

APORTACION AL CONOCIMIENTO DE LA FASCIOLOSIS HUMANA, CON MOTIVO DE ALGUNOS CASOS OBSERVADOS EN GRANADA

POR

José González Castro

INTRODUCCIÓN

El hecho de la frecuencia creciente con que en estos últimos tiempos se vienen denunciando casos humanos de Distomatosis por *Fasciola hepática* en otros países, despertó en nosotros la sospecha sobre la existencia de esta parasitosis en España, en una proporción superior a la señalada, y más concretamente en Granada, donde aún se desconocía, fundados en nuestros conocimientos sobre su presentación en los animales. La meticulosidad con que desde este momento realizamos los análisis coprológicos, nos llevó a descubrir en Octubre de 1944, el primero de nuestros casos y tercero de la casuística nacional. Ello nos animó a emprender otra serie de investigaciones, bajo la dirección de nuestro querido maestro el Prof. D. Carlos Rodríguez López-Nevra, con el objeto de hacer nuevos hallazgos, y de precisar, diversos problemas referentes a esta parasitosis en el hombre, tan poco conocida. Fruto de las mismas ha sido el presente trabajo, que hoy sometemos al juicio de tan digno y justo tribunal, para optar al grado de doctor.

PLAN DE ESTUDIO

El problema fundamental, motor, por decirlo así de nuestras investigaciones, ha sido el de las posibilidades de la Fasciolosis humana en nuestro país, y su relación de dependencia con la epizootia fasciolósica. Su resolución, requería precisar: 1.º La difusión, intensidad y distribución de la Distomatosis por *F. hepática* en los animales. 2.º Ya que el estudio epidemiológico de todas las zonas distomatósicas de nuestro país, bajo el punto de vías médico y veterinario (tan íntimamente unidos en esta helmintiasis, que son inseparables), no estaba dentro de nuestras posibilidades, ni de tiempo, ni de medios, limitarlo a una zona, con objeto de determinar si existían condiciones abonadas para el contagio humano, a fin de generalizar los resultados obtenidos a regiones similares, en cuanto a condiciones ambientales y costumbres de sus habitantes. 3.º Si la infestación humana resultaba posible en dicha zona, realizar las investigaciones necesarias, clínicas y especialmente de laboratorio, para llegar a la certeza.

Pero aparte de esto, y como asuntos de no menos interés que merecían intentarse abordar, estaban: el cuadro clínico de esta helmintiasis, aun faltar de hacer; precisar diversos puntos en relación con el diagnóstico de laboratorio; tratar de establecer el cuadro anatomopatológico de esta enfermedad en el hombre; finalmente, puntualizar diversas cuestiones en relación con la epidemiología y profilaxis de la enfermedad, así como comprobar la eficacia del tratamiento emetínico, recientemente preconizado para esta helmintiasis. A ellos hemos dedicado, dentro de lo posible, nuestros estudios.

DATOS HISTÓRICOS

Jehan de Brie, en 1379, cita por primera vez la *Fasciola hepática*, no volviendo a hacerse mención del trematode hasta 1547, en que Gabucinus lo vuelve a hallar en el hígado de cabras y ovejas.

Pecquet, Fromman, Wepfer, Redi y Bidloo, principalmente, hacen su descripción, y Schaeffer, Goeze, Chabert y Bilhuber,

el estudio clínico y anatomopatológico de la enfermedad en los animales.

Pallas, en el siglo XVI, halla por primera vez el parásito en el hombre, habiéndose sucedido entonces en progresión creciente, las denuncias de nuevos casos.

Crepelin (1831), descubrió el miracidium generado en los huevos sometidos a incubación. Thomas (1881-1882-1883), en Inglaterra, y Lenckart (1876), en Alemania, hacen la descripción del ciclo evolutivo del aparásito, tal como hoy se conoce. Con posterioridad a éstos, otra serie de autores, que sería prólijo enumerar, han dado a conocer los distintos huéspedes intermediarios de la *F. hepática*.

Mousu y Henry (1911), Railliet (1911) y Marek (1926), han hecho aportaciones interesantes a la terapéutica veterinaria de esta helmintiasis.

Por lo que respecta al conocimiento de la enfermedad en el hombre, son muchos los autores que en estos últimos tiempos han contribuido a ello (nos remitimos a la bibliografía), habiendo reunido nosotros un total de 218 casos para el mundo entero, cifra superior a la conseguida por otros autores, pero seguramente inferior a la real, si tenemos en cuenta las dificultades con que se tropieza en estos últimos tiempos, para hacerse de cierta bibliografía extranjera.

En España, el parásito y la enfermedad en los animales, se conocen desde tiempos muy lejanos por pastores y ganaderos. Martín de la Calle (1890) denuncia, por primera vez, el trematode en hígados de oveja (*Ovis aries* L.) y López-Nevra (1916) en bóvidos de Granada (*Bos taurus* L.). El mismo autor, en 1923, lo encuentra en óvidos (*Ovis aries* L.) y en cápridos (*Capra hircus* Dom. L.) y en corzos (*Capreolus capreolus canis* Müller), de Sierra Morena (Córdoba). Calvo Sáinz (1933) y más tarde López-Nevra, hacen en España las primeras denuncias sobre fibro-adenoma biliar precanceroso en cabras distomatósicas.

La casuística española de Fasciolosis, se reduce a las siguientes observaciones: García Solá (1884), describe erróneamente un caso, que López-Nevra y Grisolia demuestran con posterioridad era de botriocefalosis.

Martín de la Calle (1890) da a conocer el primer caso español en Segovia. Domínguez Rodiño, Cubero y Camacho, en 1944,

publican un segundo caso. Nosotros con Torres López y Sánchez Jiménez, damos a conocer un tercero, y poco después E. Luengo (1946) descubre un cuarto caso, que nos comunica personalmente, aun inédito. A partir de este momento, y con motivo de las investigaciones que han conducido al presente trabajo, hacemos dos nuevas observaciones durante el año 1946; una en colaboración con González Martínez, y otra con Sánchez Jiménez. Durante la tramitación de aquellas, hemos sabido de un nuevo caso observado por Galindo García y Alfaro (1946) en Tíeruel, y recogimos de un trabajo de Kouri, que Pittaluga dice poseer una observación inédita.

López-Nevra, en unos 5.000 análisis coprológicos hechos en el Instituto Nacional de Parasitología, observa en seis huevos de *Fasciola*, pero su ausencia después de someter a los enfermos a régimen vegetariano hizo que los considerara pseudoparasitismos de tránsito.

Ningún trabajo encontramos sobre los huéspedes intermedios de la *F. hepática* en nuestro país, ni sobre la intensidad, distribución y epizootiología de esta helmintiasis, de indiscutible interés veterinario y médico.

ESTUDIO SOBRE LA DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DE LA FASCIOLISIS ANIMAL EN ESPAÑA, CON MIRAS A DETERMINAR POSIBLES FOCOS DE ESTA HELMINTIASIS EN EL HOMBRE

La Fasciolosis humana es un parasitismo hasta ahora raro en nuestra patria. Pero si tenemos en cuenta que en otros países como Cuba fué también poco frecuente hasta que una escuela bien formada en materia parasitológica, como la de Kouri, se ocupó en investigarla, hemos de admitir «a priori» que también en nuestro país la causa de ello es que no se diagnostica, máxime cuando la mayoría de los médicos ignoran su existencia, y existen por lo general dificultades clínicas y de laboratorio para tal diagnóstico. Y decimos «a priori», porque aquí, como en Cuba, está presente la fuente del contagio humano, el animal fasciolótico.

Como para otras enfermedades infecciosas y parasitarias de los animales comunes al hombre, la frecuencia en éste ha de depender en gran parte de la difusión e intensidad del parasitismo

en aquéllos, si bien haya factores que puedan variar esta relación de dependencia. Sería, pues necesario, con vistas al conocimiento de la enfermedad humana en nuestra patria, determinar las zonas de Fasciolosis animal y la intensidad del parasitismo; en suma, hacer el mapa de la epizootia fasciolótica en España.

Esta fué nuestra primera tarea, por constituir la base del plan de estudio trazado, tarea que pronto chocó con el obstáculo, de momento insuperable, de la falta casi absoluta de datos oficiales o particulares en la bibliografía nacional, o de la poca veracidad de los que encontrábamos. Bástenos citar a este respecto que en los resúmenes estadísticos mensuales sobre enfermedades infectocontagiosas y parasitarias de los animales domésticos en España correspondientes al año 1931, que la Inspección del Servicio de Higiene y Sanidad Pecuaria da en el Boletín de Agricultura, no se denuncia ni un solo caso de invasión o defunción de bóvidos por Distomatosis, siendo así que en el mismo año son muchos los hígados de bóvidos que por esta causa son decomisados en el matadero de Granada. Tampoco nada se dice sobre su mayor o menor frecuencia en las distintas regiones.

