

ORIGINALES

LAS ALTERACIONES DEL INTESTINO DELGADO EN LA AMEBIASIS INTESTINAL

C. MARINA FIOL

Clinica de Patología Médica de la Facultad de Medicina de Madrid. Director: PROF. C. JIMÉNEZ DÍAZ

Son varios los trabajos aparecidos en estos últimos años estudiando las alteraciones radiológicas del colon en la disentería amebiana y, sin embargo, en ninguno de ellos se describen modificaciones en el intestino delgado. La explicación de este hecho es lógica, puesto que la amebiasis es una enfermedad fundamentalmente del intestino grueso, y sólo en muy contados casos se propaga al último segmento del ileón.

KARTULIS, en Egipto, en el estudio anatopatológico de sus casos de amebiasis, no observó nunca participación del intestino delgado; HENKE y LUBARSCH solamente la hallan en el 1 por 100 de los suyos. Con mayor frecuencia, en un 3 %, la describen BATES, BARTLETT, HALLENBERGER, KÜLZ, WORSLEY y MUSGRAVE y algo más a menudo KÜNEN.

Aunque SCHITENHELM, MÜLHENS y otros dicen que no puede establecerse una regla sobre localización en la disentería amebiana, es indudable que existe una predilección por el ciego y todas las estadísticas se muestran conforme; con este hecho: la frecuencia con que se halla afectado oscila entre el 88 por 100 como señala CLARK y el 55 por 100 que da MEVES. Dentro del ciego, es la región esfinteriana la preferida y, dada la extraordinaria frecuencia con que esta enfermedad se acompaña de insuficiencia ileocecal, no debe extrañarnos que en ocasiones se produzca una propagación al ileón, favorecida en cierto modo por existir un cierto grado de estasis debido al relativo bajo peristaltismo del mismo. Sin embargo, esta circunstancia no sería en este caso excesivamente beneficiosa o por lo menos suficiente para contrarrestar las hostiles condiciones quizás dependientes del medio, ya que es muy raro que la amebiasis asiente fuertemente y prospere en esta región.

Es probable en todo caso que la participación del ileón sea más frecuente de lo que nos señalan los anatopatólogos, porque precisamente debido a estas condiciones desfavorables, la infección debe ser fugaz, no llegando a constituirse lesiones profundas. Ya sabemos la rapidez con que las úlceras amebianas superficiales se curan reintegrándose tan perfectamente las lesiones, que salvo un aumento ligero de pigmento no se reconoce la cicatriz. Tan cierto es este hecho que con relativa frecuencia en las secciones de enfermos muertos por absceso amebiano de hígado, no se encuentra ni el más pequeño rastro que denuncie la afectación intestinal que el en-

fermo había padecido y tratado con anterioridad.

WESPHAL piensa que las amebas estarían en la luz intestinal, y que sólo al disminuir la resistencia del intestino — ya sea por alteraciones funcionales o por infecciones agudas de otra índole, aun de corta duración, — las amebas penetrarían en la submucosa. De ser cierto esto, podría explicarse quizás por la menor frecuencia de estos trastornos en el ileón, su mayor resistencia a la amebiasis en comparación con el intestino grueso.

En apoyo de este punto de vista está el hecho de que haya portadores de amebas histolíticas sin padecer disentería (SAPERO, BOKROGI, MAKASA, HOWARD, etc.). Este diferente comportamiento que encontramos de unos individuos a otros puede ser debido, más que al medio, al carácter más o menos patógeno de la ameba. ANGELINI piensa que la ameba no siempre es patógena sino que son frecuentes las formas parasitarias. Las patógenas para él son en general formas vegetativas y se presentan con mayor frecuencia en los países tropicales y subtropicales, mientras que en las parasitarias se presentan generalmente formas quísticas, y se dan más a menudo en los países fríos.

Algunos autores han llegado a considerar el cuadro radiológico del intestino grueso en la disentería amebiana, como específico de la misma, consideración que han ratificado los autores franceses en el Congreso de Casablanca. Esto puede ser cierto, y así lo señalan entre otros MOHR, MEVES, SPRIGGS y REINHARDT; pero hay que reconocer que la distribución y características anatómicas pueden ser más o menos típicas de la misma. La dificultad estriba como han señalado KNOTHE, CLARK y HAMMER, en que no existe superposición de los hallazgos roentgenológicos con los anatómicos, debido en parte a los trastornos funcionales sobreñadidos, ya que con gran frecuencia se producen infecciones mixtas del intestino, no siendo incluso infrecuente la asociación de una disentería bacilar.

Sin embargo, si queremos interpretar bien los datos recogidos en la exploración radiológica, no tenemos más remedio que recordar las alteraciones anatómicas del colon en la amebiasis del mismo y establecer su proyección en la pantalla.

Lo primero que llama nuestra atención, radiológicamente, es la distribución segmentaria de las lesiones. Sabido es que en la disentería amebiana segmentos intestinales sanos alternan con otros enfermos, haciendo la separación entre ambos en forma recortada. En las piezas se ve cómo zonas enfermas están perfectamente limitadas e incluso (excepto casos muy avanzados) las úlceras se encuentran implantadas en una mucosa de aspecto normal salvo un pequeño halo hiperémico que las rodea. Este signo no se podría considerar como patognomónico y autores como KNOTHE y FISCHER le conceden una gran importancia diagnóstica; otros, como SPRIGGS

y REINHARDT, dudan de su especificidad, señalando que esta distribución segmentaria puede darse igualmente en otros tipos de colitis. Es indudable que este signo, cuando está bien recortado, puede tener un gran valor; pero resulta difícil su hallazgo por ser bastante más frecuente que se encuentre enmascarado por trastornos funcionales del resto del intestino o por infecciones sobrañadidas, aunque éstas sean simplemente del tipo de la colitis superficial.

