"On the Leucocyte Count in Liver Abscess".
24. MAROTTA, R. A.—"Amebiasis hepática". Prems. Méd. Arg. 36: 1398, 1939.
25. MARTIN JIMENEZ, R. y SAENZ, J. C.—"Absceso hepático amebiano en la infancia". Ped. de las Américas 5: 553, 1947.
26. De la MAZA, V.—"Parasitosis intestinal y diarreas crónicas". Arch. del Hosp. "Rob. del Río" 11: 37, marzo 1943.
27. De la MAZA, V., BARROSO, E. y COSTA, A.—"Parasitosis intestinal en el niño". Rev. Méd. de Chile 71: 41, 1943.

28. NEGhme, H., SILVA, R. y ARTIGAS, J.—“Nuevos aspectos epidemiológicos de la amebiasis y enteroparasitosis”. *Rev. Chilena de Hig. y Med. Preventiva* XIV: N° 4, dic. 1952.
29. NEGhme, A.—“Avances en el tratamiento de la amebiasis”. *Bol. Inf. Parasitarias Chilenas* VIII: 2, 37, abril-junio de 1953.
30. OCHSNER, A. and DE BACKEY, M.—“Amebic Hepatitis and Hepatic Abscess” and “Analysis of 181 cases with review of Literature”. *Surgery* 13: 460, marzo-abril 1943.
31. PATEL, J. C.—“Chloroquine in the Treatment of Amoebic Liver Abscess”. *Brit. Med. Journal*, pág. 811, 11 abril 1952.
32. PIZZY, T. y CESPEDÉS, R.—“Abscesos hepáticos en amebiasis. Consideraciones anatómo-clínicas”. *Bol. de Inf. Parasitarias Chilenas* IV: 3, julio-sept. 1949.
33. POZO, S. y MENEGHELLO, J.—“Los abscesos hepáticos en la infancia”. *Rev. Chil. Ped.* 15: 736, 1944.
34. REINERTSON, J. W. and THOMPSON, P. E.—“Experimental Amebic Hepatitis in Hamsters”. *Proc. of the Soc. for Exp. Biol. and Med.* 76: N° 3, marzo 1951.
35. ROGAT, C.—“Consideraciones sobre 20 casos de abscesos hepáticos”. *Rev. Méd. de Chile* LXXIV: 46, enero 1946.
36. ROGERS, L.—“Amebic Liver Abscess, its Pathology Prevention and Cure”. *Lancet* 1: 463, marzo 1922; 1: 569, 25 marzo 1922 y 1: 677, 8 abril 1922.
37. DEL SEL, M.—“Hígado y ameba”. *Rev. Asoc. Méd. Arg.* 59: 908, 1945.
38. SODEMAN, W. A. and LEWIS, O. B.—“Amebic Hepatitis”. *A. J. Trop. Med.* 21: 35, 1941.
39. SODEMAN, W. A. and LEWIS, O. B.—“Amebic Hepatitis. Report of three cases”. *J. A. M. A.* 129: N° 2, 99, sept. 1945.
40. SODEMAN, W. A.—“Clinical Picture of Hepatic Amebiasis”. *The A. J. of Trop. Med.* XXX, N° 2, 141, marzo 1950.
41. SMITSKAMP, H.—“Early Diagnosis and Treatment of Amoebic Liver Abscess”. *Documenta de Med. Geografica et Tropical* IV: N° 3, sept. 1952.
42. TANCA, J.—“El hígado amebiano” (aspectos clínicos). *Anales Soc. Med. Quirúrg. Guayas* 37: 1627, 1946.
43. TERRY, L. L. and BAZICEVICH, G.—“The Importance of the Complement Fixation Test in Amebic Hepatitis and Liver Abscess”. *South. Med. Jour.* 41: N° 8, agosto 1942.
44. TUPAS, A. B. and DAUIS-LAWAS.—“The Liver Complication of Amebiasis in Children”. *The Philippine Med. Ass.* XVII: N° 6, junio 1951.
45. VILLAFANE, I. Z.—“Absceso hepático abierto en la cavidad peritoneal”. *La Prensa Méd. Arg.* 35: T. 2, 1207, 1948.
46. WILMOT, A. J., ARMSTRONG, T. G. and ELSDON-LEW, R.—“Aurcomycin in Liver Amebic Abscess”. *The J. of Trop. Med.* 1: 3, may 1952.
47. YATER, W. M.—“Diagnosis of Liver Abscess by Means of Thorotrast Hepato-spleno-graphy”. *J. A. M. A.* 125: N° 11, July 15, 1944.

* * *