Gracias a la amabilidad del Sr. Sanz Egaña, al que quedamos reconocidos, logramos datos más precisos, pero sólo referentes a Madrid y a la intensidad del parasitismo animal, no a su distribución. En los años 1934 y 1935, fueron decomisados en el matadero de aquella plaza, por distomatosis, el 3'122-2'688 por 100 de los hígados de vaca, el 0'217-0'318 por 100 de los hígados de ternera y el 1'382-1'951 de los hígados de lanares.

El estudio personal de la geografía distomatósica hispana no estaba a nuestro alcance, por razones de tiempo, económicas y profesionales, ocurriéndonos para salvar este escollo, solicitar del Cuerpo Veterinario de cada provincia, cumplimentará un pequeño cuestionario, en el que se pedían informes sobre la frecuencia de la enfermedad en los animales, zonas más intensamente afectadas y condiciones ambientales que pudieran explicar tal frecuencia, especies de linneas que en ellas se encontraban y existencia o no del hábito de consumo de berros y otras verduras crudas por sus habitantes. Esta última pregunta, tenía por objeto, obtener algún dato sobre las probabilidades de contagio humano, puesto que tales plantas, especialmente los berros, se han mostrado en otros países como vectores muy eficaces. Ha

nosotros sólo han llegado informes de algo más de la tercera parte de las provincias españolas, que a continuación damos.

Del estudio del cuadro adjunto se deduce: 1.º Que en una tercera parte de las provincias españolas, a las que se refieren los informes recibidos, el ganado está afecto de Fasciolosis, alcanzando en la mayoría gran intensidad. Sólo en Albacete, Barcelona, Castellón y Zamora, el porcentaje de parasitación es más bajo. 2.º En general, es el ganado lanar el más atacado, siguiéndole en orden de frecuencia el bovino y cabrío, dándose también, aunque más raramente, en otras especies animales. 3.º El parasitismo suele ser más frecuente en zonas bajas, con pastos encharcados o en las proximidades de ríos y regatos de corriente lenta, aunque también se presenta en regiones de altura o montañosas. 4.º A excepción de Barcelona, donde se sabe existen *L. truncatula*, y *L. peregra*, Lérida y Zamora, donde se ha observado la *L. truncatula*, se desconocen las especies de limneas en las restantes provincias. 5.º En todas las provincias referidas, es costumbre el consumo de verduras crudas, y en las de Avila, Barcelona, Guadalajara, Palencia y Zamora, se come la ensalada de berros.

Teniendo en cuenta que de las restantes provincias españolas una proporción elevada son ganaderas y, que sus condiciones ambientales y climatológicas son en cierto punto equiparables a las estudiadas, es muy verosímil que la Fasciolosis también las afecte en mayor o menor cuantía. Informes veterinarios algo imprecisos, por lo que aquí no se incluyen, así parecen confirmarlo.

Quedaba, pues, demostrada la difusión de la Fasciolosis animal por la casi totalidad de nuestro país, y con ello habíamos cumplido con el primer punto de nuestro programa: *La fasciolosis humana, estrechamente ligada a aquélla, era posible en nuestro territorio y quizá no infrecuente en algunas zonas. Disponíamos de un mapa sobre la distribución de la Distomatosis animal, que aunque todavía incompleto, nos señalaba ya muchas regiones donde la enfermedad humana podía investigarse, con probabilidades de éxito.*

Siguiendo nuestro plan, elegimos para tal fin una zona de la vega granadina (el término de Chauchina), en la que se estudiaron todas las condiciones ambientales favorables al desarrollo del parasitismo animal, aquéllas que pudieran facilitar el con-

Provincia	FRECUENCIA				ZONA MÁS AFFECTADA	Limneas existentes	Clases de verduras crudas que se consumen
	Óvulos	Bóvidos	Cápridos	Otros animales			
Albacete . . .	Poco frecuente	—	—	—	—	Se desconocen	—
Ávila	4 %	2 %	0,5 %	Poco frecuente	Toda la provincia	Se desconocen	Berros, lechuga, escarola, borra.
Barcelona . . .	Poco frecuente	—	Muy poco frecuente	—	Márgenes de los ríos Ter y Cardener.	L. truncatula y L. peregra.	Berros en escasa proporción, lechuga y escarola.
Castellón . . .	Poco frecuente			—	—	—	No se consumen berros.
Ciudad Real . .	Muy frecuente	Frecuente		—	Ciudad Real, Puertollano, Malagón, Infantes, Alcazar y Almodén.	—	Se consumen verduras de hueras próximas a las zonas más afectadas.
Gerona	20 %	5 %	Muy poco frecuente		En las zonas bajas.	Se desconocen	Lechuga y escarola.
Guadalajara . .	Variable según las zonas. Muy frecuente en algunas.		—	—	Partidos judiciales de Atienza, Molina de Aragón y Brihuega, con variaciones en cuanto a intensidad entre los diversos términos municipales de estos partidos.	—	Lechuga, escarola, repollo. Los berros y pampinas se consumen con frecuencia en el partido judicial de Atienza.
Lérida	50 %	40 %	20 %	Poco frecuente	Comarcas ribereñas del Segre, Noguera Ribagorçana y Sió, en los partidos de Balaguer, Lérida, Borjas Blancas y Cervera. Valle de Arán.	L. truncatula	Lechuga y escarola
Orense	Casi al 100 %		90 %	—	Comarca central de la Limia (Laguna Antela). Comarca de Celanova. Zona de Alleriz. Zona de Maceda.	Abundantes, ignorándose sus especies.	Lechuga y escarola.
Palencia	Muy frecuente	Frecuente		—	Tierras de Campos, Manquillos, Becerril de Campos, Amueyuelas de Arriba y de Abajo, Villa Turde, San Tervás de la Vega, Inésar, El Soto (de Villalaco), Charcas de las Bezanas (en Paredes de Neval), Campo (en Astudillo), Riveras del Pisuerga (en Herreras del Pisuerga), Término de Villanueva (en Villondo), El Soto (en Villodre), Cuez (en Lagartos), El Chozo (en Villanueva), Cuez (en Población de Arroyo), Prados (en Pedrosa de la Vega) y La Vega del Carrilón (en Carrilón de los Condes.)	—	Berros por la clase humilde, lechuga y escarola.
Pontevedra . . .	—	50 a 95 %	—		Toda la provincia, más intensa en los valles.	Se desconocen	Lechuga
Sevilla	Muy frecuente	Mediana frecuencia	Poco frecuente	—	Zona de las Marismas del Guadalquivir, caracterizada por terrenos bajos y excesivamente húmedos, con abundantes charcas y lagunas.	Se desconocen las especies, pero existen en abundancia.	Lechuga y escarola
Teruel	Frecuente		Poco frecuente	—	Con excepción de muy escasos términos municipales, la enfermedad es enzootica en toda la provincia, con intensidad desigual de unas a otras zonas. Se da tanto en zona alta como baja, pero especialmente en los terrenos húmedos, ricos en caliza.	—	Plantas acuáticas en algunos pueblos pobres; las verduras y hortalizas, es norma comerlas cocidas.
Zamora	Poco frecuente	Muy poco frecuente	No se observa		Comarca de Sayago Valderaduez	L. truncatula	Berros, lechuga y escarola.
Salamanca . . .	Muy frecuente		—		Alba de Tormes, Salamanca, Vitigudino y Ciudad Rodrigo.	—	—
Granada	2'84 a 60 %	0'21 a 15 %	0'079 a 15 %	Poco frecuente	Zonas de la Alpujarra y Lanjarón, zona de Guadix, término del Padul, término de Güejar Sierra, zona de la vega del Genil en las proximidades del río, zona de la costa.	L. truncatula, L. vulgaris.	Escarolas, lechuga, aplo, cardos, repollo.

tagio humano, y finalmente, se investigó la Distomatosis entre los campesinos de una aldea. Como el primero de nuestros casos procedía de la zona costera, también hicimos su estudio, si bien, mucho más limitado, y dirigido especialmente a descubrir el huésped intermediario de la *F. hepática* en ella.

Estudio sobre la vega del Genil y región costera granadina. — Por informes previos del Jefe del Servicio Provincial de Ganadería, Sr. Horacio Ruiz, sabíamos que la vega granadina era un foco de Distomatosis animal. En nuestra primera visita a esta zona, con el fin de orientar nuestros trabajos, también nos lo aseguraron los campesinos y el veterinario de Chauchina Sr. Mingorance, quien además nos dijo que los animales se infestaban al pastar en las alamedas próximas al Genil, siendo los términos más afectados los de Santafé, Fuente Vaqueros y Chauchina. En este último, la parasitación de los ovinos llegaba algunos años al 70-80 por 100. Conociendo perfectamente la topografía de este término, lo elegimos para nuestras investigaciones.