Se ha descrito como típico de esta afección el aspecto de las ulceraciones, que ofrecen la particularidad de presentar una base de implantación estrecha y un fondo ancho, motivo por el cual se las ha llamado úlceras en "botón de camisa" o en forma de botella. Toman ese aspecto porque al penetrar las amebas, entre las células epiteliales, en la profundidad, se establecen en ella siendo la destrucción submucosa más intensa que la mucosa. LUPO consideró este signo del "botón de camisa" como evidente de un proceso amebiano, pero se ha observado también en casos en los cuales los análisis coprológicos repetidos en busca de amebas fueron siempre negativos. Esto ha hecho pensar que no sea exclusivo del carácter amebiano de la colitis.

Cuando existe gran número de ulceraciones, éstas pueden confluir haciéndose muy extensas, dejando entre ellas islotes de mucosa que ofrecen aspecto manchonado, y determinando en la mucosa libre ulceraciones, edema, engrosamiento, a menudo pequeñas hemorragias y secreción de moco que en gran abundancia cubre la mucosa. La traducción radiológica de estas lesiones es la misma que se halla en las colitis ulcerosas: doble contorno de la pared intestinal, con aspecto dentellado e irregular del mismo, defectos de la mucosa a veces sólo reconocibles por imagen marmórea de la misma, en ocasiones raras formaciones seudopoliposas y, por último, disarmonía, borrosidad y desaparición de los pliegues de la mucosa con transformación del intestino en un tubo rígido.

Cuando las ulceraciones profundas cicatrizan pueden dar lugar a imágenes de estenosis y cuando penetran hasta la serosa o se asocian gérmenes que ocasionan procesos supuratorios, necrotizantes y gangrenosos, el cuadro se altera considerablemente: podemos encontrarnos con estrechamientos y acortamiento del intestino, falta de movilidad con desviaciones del mismo por adherencias a órganos vecinos o a otras asas, retracciones y acortamientos del ciego, principalmente ciego ascendente en embudo (IKEDA). El engrosamiento de la pared puede llegar a ser tan intenso que en ocasiones adquiere un espesor de 4 y más milímetros; HENKE y LUBARSCH han encontrado en un caso un grosor de pared de 2.2 centímetros, estrechando de tal forma la luz intestinal que no permitía el paso de un lapicero. Otras veces toma un aspecto seudotumoral, haciéndose el diagnóstico diferencial frente a las neoplasias, extremadamente difícil (GUNN, HERBERT, HOWARD, HUMMEL, etc.).

Entre los trastornos funcionales debe mencionarse por su gran constancia la presencia de una intensa atonía; ya los autores franceses en el Congreso de Casablanca llegaron a la conclusión de aceptar su regular aparición en las formas ligeras. Posteriormente, MEVES, llama nuevamente la atención sobre

ella, señalando su presencia en los casos crónicos, no en los agudos o períodos de agudización. Por último, este mismo autor, señala el carácter segmentario de la misma, hallándola más acentuada en las asas enfermas.

Estudios radiológicos en el intestino delgado no se han hecho, sin duda por lo rara que es la invasión del mismo. En los casos estudiados por nosotros, que han sido tres, hemos tratado de aplicar las aportaciones radiodiagnósticas hechas en el intestino grueso en esta enfermedad a la patología del delgado. La técnica seguida ha sido la misma que hemos expuesto en trabajos anteriores (MARINA FIOL y ROF CARBALLO y MARINA FIOL). En ninguno de los tres casos se ha podido hacer comprobación anatomo-patológica por la benignidad del proceso y por la rápida mejoría experimentada con el tratamiento específico. Tampoco, de haberse podido estudiar, hubiese tenido gran valor un hallazgo negativo, a no ser que el éxito hubiese acaecido en un período de tiempo próximo al de la investigación radiológica, ya que las lesiones pueden regresar en un plazo relativamente corto de tiempo, sin dejar huellas.

En España, como en el resto de Europa, en contra de lo que se creía antes, la disentería amebiana se da con relativa frecuencia. En estos últimos años ha aumentado el número de trabajos publicados sobre nuevos casos, no sólo en el Sur del Continente, sino en Inglaterra y Europa septentrional. En nuestro país, desde 1915 en que FERNÁNDEZ MARTÍNEZ publicó la primera observación, ha seguido en aumento el hallazgo de nuevos casos y, últimamente, GALLART ha llamado la atención sobre este hecho. Tanto la primera Guerra mundial como la nuestra, con el trasiego de tropas de Europa a otros continentes y viceversa, ha hecho aumentar el número de casos; y es probable que si no se diagnostican en mayor cantidad, sea debido por un lado a la sintomatología atípica que ofrecen en climas poco apropiados y por otra parte a las dificultades técnicas de la investigación coprológica de los parásitos, que exige un cierto grado de especialización. Por otro lado, no haciéndose investigaciones seriadas durante varios días nos exponemos a que el día elegido para efectuarla no se eliminan formas vegetantes o quísticas. JAMES haciendo exploraciones cotidianas en sujetos que tenían con seguridad amebiasis sólo encontró positividad en las heces en el 50 por 100 de los días.

El primero de nuestros casos contrajo la enfermedad en Barcelona al terminar la guerra (hace dos años). Comenzó bruscamente con diarrea hasta de veinte deposiciones diarias, líquidas, de mal olor, achocolatadas, sin moco ni sangre, con abundantes restos alimenticios, acompañándose de ruidos hidroáreos y dolor difuso en el vientre. Tenía temporadas de mejoría, que coincidían generalmente con el invierno; pero empeoraba notablemente durante los veranos. Más adelante se acompañó este cuadro de intensos retortijones y fiebre, presentando las heces moco y sangre.

En la exploración clínica sólo se encontró intenso bazuqueo en ciego e ileon. La acidez gástrica era normal. En la radiosco-pia de pulmón no se halló nada patológico. La reacción de Mantoux fué negativa e igualmente las aglutinaciones al grupo paratípico y disenterico. En la siembra de heces sólo se aisló el *Bacterium Coli comune*. El análisis de orina fué normal. La velocidad de eritrosedimentación de 18-44-20. La exploración hematológica dió: glob. rojos, 4.250.000; Hb., 80 por 100;

V. G., 0.95. Leuc., 6.900; segm., 63, en bastón, 9, eosinófilos, 0, linf., 20 y monoc., 8.

Las heces eran blandas, de reacción alcalina, olor a putrefacción, con restos vegetales en bastante cantidad, algunas fibras musculares desigualmente digeridas, granos de almidón en pequeña cantidad, abundante flora yodófila y alguna gota de grasa neutra. Se observaron amebas tipo *coli*. En estudios repetidos realizados por el Dr. BAÑÓN se vieron quistes de ameba histolítica.

Con el tratamiento específico mejoró rápidamente y a los

ligeramente suelto de las asas del ileón pérvico, sólo reconocible cuando se contrasta con la exploración efectuada al comenzar la mejoría de la enfermedad, no existe ninguna otra alteración.

El ileón terminal es imposible de individualizar, por cubrirle en parte el ciego distendido, que aparece atónico, lleno de líquidos y gases. El tránsito por el intestino grueso es rápido, contrastando la atonía

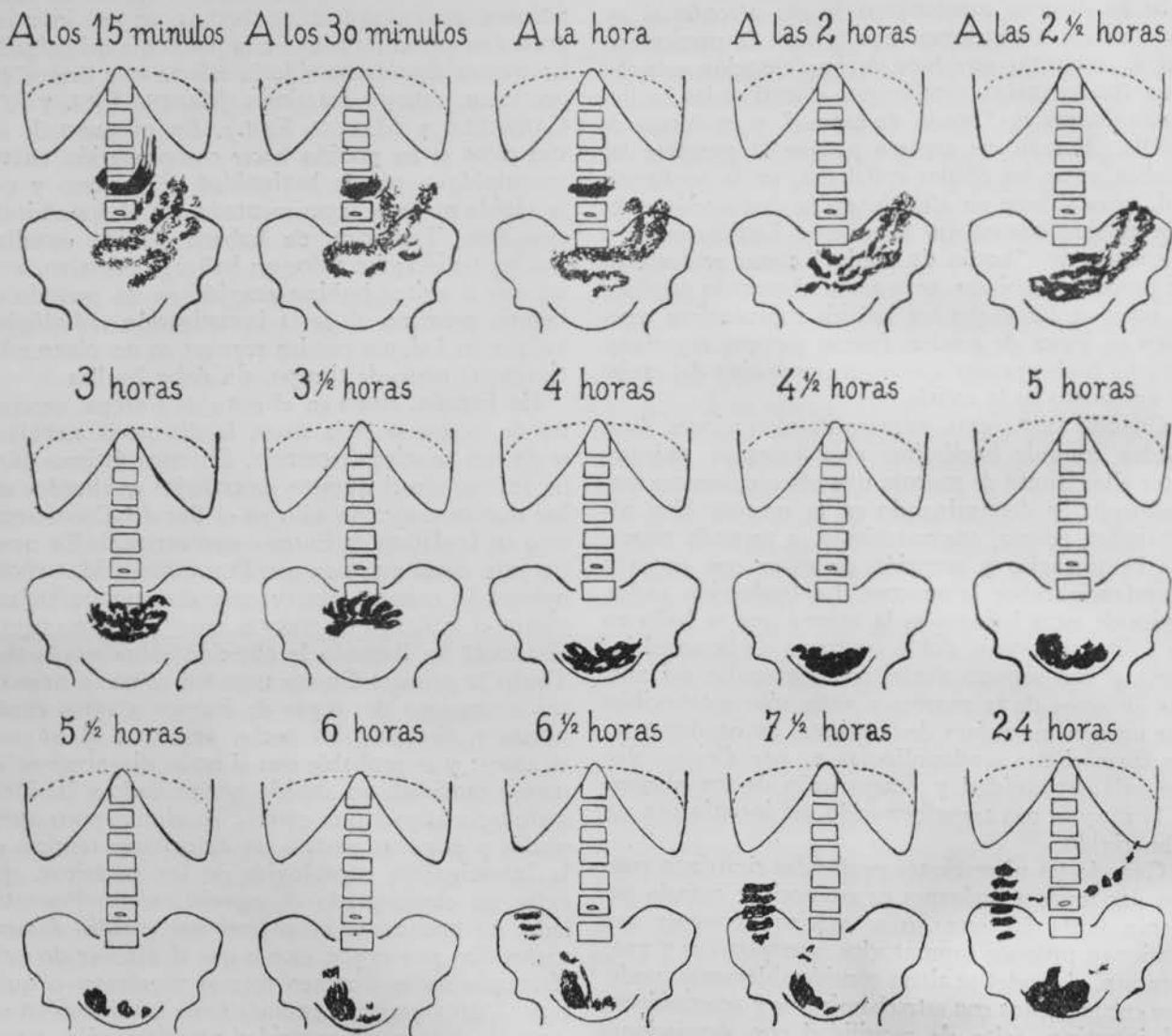


Fig. 1. — Lentificación acentuada del tránsito circunscrita al ileón

quince días de tratamiento las heces eran normales y habían desaparecido totalmente las molestias. Visto posteriormente, continuaba bien.