Enclavado en la parte central de la vega granadina, y lindando con los de Santafé, Fuente Vaqueros y Cijuela, sólo su parte N. ofrece condiciones aptas para la Fasciolosis. Se trata de una franja de tierras bajas, situadas entre el pueblo y la margen izquierda del Genil, que en sus proximidades a éste, por una excesiva humedad de los terrenos («tierras remanadas», según los campesinos) y por los desbordamientos frecuentes del río, son inaptas para los cultivos agrícolas, dedicándose en gran parte a plantaciones de álamos, que tanto se benefician de la humedad, y de los «limos» y «barros», depositados durante las inundaciones, siendo a la vez un medio eficaz de defenderse contra ellas.

La excesiva humedad técnica de estos terrenos, es motivo, en primer lugar, de que en las alamedas crezcan abundantes pastos, encharcados gran parte del año por las inundaciones espontáneas del río, y por las provocadas con el fin de beneficiar el crecimiento de los árboles, hierbas que son aprovechadas durante el estío por el ganado, al escasear los pastos de los terrenos secos. En segundo término, hace que aquellas tierras, que a pesar de su humedad excesiva se dedican al cultivo, necesiten labores de drenaje, llevándose a cabo por medio de zanjaz estrechas y profundas («sangrías»), a lo largo de las parcelas, en las

que rezuma el agua, que conducida por colectores mayores («brazales») a los canales de riego (de los que ahora hablaremos), es destinada al suministro de agua para otras zonas de la vega en que aquélla escasea. Finalmente, permite en verano el riego de las tierras próximas saneadas, gracias a los llamados «canales», zanjias de gran longitud y no muy profundas, excavadas en los terrenos más húmedos, en los que brota abundante agua, que por los colectores adecuados se reparte por toda la zona. En el término de Chauchina existen tres, que son: el Canal de San José (Lám. VII, fig. 5) en parte implantado en el término de Santafé, el de la Reina (Lám. VII, fig. 4) y el Canal de los Barrales (Lám. VI, fig. 5; Lám. VII, fig. 1). Aparte de ellos, la Acequia de la Cava, procedente de Santafé, contribuye a igual fin.

Hemos comprobado igualmente en esta zona, la gran intensidad de las rociadas.

Encontramos, pues, una serie de condiciones ambientales propicias al desarrollo del hospedador intermediario de la *F. hepática*, y, además, la concurrencia de los huéspedes definitivos (el ganado en general), capaces de contraer la helmintiasis.

A pesar de los informes previos, quisimos comprobar personalmente la cuantía del parasitismo animal, para lo que encontramos decidida colaboración en el veterinario Sr. Mingorance, a quien quedamos reconocidos.

De 850 lanares sacrificados durante el verano de 1944, en el matadero de Chauchina, 680, es decir el 80 por 100, estaban afectados de Fasciolosis, o mostraron signos de un parasitismo reciente, pero ya curado. Hemos de destacar, que muchos de estos animales, bien con invasión reciente y, por tanto, con fasciolas aun inmaduras, ya con parasitismos antiguos, no mostraban en vida signos algunos de la enfermedad, y que en algunos con lesiones residuales hepáticas, no pudo descubrirse parásito alguno. En dos de estos últimos, cuyo número total ascendió a 7, fueron observados huevos de *F. hepática* al examinar microscópicamente mucosidades parduzcas de vesícula y vías biliares.

Más demostrativo aún, de la capacidad infectiva de los pastos de esta zona, son nuestras observaciones sobre la frecuencia de la helmintiasis en dos grupos de animales, unos que había pastado durante más de un año en las alamedas de Chauchina y otro que procedente de Chimeneas (zona no distomatósica), sólo

por algunos días utilizó los pastos de la vega, siendo inmediatamente sacrificados.

Lanares sacrificados que pastaron durante un año en la Vega.	Con Distomatosis	Tanto por ciento	Lanares sacrificados procedentes de zona no distomatósica y que sólo pastaron unos días en la Vega.	Con Distomatosis	Tanto por ciento
280	228	81,4	462	1	0,21

Según estos resultados, parecía indiscutible que sin grandes esfuerzos encontraríamos los moluscos intermediarios de la *F. hepática* para el término en estudio, y en ellos, fases larvarias del trematode. En nuestra primera rebusca (Mayo, 1945), examinamos el Canal de la Reina, acequias que de él parten, alamedas inmediatas (algunas encharcadas) y manantiales de sus márgenes («hijuelos») de los que se abastecen los campesinos durante las faenas agrícolas. El número de moluscos recogidos fué 120, de los cuales 90 se encontraron dentro del Canal y en las acequias, y 30 en las márgenes y alamedas próximas. De estas últimas, 18 pertenecían a especies terrestres sin interés, y 12 a especies acuáticas o acuático-terrestres. Estas 12, junto a las 90 primeramente citadas, pertenecían todas a la Familia *Limnæidae* y dentro de ella a las especies siguientes: *L. vulgaris* C. Pfeiffer, 95 ejemplares (Lám. VI, fig. 1); *L. truncatula* (Lamina VI, fig. 1) Müller, 6 ejemplares, y *Physa hydnorum* L., 1.

Durante diversas excursiones llevadas a cabo de Mayo a Junio de 1945, hemos investigado la fauna malacológica de los canales de San José, los Barrales, acequia de la Cava, en las acequias y brazales que parten de ellos y en las alamedas próximas con pastos encharcados. Se capturaron 300 moluscos, de los cuales 275 se identificaron como *L. vulgaris*, 20 como *L. truncatula*, 4 como *Ancylus simplex* y 1 como *Planorbis* sp. Su distribución resultó bastante uniforme para las especies más frecuentes (*L. vulgaris* y *L. truncatula*), si bien con una incidencia mayor en las aguas quietas, poco profundas y soleadas.

Del total de moluscos recogidos, fueron examinados en el laboratorio 177 *L. vulgaris*, 15 *L. truncatula* y 1 *Physa hydnorum*; los restantes, en parte murieron y en parte se reservaron en un criadero artificial. Únicamente 2 *L. vulgaris*, se hallaron

parasitadas por cercarias armadas de tipo *Xytrichocercarias*, y una, por una sola, redia, cuya identificación no se pudo hacer, por las alteraciones que sufrió al extraerse del hepatopáncreas. El examen de los bocales en que se trasladaron las limneas y de los cristalizadores que los contuvieron en el laboratorio, no reveló metacercarias.

Estos resultados, contrastan con la frecuencia de la parasitación animal a que antes aludimos. Sin embargo, tomando en consideración los conceptos fundamentales de Dubois (1929), sobre los factores que rigen la variabilidad del grado de infestación de los moluscos por fases larvianas de trematodes en el tiempo y en el espacio, los diversos máximos y mínimos dentro de aquélla, según la época del año, establecidos por Lewel (1922) y las circunstancias y pormenores de nuestras capturas (especialmente extrema sequía del año en que se efectuaron), la ausencia de fases larvianas de *F. hepática* sería atribuible: 1.º Al número escaso de *L. truncatula* (hospedador óptimo), capturadas y examinadas, seguramente debido a circunstancias ambientales accidentales (extrema sequía) y quizá al exquisito mimetismo de estos moluscos. 2.º A la época en que se hizo la pesca, coincidiendo con el mínimo del período de cría (Mayo-Junio) de Lewel, ya que muchos de los ejemplares recogidos eran inmaduros. 3.º A la reducción del área de dispersión de las limneas, debido a la extrema sequía, con lo que disminuyeron las posibilidades de encuentro entre miracidium y moluscos.

Teniendo en cuenta la especificidad relativa de la *F. hepática* respecto a sus hospedadores intermediarios, con arreglo a la concepción de Dubois (1929), y de que ante el hecho de la coexistencia de una zona Distomatósica animal, con un molusco predominantemente extendido por la misma, es presumible el papel de hospedador intermediario de éste, como ocurrió con la *L. (Fossaria) humilis* en los Estados Unidos de N. América, cuyo papel en este sentido se demuestra experimentalmente después por Krull (1933) en la variedad *modicella*, pensamos que la *L. vulgaris* pudiera ser un hospedador menos óptimo del trematode en la vega granadina. La falta de hallazgos de formas larvianas en ella, no era motivo suficiente para negarlo, ya que una de las características de los hospedadores menos óptimos, es el bajo porcentaje de infestación, que en nuestro caso aún podía estar disminuido por las causas apuntadas. Así Suzuki (1931), en For-

mosa, señala para la *L. swinhoei* 0'36 por 100 de infectación natural; Macfarlan (1937), en Nueva Zelanda (alrededor de Hawkes Bay y Poverty Bay), encuentra un 5 por 100 de *L. (Myxas) ampulla* Hutton 1884, naturalmente infectadas; Brumpt, Velázquez, Ucrúz y Brumpt (1939) (1940), encuentran dos veces estados larvianos de *F. hepática* en la *L. bogotensis*, que consideran huésped vicariante del parásito. La resolución de este problema fué abordado más tarde, como veremos, pues de momento carecíamos del material necesario.

Otro hecho epidemiológico de interés recogido en esta zona, es el desagüe a una de las acequias, la del Molino, cuyas aguas riegan una huerta (Huerta de San José) (Lám. VI, figs. 2-7) y parte de la vega, de la alcantarilla del Matadero Municipal de Chanchina (Lám. VII, fig. 1),virtiéndose por ella los despojos de las reses, que a lo largo del cauce, van haciendo la infestación de las limneas, de forma tan eficaz como los animales infestados.

Era indiscutible, después de estas investigaciones, que la parte central de la vega granadina era un foco intenso de Distomatosis animal, por confluir todos los elementos necesarios para la misma. Los canales de riego, acequias y «sangrías», constituyen el reservorio permanente de las limneas, que por contener aguas aún en los años más secos, permiten la conservación de aquellos gasterópodos. La excesiva humedad telúrica en las inmediaciones del Genil, las inundaciones provocadas y espontáneas, eventualmente el rocío y las lluvias, permiten una ampliación considerable del área de dispersión de los moluscos y favorece el desarrollo de abundantes pastos, que son causa de la afluencia del ganado, y con ello, y en parte también, con la intervención humana, tiene lugar la concurrencia de todos los factores indispensables para la enzootia distomatósica.

Quedaba aun por averiguar la existencia de la enfermedad en el hombre, para lo cual investigamos primero las circunstancias favorecedoras del contagio, y después la helmintiasis en los campesinos de la zona.

Siendo el agua y vegetales crudos los que vehiculando metacercarias pueden infestar al hombre, a ellos dedicamos nuestra atención. El agua que se consume en la aldea, procedente de un manantial cubierto y conducida hasta ella por conducciones cerradas, no representa peligro alguno para sus habitantes. Pero

éstos, durante las faenas agrícolas, consumen el agua transparente y limpia de los canales, o de manantiales llamados «hijuelos» (Lám. VII, figs. 3-6) de sus márgenes, estando, pues, expuestos al contagio. Este es igualmente factible por intermedio de las verduras crudas (escarolas, apios, lechugas), que la mayoría de los labriegos cultivan para uso doméstico, o que se crían en las huertas, regadas con aguas de los canales. Una de estas huertas, la de San José, riega con aguas procedentes del canal de la Reina y San José, y que además recogen los desperdicios del Matadero Municipal, por lo que sus verduras, no sólo consumidas en la aldea, sino en Granada, pueden fácilmente vehicular fases larvarias infectantes.

Antiguamente se consumían en el pueblo los berros crudos, por atribuirles propiedades curativas, pero en la actualidad sólo los niños en sus juegos los comen con otras plantas silvestres; hasta hace poco, una familia inmigrada, que ya abandonó el pueblo, consumía casi a diario la ensalada de berros.

Demostrada la posibilidad del contagio humano, en colaboración con el Dr. González Martínez, tratamos de demostrar casos de Fasciolosis entre los aldeanos. En un principio utilizamos con tal fin, el examen de heces de todos los habitantes que quisieron facilitárnoslas. Así se realizaron 15 análisis coprológicos, con resultados negativos. Pero la resistencia de algunas personas a facilitárnoslas, la inseguridad del método y lentitud con que había que operar (examen de unas 20 preparaciones), si queríamos evitar que pasaran desapercibidos algunos casos (ya insistiremos sobre este punto más adelante), nos decidió a ir seleccionando enfermos con manifestaciones hepatobiliares sospechosas, para practicar los oportunos exámenes de laboratorio. En un espacio de tiempo relativamente corto, observamos cinco enfermos de este tipo. Tres, presentaban un cuadro muy parecido de cólicos hepáticos de repetición, con fiebre durante los accesos, pigmentación subictérica y pérdida de peso poco considerable, si se exceptúa uno, en el que alcanzó gran intensidad y en el que además hubo durante el último ataque ictericia intensa, con ictericia y orinas teñidas. Todos tenían trastornos dispepticos acusados. El cuarto enfermo aquejaba desde hacía un año dolores difusos en hipocondrio derecho, que en dos ocasiones fueron muy intensos y se acompañaron de vómitos biliosos, tinte subictérico, fiebre que alcanzó hasta 40° y que no desapareció durante los

intervalos de aquéllos, si bien entonces poco acusada (37°5-38° C). Su estado general era bastante precario, y la palpación reveló una tumoración dolorosa bajo el reborde costal derecho. Finalmente, el quinto presentó primero el cuadro de una hepatopatía difusa febril, y en un segundo período, trastornos hepato-biliares bien acusados. Sobre el cuadro clínico de éste, volveremos después.

A todos los enfermos se les practicó examen parasitológico de heces fecales, con revisión meticulosa de 15 preparaciones en el examen directo y 5 en el concentrado por el método de Teleman-López-Neyra, y examen de bilis; así mismo se hizo recuento de leucocitos y fórmula leucocitaria, con objeto de descubrir una posible eosinofilia, síntoma relativamente constante en esta parasitosis. Los resultados quedan expresados en el cuadro de la página siguiente.

Como puede observarse, en el quinto de los casos estudiados se demostraron huevos de *F. hepática* en las heces y bilis, y al par, eosinofilia sanguínea. También en el cuarto caso estuvo presente la eosinofilia, por lo que a pesar de la ausencia de huevos en las heces, quisimos hacer una investigación en bilis, no siendo posible por la negativa rotunda del enfermo a que se le practicara sondaje duodenal. En vista de ello, se hizo tratamiento de prueba con emetina (30 ctgs.), al que respondió con una gran mejoría, y disminución acusada de la tumoración subcostal.

Quedaban, pues, confirmadas nuestras sospechas, de que superponiéndose a una zona de Fasciolosis animal, debían encontrarse casos humanos del mismo parasitismo.

Los resultados de estas investigaciones, sobre una zona reducida de Fasciolosis animal, creemos son aplicables a las distintas comarcas de nuestro país, en que la enfermedad es enzoótica. En cuanto a las condiciones ambientales y concurrencia de factores favorables, han de ser aproximadamente las mismas, quizá con ligeras modificaciones, pues la biología del parásito, invariable en lo esencial, así lo requiere. Respecto al contagio humano, estamos convencidos que seguramente ofrece iguales posibilidades, ya que en casi todo nuestro medio rural las aguas para el consumo doméstico no ofrecen garantías higiosanitarias suficientes, el campesino durante su permanencia en el campo no suele ser muy cuidadoso en la elección del agua de bebida y fundamentalmente, porque se consume, como vimos abundantes ver-

Enfermo	Exámenes parasitológicos de heces		Examen citológico de sangre						Examen de bilis	
	Ins. directa en la preparación	Concentración 7 L. Meyer	Leuc. por mm ²	P. N.	P. e	P. b.	Unf.	Mun.	Macroscópico	Microscópico
J. C.	Nada parasitario.	Nada parasitario.	7.854	58	1	0	33	8	Amarilla oro, escaso moco blanco.	Escasas células epit. estómago y duodeno. Nada parast.
E. G.	1 huevo de Tricocefalo por preparación.	Escasos huevos de Tricocefalo	6.800	60	3	0	34	3	Amarillo claro verdoso. Algunos floculos blancos.	Abundantes células epit. de duodeno y estómago. Cristales de co-lesterina. Nada parasitario.
P. M.	3 huevos de Ascaris por preparación y escasos quistes de A. coli	Abundantes quistes de A. coli. Muy contados huevos de Ascaris.	15.240	75	4	0	9	6	Amarillo sucio turbio, con abundantes floculos mucosos purulentos.	No escasos pioctos, cristales de bilirrubinato y co-lesterina. B. coli. Nada parasitario.
E. F.	Nada parasitario.	Nada parasitario.	15.240	70	15	0	9	6	—	—
M. P.	4 huevos de Fasciola por preparación y 5 de Ascaris. Algún quiste de A. coli	Muy escasos huevos de F. hepática. Alguno de Ascaris. Escasos quistes de A. coli	16.420	70	20	0	8	2*	Color ciruela con abundantes floculos marrón.	Abundantes células pavimentosas de duodeno y vías biliares. Pioctos. B. coli. Abundantes huevos de F. hepática.

duras crudas, y en muchos sitios berros, planta ésta, bajo el punto de vista de la Fasciolosis, muy contumaz. Creemos, pues, en la necesidad de que los médicos españoles conozcan esta helmintiasis y piensen en ella, con lo que quizá no pasará mucho tiempo para ver la casuística bastante incrementada.