En la exploración radiológica (fig. 1) encontramos estómago normal; bulbo duodenal grande; vaciamiento gástrico rápido; paso por yeyuno acelerado, por deslizamiento, contracciones suaves, sin alteración apreciable de la mucosa; a la hora comienza a llegar el contraste a las primeras asas ileales; a las dos horas el estómago ha evacuado completamente y ya se encuentra la mayor parte del contraste en ileón; a las tres horas se halla todo él en el ileón pérvico, no efectuándose su entrada en ciego hasta transcurridas seis horas; a las seis horas y media ya existe una pequeña cantidad de bario en ciego. En estas asas, salvo un aumento de gases y un aspecto

del segmento ciego-ascendente con un aumento de tono en el último tercio del transverso y descendente hasta la ampolla.

En exploraciones seriadas en sujetos normales hemos podido establecer el tiempo normal del tránsito intestinal en el delgado. Con arreglo a estos datos resulta en nuestra enferma una enorme lentificación del tránsito circunscrito al ileón pérvico. En efecto, al lado de un vaciamiento gástrico normal o más bien rápido, que se logra antes de las dos horas, y de un tránsito por el yeyuno normal, nos encontramos con que desde las tres horas en que se encuentra toda la masa ingerida en el ileón pérvico transcurren tres horas y media hasta que comienza la entrada en ciego, que normalmente debía haberse efectuado en media o una hora como máximo.

Ante dichas observaciones pensamos, en primer lugar, en la existencia de un obstáculo mecánico; pero la no existencia de dilatación de las asas y la comprobación de un paso perfecto a través de todos los segmentos nos permitió excluir dicha eventualidad, no quedándonos otra solución que aceptar una lentificación del tránsito por disminución del tono y de la motilidad circunscrita al ileon y ciego-ascendente, consecutiva a la localización amebiana en el segundo y tal vez también en el primero en la región preesfinteriana o en el mismo esfínter.

En nuestro segundo caso, también se trataba de un sujeto que adquirió la enfermedad en Barcelona en los últimos años de la campaña. Hace cinco años comenzó bruscamente con diarrea de cinco deposiciones diarias, líquidas, con dolor difuso en todo el vientre, ruidos hidroaéreos e inflación de vientre; le duraban unos quince días y se le repetía cada dos o tres meses. Simultáneamente con las crisis diarréicas, glositis. En la actualidad se ha añadido a esta sintomatología dolor difuso poco intenso en hipocondrio derecho. Objetivamente se palpa hígado a tres traveses de dedo por debajo del reborde costal, duro y de superficie lisa. Los análisis de orina, jugo gástrico, bilis B, velocidad de eritrosedimentación, tiempo de protrombina y hematológico, dan resultados normales, salvo un valor bajo de leucocitos (4.050), con 45 neutrófilos adultos, 13 en bastón, 28 linfocitos y 13 monocitos. La reacción de Hanger fué positiva de dos cruces; la prueba de la galactosa resultó negativa. Las heces, de reacción ácida, blandas, sin formar, muestran fibras musculares bien digeridas, granos de almidón en regular número y gotas de grasa neutra en escasa cantidad. La investigación repetida de parásitos practicada por el doctor BANÓN dió el hallazgo de quistes de ameba histolítica. El tratamiento específico hizo desaparecer rápidamente las molestias; a los dos meses de tratamiento el hígado había disminuido de consistencia y tamaño, quedando todavía aumentado en dos traveses de dedo.



Fig. 2. — Ileon terminal atónico, ancho, sin pliegues, con mucosa y contornos irregulares.

En el estudio radiológico encontramos estómago normal, bulbo duodenal grande, yeyuno completamente normal, ileon normal, ileon terminal atónico, ancho, sin pliegues, doloroso electivamente a la presión (figs. 2 y 3), con mucosa de aspecto francamente patológico, pues aunque por la atonía no se puede dar valor decisivo al aspecto irregular de su relieve en una única exploración, sin embargo, habla en favor de una afectación del mismo la coinciden-

cia de las pequeñas irregularidades en las distintas radiografías. En esfínter ileocecal no se observa ninguna alteración; ciego con aumento de contenido líquido, último tercio del transverso y descendente muy espásticos.

En el estudio del tránsito por el intestino delgado encontramos el mismo fenómeno que en la enferma



Fig. 3. — Mismo caso de la figura 2

anterior (fig. 4): vaciamiento gástrico muy rápido y tránsito por el yeyuno igualmente rápido; en cambio, en el ileon pérvico se lentifica notablemente, pues encontrándose todo el contraste en el mismo a las dos horas, no comienza el vaciamiento en ciego hasta después de las cuatro horas y media. En cambio, una vez iniciado el paso, éste se realiza con relativa rapidez y a las cinco horas y media ha pasado ya la mayor parte del contraste, no quedando más que un poco de papilla en los segmentos terminales del delgado.