Siendo nuestro primer enfermo de la zona costera (Almuñécar), nos trasladamos a ella, con objeto de informarnos sobre la intensidad del parasitismo animal, especies de linneas que la habitan, presencia de estados larvarios en las mismas y condiciones predisponentes al contagio humano. Sobre estos pormenores tuvimos informes previos, aunque incompletos, por un compañero de este Instituto que con anterioridad había visitado la zona.

Aunque la ganadería es escasa en esta región, da un alto porcentaje de Distomatosis. Las condiciones ambientales se presentan al ciclo evolutivo de la *F. hepática*, por la presencia de zonas encharcadas con pastos y conducciones de agua para el riego de corriente lenta, en las que bebe el ganado y pasta en sus márgenes, siendo posible por lo elevada de la media térmica anual, que este ciclo apenas quede detenido en invierno, como sucede en zonas frías. El pueblo de Almuñécar posee agua potable, con conducciones cerradas desde su nacimiento, pero las gentes que viven en cortijadas, y los labriegos durante sus faenas, beben agua de manantiales y charcas; no se consumen berros, pero sí otras verduras (escarolas, lechugas, etc.). Es factible, por consiguiente, el contagio humano. No existe una frecuencia destacable de procesos patológicos hepato-biliares, pero sí digestivos de tipo colítico y disenteriforme.

Los datos que obtuvimos en La Rábida y Albuñol (Lám. VI, fig. 8), pueblos igualmente costeros, coinciden en términos generales con los de Almuñécar. En Albuñol, el Dr. Atalo Argüelles dice recordar algunos casos de enfermedades hepato-biliares, de cuadro clínico un tanto impreciso, que quizá pudieran catalogarse entre las producidas por la *F. hepática*.

La búsqueda de moluscos fué dificultosa en un principio, pues en esta zona su concha se haya cubierta de una capa terrosa, que cuesta trabajo desprender con la uña, que los disimula perfectamente entre los diversos elementos del fondo de las charcas y acequias. Fueron recogidas en Almuñécar 96 *L. truncatula*, 5 *Planorbis* y 3 moluscos no bien clasificados de la Familia Mela-

nidae; en La Rábida, 51 *L. truncatula*, y en Albuñol, 35 ejemplares de *L. truncatula*. Durante su traslado al laboratorio, murieron 20 *L. truncatula* (5 de Albuñol, 3 de La Rábida y 12 de Almuñécar), alterándose tanto sus partes blandas, que no fué posible su examen correcto. De las 162 *L. truncatula* restantes, fueron disecadas 100, 55 de Almuñécar, 3 de La Rábida y 15 de Albuñol. En uno de los ejemplares de Almuñécar fueron encontradas 6 redias con cercarias (Lám. III, fig. 5) y 10 cercarias libres (Lám. III, fig. 6-Lám. IV, figs. 1, 2-3 y 4). Estas últimas fueron trasladadas a un vidrio de reloj con agua; 5 perdieron su cola (Lám. IV, figs. 3-4), entre los 20 y 40 minutos, acabando por adherirse y enquistarse en la superficie del cristal (Lám. IV, fig. 5). Cuatro de estos quistes se administraron a un cavia de 300 grs. de peso (16-Agosto-1946), que sacrificado 46 días después (30-Septiembre-1946), mostró en su hígado una pequeña Fasciola, sexualmente inmadura, de 1 cm. de longitud por 0'5 cm. de anchura, no habiendo mostrado el animal durante el tiempo de la experiencia, más que una ligera diarrea el 5.º y 6.º día después de la infestación. El resultado de esta prueba concuerda con las similares de Schumacher (1938) y Bacigalupo (1942), y demuestra de forma concluyente que las cercarias encontradas eran de *F. hepática*.

El restante material, junto con 2 redias con cercarias y una redia con redias hijas encontradas en una limnea de Albuñol, fué estudiado en fresco y mediante coloración vital (Rojo Neutro y Giemsa en polvo diluido en agua), y en preparaciones fijadas por el Bouin y teñidas por el Carmín Borácico y Hemalumbré. El estudio morfológico de estas fases larvarias, reveló caracteres similares a los descritos por Thomas (1881-1882-1883) y Weight (1927) para las de *F. hepática*, por lo que las identificamos con éstas.

Con posterioridad a tales hallazgos, hemos descubierto un nuevo caso de Fasciolosis en Almuñécar, lo que avalora aun más nuestros resultados.

Experiencias de infestación sobre limneidos de la región granadina. — Siendo la *L. truncatula* el hospedador intermediario óptimo de la *F. hepática* repetidamente comprobado en diversos países, encontrándose en nuestra provincia y habiendo observado en ella fases larvarias de Fasciola, parecía obvio que también en ella desempeñara tal papel y probablemente en el

resto de España, donde seguramente existe. A pesar de ello, creímos conveniente repetir con ejemplares de la zona las experiencias de infestación, e intentarlo con *L. vulgaris*, molusco ampliamente repartido por la vega granadina y que por tal motivo, como ya hemos dicho, sospechamos pudiera actuar de intermediario.

Como material utilizamos cultivos de huevos a los 25 días de incubación (25° C en la oscuridad) (Lám. I, figs. 3-4), que concentrábamos en un pequeño volumen de agua y exponíamos a la acción directa de la luz solar, para obtener un líquido superpoblado de miracidium, *L. truncatula* capturadas en la costa y *L. truncatula* y *L. vulgaris* nacidas en nuestros acuario a partir de ejemplares recogidos en el término de Chauchina. Para apreciar la atracción miracidiana, se colocaban en un vidrio de reloj una gota del cultivo rico en miracidium y un molusco, observándose en el microscopio binocular de entomología o en una corriente a pequeños aumentos. La infestación de los moluscos con el fin de obtener en ellos las distintas formas larvarias, la hicimos colocando aquéllos en cristalizadores especialmente preparados (pequeños acuario), a los que se añadía el cultivo de huevos embrionados.

Todas las *L. truncatula* (nacidas en el laboratorio y capturadas en la costa) mostraron una fuerte atracción miracidiana, tardando los miracidium en penetrar en su interior de 40 a 70 minutos. Los ejemplares muy jóvenes de *L. vulgaris* también la mostraron, pero mucho más débil, no así los adultos.

Las experiencias de infestación para obtener fases larvarias en los moluscos se iniciaron el 1 de Septiembre de 1946, llevándose sobre 20 *L. truncatula* de la costa 15 nacidas en el laboratorio y 15 *L. vulgaris* igualmente nacidas en éste; de estas últimas, 6 eran ejemplares muy jóvenes. Del 2 al 8 de Septiembre, todas las *L. truncatula* procedentes de la costa y 10 de las nacidas en el laboratorio murieron, probablemente debido a la masividad de la infestación, ya que en algunos ejemplares pudieron contarse más de 100 formas larvarias en sus fases iniciales de esporoquiste, a veces agrupadas en forma de racimo (Lám. II, fig. 5). Sobre esta peculiar agrupación, no hemos encontrado referencia en la bibliografía. Igualmente murieron las 6 formas jóvenes de *L. vulgaris*, pero de éstas sólo 4 mostraron fases larvarias.

El 10 de Septiembre, es decir, a los diez días, murieron 3

L. truncatula de las nacidas en el laboratorio, mostrando jóvenes esporocistos de 200-225 micras de diámetro, en cuyo interior no se observaron esbozos de redias (Lám. II, fig. 6-Lám. III, fig. 1). Las dos restantes *L. truncatula* fueron trasladadas a otro cristizador, con lo que tratamos de evitar su muerte, al parecer debida a la masividad de la infestación. A pesar de ello, el 12 de Septiembre murió una que contenía fases larvianas muy parecidas a las que encontramos a los 10 días; el otro ejemplar conservóse vivo hasta el 20 de Octubre, fecha en que fué sacrificado, revelando su examen 5 redias en el hepatopáncreas, 3 con cercarias bien desarrolladas (Lám. III, figs. 3-4) y dos con masas celulares, que aun no permitían asegurar si en su ulterior desarrollo darían lugar a redias hijas o a cercarias (Lám. III, fig. 2).

Las 9 *L. vulgaris* adultas permanecieron vivas hasta el 30 de Octubre en que fueron sacrificadas, sin que en ninguna pudieran evidenciarse fases larvianas de *F. hepática*.

Según estas investigaciones, es indiscutible que en la zona granadina la *L. truncatula* es, como en otros muchos países, el hospedador óptimo de la *F. hepática*. Es posible, como sospechamos al hacer el estudio epidemiológico de la Fasciolosis en la vega granadina, que la *L. vulgaris* y quizá otras especies de limneas puedan servir de hospedadores intermediarios menos eficientes, pero sólo en sus formas jóvenes, no en el estado adulto. En nuestras experiencias, observamos, en efecto, la atracción miracidiana y la formación de fases larvianas, en ejemplares muy jóvenes de *L. vulgaris*. Ahora bien, teniendo en cuenta que no pudimos seguir la total evolución en estos ejemplares, su menor porcentaje de infestación y el hecho repetidamente comprobado para éste y otros trematodes, de la infestación de ejemplares jóvenes de limneas que no son los normales hospedadores intermediarios, pero infestación que no se sigue después del desarrollo completo hasta la formación de cercarias y metacercarias, sería necesario repetir en lo sucesivo estas experiencias, antes de poder asegurar que las formas jóvenes de *L. vulgaris* sirven de hospedadores intermediarios menos óptimos de la *F. hepática*.