Por último, nuestro enfermo número 3, procede del norte de África, donde vive habitualmente. Ha sido estudiado clínicamente por los doctores ROF y CLAVEL. Viene padeciendo desde hace ocho años, a temporadas, crisis diarréicas, hasta de veinte deposiciones en las veinticuatro horas, con moco y sangre, que le duran varios días, desapareciendo y dejando paso a un ligero estreñimiento, durante el cual expulsa sangre al final de la deposición. Todo ello se acompaña de intensos dolores, borborígmox y tenesmo. Desde hace un año, dolor muy fuerte, como si le apretaran, a la izquierda del ombligo, con irradiación a región precordial y trayecto del descendente, que desaparece con ruidos hidroaéreos. Últimamente dolor en epigastrio sin relación con las comidas, sin vómitos, ni náuseas, de un par de horas de duración, que irradia dejando una sensación de molestia en todo el hemiabdomen izquierdo. Sólo en una ocasión se acompañó de fiebre y dijo haber tenido durante unos días ligera ictericia. Las heces en los períodos de mejoría son hipopigmentadas, blandas, no grasas y no voluminosas, ni mal olientes. El carácter sanguinolento de las heces y las molestias desaparecieron inmediatamente de comenzar el tratamiento con emetina. Por tener el enfermo que marchar a su tierra precipitadamente no se pudo hacer una detenida investigación coprológica de parásitos. Sin embargo, a pesar de faltar este dato tan decisivo para el diagnóstico, creemos, sin ninguna duda, encontrarnos en presencia de una amebiasis, dado lo típico del cuadro clínico y la respuesta brillante al tratamiento específico.