En síntesis, y como resultado de las investigaciones antes citadas, podemos concluir que la Fasciolosis animal es frecuente en España, hallándose ampliamente repartida por casi todo el país, y que por lo observado en la región granadina y por las

costumbres alimenticias en las diversas provincias, hay motivos para pensar en una mayor frecuencia en el hombre, de lo que hasta ahora se ha creído. Para Granada, el hospedador intermedio habitual es la *L. truncatula*; y probablemente en el resto de España. La *L. vulgaris* y quizá otras especies de limneas, pudieran en circunstancias especiales (individuos jóvenes) actuar como hospedadores menos óptimos.

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL CUADRO CLÍNICO DE LA FASCIOLOSIS HUMANA CON MOTIVO DE NUESTROS CASOS

Casuística personal.—Se reduce a tres casos, todos granadinos, observados en un corto espacio de tiempo, dos procedentes de Almuñécar y uno de Chanchina.

CASO NÚM. 1.—(Observación hecha en colaboración con Torres López y Sánchez Jiménez). M. Ligeró Díaz, 16 años, natural y vecina de Almuñécar (1).

Antecedentes familiares.—Padre vive; fué operado de úlcera duodenal. Madre sana. Cinco hermanos, uno muerto durante el parto (cesárea), los restantes sanos.

Antecedentes personales.—Sarampión a los 4 años, y a los 8, dolorimiento de tipo reumático en miembros inferiores. En 3 ó 4 ocasiones arrojó lombrices, la última vez hace un año.

Enfermedad actual.—Acude al consultorio (Clínica del Prof. Pareja Yébenes en el Hospital de San Juan de Dios), porque desde hace unos meses padece diarrea, haciendo 5-6 deposiciones a las 24 horas, con heces blandas, a veces con mucosidades y estrías sanguinolentas, con retortijones y tenesmo. Tomó varios remedios, sin resultado; últimamente aminoró el número de deposiciones.

Estado actual (27 Octubre 1944).—Inapetencia. Sed regular. Toma de toda clase de comidas, aunque se priva de grasas, especias y otros condimentos. Inmediatamente a la ingestión de alimentos, nota ligera pesadez de estómago, sin dolorimiento, sin agrios, sin ardores y sin vómitos. Continúa con el vientre suelto, haciendo 3 ó 4 deposiciones al día, con heces blandas, a veces con moco, con retortijones y tenesmo.

Aun no ha tenido menstruación.

Orina de buen aspecto y en cantidad normal.

Acusa ligeras molestias dolorosas en hemitórax izquierdo, sobre todo en región precordial, con ligera disnea de esfuerzo.

(1) Este caso ha sido ya publicado, pero entonces se omitieron ciertas investigaciones de laboratorio, que aquí se citan, y de otras, que aquí se citan más ampliamente, sólo se dio una breve referencia.

A la exploración objetiva apreciamos tinte subictérico, con intensa palidez de piel y mucosas; cara abotagada.

Dentadura incompleta. Abdomen abultado y meteorizado, sin puntos dolorosos a la palpación.

A la auscultación del tórax se aprecia respiración ruda y disminución del murmullo en hemitórax derecho. Tonos cardíacos normales.

Sospechando por los antecedentes una diarrea de tipo ascaridiano, se remiten sus heces al Instituto Nacional de Parasitología para examen parasitológico, que, hecho por nosotros, dió el siguiente resultado:

Examen macroscópico: Consistencia semiblanda; color marrón oscuro. Nada parasitario.

Examen microscópico: En tres preparaciones, un huevo de *F. hepática* de 132 x 80 micras. (Fibras musculares escasas, medianamente atacadas.

Concentración (Teléman-López-Neyra): No se observan huevos de *F. hepática*. Un huevo de Tricocéfalo por preparación.

Se aconseja someter a la enferma a régimen vegetariano, y remitir después de un tiempo prodencial heces y bilis.

Un examen de orina en igual fecha, sólo reveló aumento de urobilinas.

El examen hemático dió el siguiente resultado: Hematíes por mm. c., 3.860.000. Hemoglobina, 70 por 100 (Hellige). Valor globular, 0'92 V. S. G. en la 1.ª hora 48 mm. y en la 2.ª 53 mm.; índice de Katz, 37'25. Leucocitos por mm. c., 5.000. Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos en cayado 2 por 100, ídem segmentados 53 por 100, ídem eosinófilos 4 por 100, ídem basófilos 1 por 100, linfocitos 34 por 100, monocitos 6 por 100. Hijmans van Den Berg: reacción directa tarja. Bilirrubinemia, 4'7 mgrs. por 1.000.

Aunque la enferma niega haber comido hígado, para descartar un falso parasitismo de tránsito, se le somete al régimen vegetariano, y a los 12 días (9 de Noviembre) se repite el análisis coprológico con el siguiente resultado:

Examen macroscópico.—Consistencia semilíquida. Nada parasitario.

Examen microscópico directo.—Un huevo de Fasciola por cada 2-3 preparaciones.

Concentración (Teléman-López-Neyra).—En tres preparaciones, ningún huevo de Fasciola. Un huevo de Tricocéfalo por preparación.

Recuento de huevos de F. hepática (densidad parasitaria) por el método de pesada del Prof. López-Neyra.

Por cada gramo de heces, 26 huevos, y por cada preparación (0'016-0'017 grs.) 0'316 de huevo, o sea, un huevo cada 3 ó 4 preparaciones.

Del examen parasitológico y bacteriológico de la bilis resultó:

Examen macroscópico.—Líquido duodenal amarillo poco intenso, transparente, con algunos flóculos mucosos en suspensión, unos color marrón-parduzcos, otros blanquecinos.

Examen microscópico. Investigación parasitológica.—En el sedimento por centrifugación, huevos de *F. hepática* (135-145 x 78-90 micras), en número variable de unas a otras preparaciones, ya que en algunas están

ausentes o sólo se observan uno, siendo, por el contrario, en otras numerosos.

Determinación del número de huevos de F. hepática (densidad parasitaria) por el procedimiento de pesada del Prof. López-Neyra.

Se hizo previamente la homogeneización de la bilis agitando en un matraz con perlas de vidrio. Con objeto de facilitar el recuento, se determinó el peso de 0'025 c. c. de bilis, que fué igual a 0'035 grs., con lo que sólo tuvimos después que poner en cada preparación este volumen, evitando las pesadas repetidas. En cada nueva toma, se agitó cuidadosamente la bilis para homogeneizar.

Número de la preparación	Peso en miligramos	Número de huevos
1. ^a	0'035	1
2. ^a	"	5
3. ^a	"	3
4. ^a	"	3
5. ^a	"	1
6. ^a	"	0
7. ^a	"	6
8. ^a	"	5
9. ^a	"	6
10. ^a	"	2
11. ^a	"	5
12. ^a	"	4
13. ^a	"	0
14. ^a	"	5
15. ^a	"	4
16. ^a	"	4
17. ^a	"	2
18. ^a	"	6
19. ^a	"	3
20. ^a	"	6
21. ^a	"	1
22. ^a	"	5
23. ^a	"	3
24. ^a	"	3
25. ^a	"	5
26. ^a	"	3
27. ^a	"	4
28. ^a	"	0
29. ^a	"	6
30. ^a 30 totales	" 1,050 gr.	4 105

Investigación citológica.—Abundantes células epiteliales de vías biliares; más escasas de duodeno y estómago. Escasos leucocitos. *Bacteriología:* Flora microbiana escasa y polimorfa. Zoogreas de cocos Gram negativos. Algunos estreptobacilos Gram negativos. Muy escasos. *Enter-*

cocos y *B. coli*. Siendo la emetina fármaco fasciolicida, según las aportaciones de Bacigalupo y Kouri, se somete la enferma a tratamiento con dicho medicamento, poniéndole durante cuatro días seguidos una ampolla diaria de Hemometina Cusi (0'040 gr.) y después se le ponen otras cuatro ampollas en días alternos.

El 23 de Noviembre se repite el examen hemático y el cateterismo duodenal.

Examen hemático.—Leucocitos por mm. c., 7,800. Polinucleares neutrófilos 61 por 100, ídem eosinófilos 5'5 por 100, ídem basófilos 1 por 100, linfocitos 25'5 por 100, monocitos 7 por 100. Morfología: Escasas formas en cayado, ausencia de formas juveniles; ligera anisocitosis y poiquilocitosis.