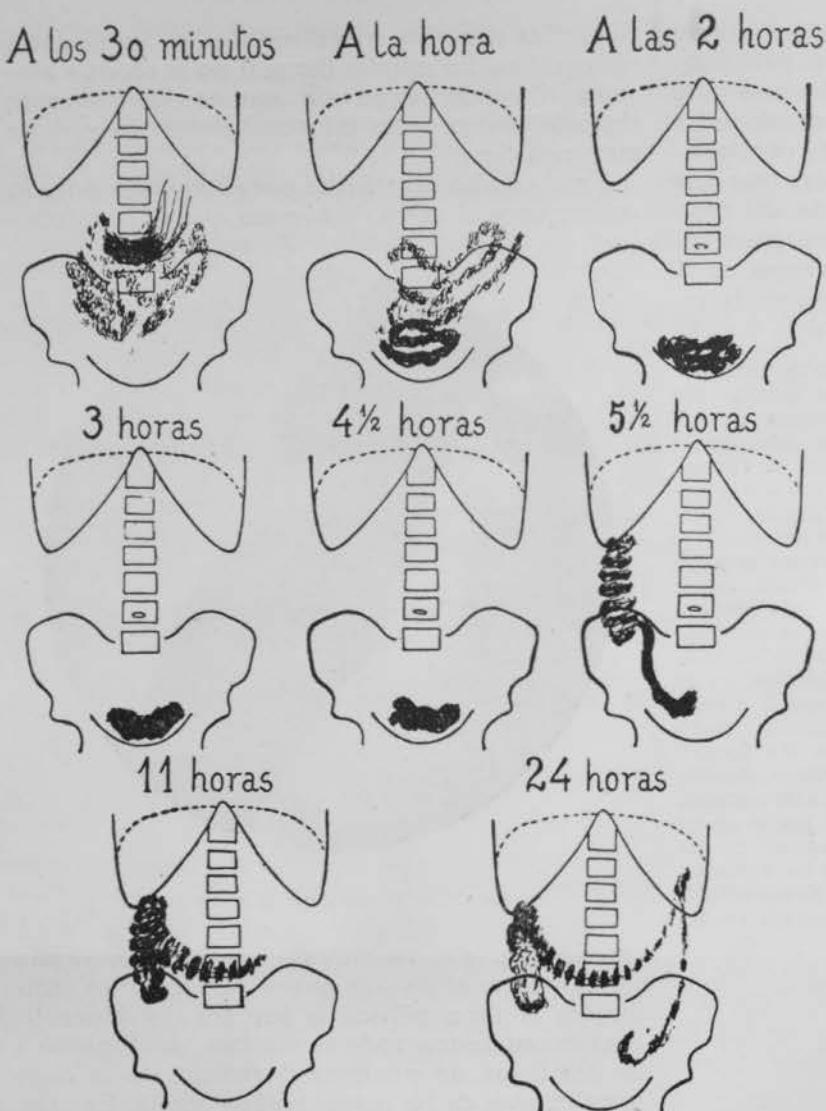


Fig. 4. — Mismo enfermo de las figuras 2 y 3. Tránsito lento en ileón

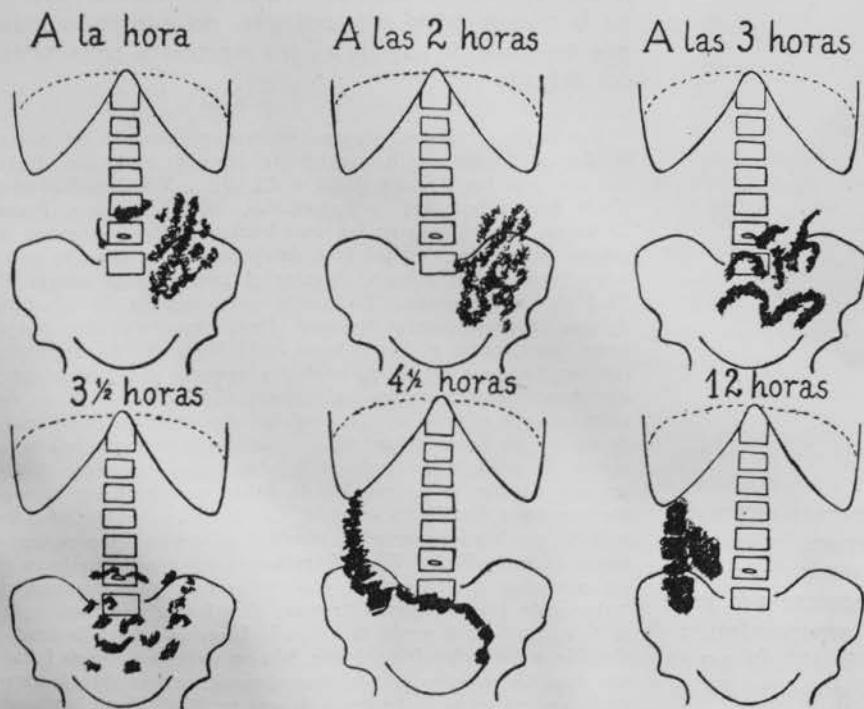


Fig. 5. — Ileón pélvico hipersegmentado; ileón terminal situado transversalmente

La orina y la exploración hematológica fueron normales. V. S., 24-50-24.5. Leuc., 5.900; segm., 55; bastón, 4; eosin., 6; linf., 26, y, como en los casos anteriores, monocitosis de 9 por 100.

En la exploración radiológica: estómago y yeyuno normales, vaciamiento gástrico muy rápido, ileón pélvico muy segmentado (fig. 5). Ileón terminal deviado de su situación normal, con dirección transversal alta y movilidad limitada; en su porción preesfinteriana sufre una inflexión que no es posible modificar por la palpación; tampoco se puede estudiar la mucosa por no dejarse comprimir; tiene un buen peristaltismo de ondas concéntricas y si examinamos sus contornos apreciamos que en su parte proximal aparece liso, neto, cortante, mientras que en su porción más inmediata al ciego está poco limitado, difuso (fig. 6), ofreciendo en su borde inferior una deformación de forma diverticular, constante en todas las proyecciones (figs. 7 y 8), que bien podría corresponder a una ulceración. La palpación de este asa es electivamente dolorosa. Ciego y ascendente muy contraídos (particularmente este último) con formación de numerosas y pequeñas haustras. El resto del colon, observado por enema opaco, no mostró alteración alguna.

La falta de comprobación anatomo-patológica no nos permite pasar de conjeturas. Hay, sin embargo, varios hechos: — aparte del cuadro clínico — que nos hacen pensar en una localización amebiana en el ileón terminal: su procedencia de un foco endémico, el ceder con emetina, la desviación que ofrece el ileón de su posición normal, su falta de movilidad, la localización de la ileítes tan recortada a su porción terminal, la falta de estrechamiento después de ocho años de evolución (que hubiera sido constante de tratarse de una ileítes regional de Crohn o de una lesión fílmica) y, por último, considerando la formación perceptible en el contorno inferior como una úlcera, hay que reconocer que respondería, morfológicamente a la úlcera en "botón de camisa" típica de la amebiasis.

En nuestros dos primeros casos hemos hallado una coincidente alteración del tránsito in-

intestinal, consistente en una evacuación gástrica y un tránsito yeyunal acelerado si se compara con el notable retraso que experimenta la progresión del contraste en el íleon, lo que atribuimos nosotros a un descenso de la motilidad y del tono, como hemos podido observar en la radioscopya, por la desesperante impresión de quietud de las asas y su falta persistente de tono, que no reaparecía ni siquiera al excitarlas manualmente; en nuestro caso segundo, en el que se pudo explorar el íleon terminal, se puso en evidencia en exámenes repetidos esta atonía. Como indicamos anteriormente, la atonía ha sido descrita como signo constante en el colon, y en el Congreso de Casablanca se ha insistido, y por MEVES, principalmente, sobre su valor diagnóstico. A nuestro juicio, no es necesario que exista una localización amebiana en el íleon para que se produzca la lentificación del tránsito, pues ésta se puede producir también en procesos en los cuales no existen lesiones profundas en el asa intestinal atónica; sin embargo, tampoco puede excluirse por este dato la existencia de una participación del íleon en el proceso morboso por cuanto también hemos descrito esta hipomotilidad e hipotonía en el duodeno en casos en los cuales sim-