Examen de bilis.—Investigación parasitológica: Se hace el examen del sedimento por centrifugación, y además siguiendo el proceder de Kouri, es decir, buscando los huevos en los flóculos marrón-parduzcos de la bilis.

Flóculos marrón parduzcos u ovíferos. Sedimento por centrifugación			
En una preparación		En varias preparaciones	
Número de campo	Núm. de huevos	Núm. de preparación	Núm. de huevos
1	15	1	0
2	10	2	3 por campo.
3	9	3	0
4	0	4	0
5	12	5	3
6	3	6	1
7	0	7	4 por campo.
8	8	8	0
9	4	9	5
10	7	10	0

En un flóculo ovífero se llegaron a contar 528 huevos.

Los huevos no muestran modificación alguna, reveladora de un estado degenerativo.

Investigación citológica.—Escasas células epiteliales duodenales y de vías biliares.

Bacteriología: Flora microbiana escasa, y de composición semejante al primer examen.

Se insiste en el tratamiento con Hemometina, en inyección cada dos días, poniéndole otras cuatro ampollas.

El 11 de Diciembre se practican nuevos análisis de heces, bilis y sangre.

Examen parasitológico de heces: En 8 preparaciones totalmente revisadas sólo se observa un huevo de *Fasciola* sin contenido, que seguramente salió por el orificio opercular abierto.

Examen en el concentrado por el método de Telemen-López-Neyra: En 5 preparaciones revisadas, ningún huevo de *F. hepática*. Muy escasos huevos de *Tricofalo*.

Examen de bilis: En 7 preparaciones de flóculos mucosos, sólo se observa un huevo, con opérculo abierto y aspecto degenerativo. En 15 preparaciones del sedimento por centrifugación, 3 huevos con aspecto degenerativo (arrugados, contornos difusos, uno con opérculo abierto y sin contenido).

Examen hemático:

Hematíes por mm. c.	3.968.000
Hemoglobina	66 %
Valor globular	0'84
Leucocitos por mm. c.	9.755

Fórmula leucocitaria:

P. neutrófilos	56 %
P. eosinófilos	11 %
P. basófilos	0 %
Linfocitos	29 %
Monocitos	4 %

Morfología.—Ligera anisocitosis y poiquilocitosis.

Se instituye un tratamiento a base de hierro y vitaminas C (Ferrocé).

El 22 de Enero de 1945, se repiten los exámenes de heces y bilis, sin que se logre ver ningún huevo de *Fasciola*, a pesar de lo detenido y minucioso del examen. (Se observaron 10 preparaciones de heces, 6 de flóculos mucosos blancos de la bilis, y todo el sedimento por centrifugación).

La enferma ha mejorado notablemente. Ha aumentado 4 kilos de peso. Ha desaparecido la diarrea. Las heces son de aspecto normal. Al tinte anémico ha seguido un color sonrosado.

Se continúa el tratamiento a base de igual preparado de hierro y vitamina C.

El 2 de Febrero de 1945, un nuevo examen de heces y de bilis, no descubre ningún huevo de *Fasciola*, después de revisar 15 preparaciones de heces, 10 de flóculos mucosos biliares y 10 del sedimento de ésta por centrifugación.

En total se han puesto 12 ampollas de Hemometina Cusi, o sea, un total de 48 ctgrs. de Clorhidrato de hemetina, que la enferma ha tolerado perfectamente.

Aprovechando la venida de los padres, para recoger a la enferma, y con el fin de ampliar nuestras investigaciones epidemiológicas cerca de los familiares, se le practica al padre un examen de heces, que resulta negativo, como asimismo resultan negativos los exámenes de heces y bilis obtenida previo cateterismo, realizados a la madre.

Según nos manifiesta recientemente la hermana de la enferma, afecta de igual dolencia, aquélla sigue en perfecto estado, no habiendo vuelto a presentar ningún trastorno.

SEGUNDO CASO. (Observación hecha en colaboración con González Martínez).—M. P., 24 años, natural y vecina de Chauchina (Granada). Su

único desplazamiento fuera del pueblo ha sido a Lanjarón (Granada), hace diez años. Vivió siempre con sus padres, en una huerta próxima al Genil.

Antecedentes familiares.—Padres sanos. Cuatro hermanos, uno muerto durante la pasada guerra en combate; otro padeció una neumonía hace dos años.

Antecedentes personales.—A los nueve meses, tosferina; a los tres años, sarampión, y a los nueve, difteria. A partir de entonces ha gozado de perfecta salud. Menarquia a los doce años; menstruación normal. Interrogada la enferma sobre sus hábitos alimenticios nos manifiesta que con relativa frecuencia ha tomado ensalada de lechuga, apio y escarola, verduras que se crían en su huerta. Consume el agua de un pequeño manantial («hijuelo») próximo a la huerta, asentado sobre las márgenes de uno de los canales de riego de aquella zona. Toma a veces agua de los canales de riego. No ingirió jamás berros crudos.

Enfermedad actual.—Comienza en octubre de 1945. Sin motivo aparente, comienza a notar malestar general, cefalalgias, falta de apetito, desgana al hacer sus faenas y fiebre, que al principio no pasa de 37,5-38° C., siendo más acusada a la caída de la tarde. Pronto se instala una fiebre alta, de 39°-40° C., con estado de postración bastante acusado, anorexia completa, vómitos, ligera descomposición de vientre y dolorimiento generalizado de todo el cuerpo, especialmente acentuado en la región hepática.

Pensando en una infección del grupo salmonela, se le practica aglutinación, que es positiva en la prueba de orientación, con suero puro, frente al bacilo de Eberth. Ante la posibilidad de un título bajo de aglutininas, por lo reciente de la infección, se establece un tratamiento sintomático y se aguarda cinco días para repetir la prueba. Pasado este tiempo, la enferma se encuentra muy mejorada, ha descendido notablemente la fiebre, han cesado los vómitos y el estado de postración, también el dolorimiento general del cuerpo, si bien subsiste en la zona hepática, que además es sensible a la palpación, notándose el hígado ligeramente aumentado. Existe un tinte subictérico en piel y escleróticas. A pesar de la mejoría, se repite la aglutinación, que da igual resultado, y se hace examen de heces, observándose escasos huevos de áscaris.

Se piensa en una hepatopatía de tipo infeccioso sin etiología precisa y como la enferma mejora de un día a otro, no se establece ningún tratamiento especial. A los 15 días la enferma está casi enteramente restablecida. Sólo a la palpación existe alguna sensibilidad hepática, mostrando ligeros trastornos dispepticos, que no estaban presentes antes de la enfermedad. Desde aquella fecha no ha vuelto a ser vista hasta el 25 de mayo de 1946.

Enfermedad actual.—En esta fecha es llamado urgentemente el doctor González Martínez, en vista de un dolor intenso en hipocondrio derecho, con irradiación hacia hombro derecho y espalda, acompañado de vómitos intensos y fiebre de 39°. Interrogada la familia, manifiesta que desde el año anterior, en que presentó el cuadro que relatamos, la enferma no se ha encontrado bien. Su apetito, antes excelente, ha disminuido mucho; con frecuencia se quejaba de malas digestiones, dolori-

miento en el vientre, unas veces difuso, otras con localización precisa en hipocondrio derecho, de tipo tensivo, que se exacerbaba con las comidas ricas en grasas y condimentos. En varias ocasiones tuvo despeños diarreicos que duraron algunos días, con 6-7 deposiciones diarias, soliendo alternar con estreñimiento bastante acusado. Se había vuelto caprichosa con las comidas, teniendo miedo a cuanto tomaba, por si le sentaba mal. Ello había sido causa, según sus familiares, de adelgazamiento (6-7 kilogramos) y de gran laxitud y desgana para todo cuanto hacía. Padecía cefalalgias frecuentes y, a veces, había notado destemplanza que achacaba a fiebre ligera.

La enferma se muestra muy agitada, pálida, con facies demacrada, sudorosa. A la exploración objetiva muestra, además, lengua intensamente saburral, palidez de mucosas y abdomen algo abultado y metecorizado. A la palpación se encuentra ligera defensa muscular en abdomen, que se exagera al pretender explorar profundamente, especialmente a nivel de hipocondrio derecho. Punto vasicular intensamente doloroso, siendo imposible practicar la maniobra de Murphy, por los intensos dolores que provoca y por la intensa contractura muscular de la pared que despierta. Ligero dolorimiento a nivel de los puntos de Lanz y MacBurney. Sensibilidad poco intensa a nivel de los puntos renales posteriores. Boas, negativo.

Pulso frecuente e hipotenso (110 al minuto). A la auscultación, taquicaria, ligero apagamiento de los tonos cardíacos. Nada de particular en los restantes aparatos.