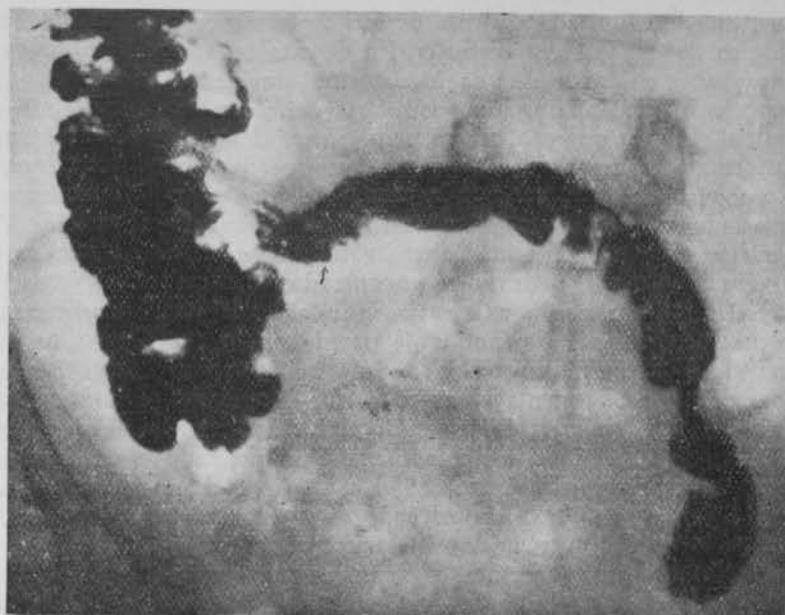


Fig. 6. — Íleon terminal desplazado y con movilidad limitada. En porción presínteriana se aprecia inflexión constante. En su porción prececal los contornos aparecen poco netos y con formación diverticular, contrastando con el aspecto bien delimitado de la porción anterior.

bio, que sea más específico de la afectación amebiana ileocecal la electiva lentificación segmentaria del tránsito a partir del íleon pérvico, en lo que difiere totalmente de la lentificación en la colitis ulcerosa señalada por MACKIE, pues aunque en el estudio rea-

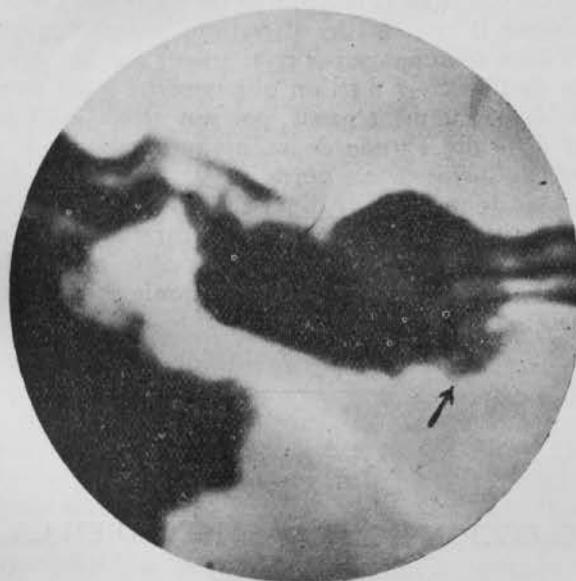


Fig. 7. — El mismo enfermo de la figura 6. Detalle de la porción presínteriana; ulceración en «botón de camisa».

plemente existía una duodenitis superficial banal. Por otro lado, tampoco se puede considerar específica de esta afección, por cuanto una lentificación del tránsito intestinal ha sido descrita por MACKIE y POUND en la colitis ulcerosa y nosotros la hemos observado, excluyendo los procesos extracólicos, en el estreñimiento diskinético y en algunos casos de apendicitis crónica sin que existieran factores mecánicos determinantes del mismo. Es posible, en cam-

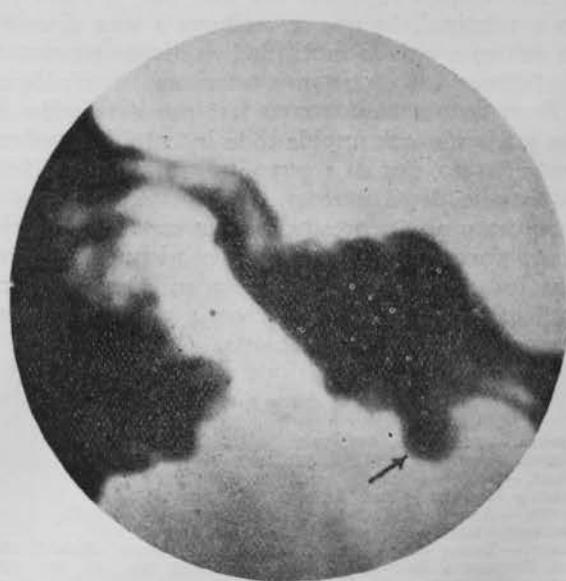


Fig. 8. — El mismo caso de la figura 7, demostrando la persistencia de la imagen.

lizado por este autor no se señalan con precisión el tipo ni caracteres de esta lentificación, engloba su estudio en el del sprue y describe conjuntamente las alteraciones como si fueran comunes, enfocándolas como dependientes de un factor carencial secundario. Como hemos visto en otro trabajo las alteraciones que se observan en el sprue son totalmente diferentes; únicamente en algunos enfermos carenciales leves o en estado de renutrición hemos visto esta

lentificación limitada al íleon, pero el aspecto morfológico de las asas era distinto. En el caso segundo nos habla en favor de una localización amebiana o por lo menos inflamación secundaria del íleon terminal el dolor que provoca su palpación y el aspecto anormal de su relieve mucoso que aunque debe interpretarse con reservas por la atonía del asa, es demasiado acentuado y constante en las diversas radiografías para no concederle cierto valor diagnóstico.

En cuanto a las alteraciones encontradas en el caso tercero indican ya la existencia indudable de una ileítes con lesiones profundas de pared con lo cual se puede excluir la existencia de una ileítes superficial. Tampoco presenta el aspecto, que hemos descrito en otro trabajo, de la lesión tuberculosa ni el de la ileítes terminal de Crohn, procesos que, además, se excluyen clínicamente. Por otra parte, el aspecto tan típico del nicho situado en su contorno inferior, más el resto de las alteraciones morfológicas señaladas anteriormente, nos parecen tan específicas, que no nos cabe duda de la existencia de una amebiasis localizada a ese nivel.

RESUMEN

Se estudian tres casos de amebiasis intestinal, explorándose radiológicamente el intestino delgado y con atención especial la marcha del tránsito intestinal y sus alteraciones morfológicas. En los dos primeros casos se observa un aspecto morfológico normal del yeyuno; en el segundo ligeras alteraciones de mucosa en el íleon terminal con tránsito, en cambio, retardado a expensas del paso por el íleon pélvico y terminal, lo que se atribuye a una disminución del tono y de la motilidad en dichos segmentos. En el tercer caso existen alteraciones morfológicas del íleon terminal caracterizadas: por desviación del íleon y fijación que impide todo intento de desplazamiento pasivo, por su aspecto infiltrativo que dificulta el estudio de su mucosa, por el carácter difuso de sus bordes y por la presencia en su contorno inferior de una formación diverticular o nicho que ofrece todos los caracteres de la úlcera en "botón de camisa" considerada por la mayoría de autores como patognomónica de la amebiasis.

BIBLIOGRAFÍA

ACANFORA. — Policlínico, 845, 1942.
 ANDREWS. — Am. J. Med. Sc., 181, 102, 1931.
 BASSLER. — Jour. Am. Med. Ass., 106, 1965, 1936.
 BEDROGI y MAKARA. — Med. Klin., 1, 917, 1939.
 BORLAND. — Am. J. Dig. Dis., 7, 401, 1940. Salvat, 1942.
 FERNÁNDEZ FIDEL. — Parasitosis intestinal. Salvat, 1942.
 GALLART. — Tercer Congr. Esp. Pat. Digest. y Nutr. Madrid, 1941.
 GUNN, RERBERT y HOWARD. — Journ. Am. Med. Ass., 97, 166, 1931.
 HENKE y LUBARSCH. — Handbuch der Sp. Path. Anat. u. Hist. Springer, 1928.
 IKEDA. — Journ. Am. Med. Ass., 101, 1944, 1933.
 IKEDA. — Lancet, 54, 1934.
 JAMES. — Journ. Am. Med. Ass., 89, 1469, 1927.
 KNOTHE. — Die Dickdarmschleimhaut, ihre norm. u. Path. funktion im Röntgenbilde. Thieme, 1932.
 KUHLMANN. — Fortsch. Röntgenstr., 433, 1936.
 MARINA-FIOL, C. — Rev. Clín. Esp., 7, 379, 1942.
 MARINA-FIOL, C. y ROD. CARBALLO. — Rev. Clín. Esp., 8, 97, 1941.
 MARINA-FIOL, C. — Rev. Clín. Esp., 11, 278, 1943.
 MASSON. — Presse Med., 167, 1936.
 MEVES. — Fortsch. Röntgenstr., 60, 175, 1939.
 MOHR. — Fortsch. Röntgenstr., 60, 14, 1939.

ZUSAMMENFASSUNG

Drei Fälle intestinaler Amöbiasis wurden beobachtet und der Dünndarm in Bezug auf die Darm-

passage und morphologischen Veränderungen roentgenologisch untersucht. Bei den ersten beiden Fällen war das Jejunum morphologisch normal, beim 2. Fälle sah man am Ende des Ileums leichte Schleimhautveränderungen, während die Passage verlangsamt war. Die Verzögerung beruhte auf einer Verlangsamung im Becken- und Endileum und wird auf eine Verminderung des Tonus und der Motilität zurückgeführt. Beim dritten Fall bestanden morphologische Veränderungen am Ende des Ileums in Form von Verlagerungen und Verwachsungen, die eine passive Verlagerung unmöglich machen. Ein infiltratives Aussehen machten ebenso eine Schleimhautuntersuchung unmöglich. Es bestanden diffuse Ränder und eine Divertikelbildung oder Nische am unteren Ende mit allen Zeichen eines "Hemdenkopf" Ulcus, das von den meisten Verfassern als für die Amöbiasis pathogenetisch ange prochen wird.

RÉSUMÉ

On étudie trois cas d'amoebiasis intestinale, faisant une exploration radiologique de l'intestin grêle et prêtant une attention spéciale à la marche du transite intestinal et à ses altérations morphologiques. Dans les deux premiers cas, on observe un aspect morphologique normal du jéjunum: dans le 2.º, légères altérations de la muqueuse dans l'ileon terminal; par contre le transite intestinal est retardé, ce retard s'effectuant au dépend du transite par l'ileon pelvique et terminal, et on l'attribue à une diminution du ton et de la motilité de ces segments. Dans le troisième il existent des altérations morphologiques de l'ileon terminal qui se caractérisent par une déviation de l'ileon, et fixation qui empêche toute tentative de déplacement passif, par son aspect infiltratif qui dificulte l'étude de sa muqueuse, à cause du caractère diffus de ses bords et par la présence dans son pourtour inférieur d'une formation diverticulaire ou niche qui présente tous les caractères de l'ulcère en "bouton de chemise" considérée par la plupart des auteurs comme pathognomonique de l'amoebiasis.

ELECCIÓN DE TRATAMIENTO EN LA ECLAMPSIA

(Estudio de 187 casos)

F. ORENGO DÍAZ DEL CASTILLO

Maternidad de Santa Cristina. Madrid.

Director: DR. BOURKAIB

El objeto de este trabajo es presentar los resultados obtenidos en el tratamiento de la eclampsia mediante el uso de varios procedimientos, examinarlos de modo crítico y aconsejar el método más apropiado, a la luz de los modernos estudios y de nuestra experiencia. El tratamiento profiláctico será ex-