No ha obrado desde el día anterior, en que sus heces habían sido blandas, casi iarreicas (como también en los anteriores), de color verdoso. La orina últimamente emitida (ya con el dolor) fué algo teñida.

Temperatura, 39° C.

Se diagnostica cólico hepático, posiblemente, por colecistitis, y se dispone un tratamiento a base de calmantes y espasmolíticos (morfina asociada a la atropina), así como estimulantes cardíacos. Con ello siente alivio, pero al día siguiente vuelven a intensificarse los síntomas, especialmente los vómitos, haciendo necesario utilizar las inyecciones de suero salino.

Estando advertido por nosotros el Dr. González Martínez de la posibilidad de colicistopatías de origen distomatósico, nos remite una muestra de heces para su examen parasitológico, examen que se practica el día 28 de mayo de 1946, con el siguiente resultado:

Examen macroscópico.—Heces semilíquidas, marrón-verdosas. Ausencia de parásitos.

Examen microscópico directo.—Huevos de *Ascaris* (5 × prep.). Huevos de *F. hepáticas* (4 × prep.). Algunos quistes de *A. coli*.

Concentración (Teleman-López-Neyra).—Muy escasos huevos de *F. hepática*, bastantes deformados. Escasos quistes de *A. coli*. No se observan huevos de *Ascaris*.

Concentración de huevos de F. hepática (método de Kouri).—Cinco huevos de *F. hepática* por preparación.

Pasados tres días, la enferma se encuentra mejorada, sin dolor, sin vó-

mitos y con fiebre de 37,5-38° C., si bien ha presentado algunos escalofríos, seguidos de elevaciones mayores (39° C.). Existe un tinte icterico poco acusado, las orinas están teñidas, aunque con poca intensidad, y las heces son ligeramente acólicas. Pulso más tenso y menos frecuente (85 al minuto); tonos cardíacos normales; dolor en punto cístico, siendo positiva la maniobra de Murphy, que ya es practicable.

Se indica la conveniencia de un tratamiento emetico.

Se practican diversos análisis con el siguiente resultado:

Intradérmorreacción con antígeno de F. hepática (método de Bacigalupo).—Positiva intensa.

Weinberg y Cassoni.—Positivos (+).

Kahn, Sasch Wilchsky II y Meinicke (M. K. R. II)—Negativos.

Examen de orina.—Indicios de albúmina y glucosa. Presencia de pigmentos y sales biliares (+). Urobilina aumentada (+ +). Algún cilindro hialino.

Examen de sangre.—Glucemia basal, 1,30 grs. $\times$ 1.000 (Hagedorn-Jensen). Hijmans van den Berg, reacción directa. Bilirrubinemia, 5,5 miligramos $\times$ 1.000. Hematíes por mm. c., 3.850.000. Hemoglobina, 61 por 100. Valor globular, 0,80. Leucocitos por mm. c., 16.420. Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 5 por 100; ídem eosinófilos, 20 por 100; ídem basófilos, 0 por 100; linfocitos, 28 por 100; monocitos, 2 por 100. V. S. G.: en la primera hora, 34 mm., y en la segunda, 70 milímetros (Westergreen). Índice de Katz, 34.

Examen de heces.—Investigación macroscópica: Nada parasitario. Investigación microscópica directa: Huevos de *F. hepática* (4-5 $\times$ prep.). Escasos huevos de *Ascaris*. Algunos quistes de *A. coli*.

Recuento de huevos de F. hepática (densidad parasitaria) por el método de pesada del Prof. López-Neyra.—277 huevos por gr. de materia fecal, o sea 4.432 huevos por preparación (0,016-0,017 grs. de heces).

Examen de bilis.—Investigación macroscópica: Color amarillo-rojizo-parduzco (ciruela), con abundantes flóculos mucosos marrón oscuro. Investigación microscópica: En los flóculos parduzcos, abundantes huevos de *F. hepática* (141-145 $\times$ 81-91 micras). La investigación en el sedimento por centrifugación da resultados variables; abundantes huevos en unas preparaciones, muy escasos en otras. En bilis sin centrifugar y sin escoger flóculos marrones, difícilmente se observan huevos. Investigación citológica y bacteriológica: Abundantes células de duodeno y vías biliares. Abundantes pirocitos. Algunas concreciones de bilirrubinato cálcico. Flora microbiana no escasa; predominio casi absoluto de *B. coli*.

Recuento de huevos de F. hepática (densidad parasitaria) por el método del Prof. López-Neyra.—Homogenización previa. 0,025 de líquido equivalieron a 0,035 grs. Un gr. de bilis contuvo 878 huevos de *Fasciola*, que equivale a 14.078 por preparación.

El 1 de junio se inicia el tratamiento emetico, poniéndole durante cinco días consecutivos una ampolla (0,04 grs.) de Hemometina Cusi, y después, con intervalo de un día, otras cuatro ampollas. Al mismo tiempo, se administra urotropina.

El 14 de junio, es decir, después de administrar 0,36 grs. de emeti-

na, que la enferma ha tolerado muy bien, ésta se encuentra muy mejorada. Han desaparecido la fiebre, los trastornos digestivos, no existen sino ligeras molestias en hipocondrio derecho y ellas únicamente a la palpación (punto cístico algo doloroso), su apetito ha reaparecido, las deposiciones son en número y aspecto normales y se ha aclarado la orina. Ha desaparecido la fiebre, pero aún persiste ligero tinte subictérico; siente sus fuerzas renacer y se encuentra animada y eufórica. En esta fecha se repite el examen de orina, heces y bilis y se hace recuento de hematíes y leucocitos, determinación de hemoglobina y fórmula leucocitaria, que dan el siguiente resultado:

Examen de orina.—Sólo se observa aumento de la urobilina (+ +).

Examen de heces.—Macroscópica: Nada parasitario. Microscópica directa: Huevos de *F. hepática* (3-4 $\times$ prep.). Huevos de *Ascaris* (5-6 $\times$ prep.). Muy escasos quistes de *A. coli*. Algunos huevos de *F. hepática* ofrecen sus cubiertas alteradas y un contenido vacuolizado y de estructura diferente a la habitual. También se observan huevos vacíos, con el opérculo abierto.

Concentración (Telaman-López-Neyra).—Un huevo de *F. hepática* alterado en ocho preparaciones. Algunos quistes de *A. coli*.

Examen de bilis.—Macroscópica: Líquido amarillo-verdoso-parduzco, con flóculos marrón oscuro más escasos que el primer examen. Microscópica: En los flóculos, abundantes huevos de *F. hepática*, muchos de ellos degenerados. En el sedimento por centrifugación, sólo en algunas preparaciones, se encuentran huevos de *Fasciola*, algunos alterados.

Examen de sangre.—Hematíes por mm. c., 4.000.000. Hemoglobina, 65 por 100. Valor globular, 0,81 por 100. Leucocitos por mm. c., 8.100. Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 57 por 100; ídem eosinófilos, 18 por 100; ídem basófilos, 0 por 100; linfocitos, 23 por 100; monocitos, 2 por 100. Morfología: Ningún dato de interés.

En vista de la persistencia de los huevos de *Fasciola* en heces y bilis se deja un intervalo de seis días, para después poner otra serie de inyecciones de Hemometina Cusi, con intervalo de dos días. Durante esta segunda tanda la enferma presentó un fuerte dolor cólico en hipocondrio derecho, de corta duración. Después de esta serie de inyecciones, que como la primera es bien tolerada, la enferma se encuentra perfectamente bien, sin que aqueje ninguna clase de molestias; ha desaparecido el tinte subictérico y ha mejorado notablemente su aspecto físico, engordando dos kilogramos. No ha vuelto a tener fiebre, ni molestias abdominales, ni trastornos dispepticos, siguiendo con un apetito magnífico y sentándole bien todo lo que come.

El 15 de julio vuelven a hacerse nuevas investigaciones de laboratorio, con el siguiente resultado:

Examen de orina.—Ligero aumento de urobilina.

Examen de heces.—Ni al examen microscópico directo ni por concentración se observan huevos de *F. hepática*. Siguen viéndose escasos huevos de *Ascaris* y algún quiste de *A. coli*.

Examen de bilis.—El aspecto de ésta es casi normal, observándose tan sólo algunos flóculos blanquecinos y alguno parduzco, que es recogido

para su examen. En éstos sólo conseguimos ver un huevo de *Fasciola* muy alterado. En el sedimento por centrifugación no se observan huevos de *Fasciola*. Como elementos citológicos se vieron no escasas células epiteliales de duodeno y vías biliares, así como pequeñas concreciones de bilirrubinato. La bacterioscopia mostró algunos *B. coli* y muy escasos *Neisseria faringis*, posiblemente arrastrados por la sonda desde la faringe.

Examen de sangre.—Glucemia basal, 1 gr. por 1.000. G. van den Berg, no se observa reacción directa ni indirecta. Bilirrubinemia, 2,3 miligramos por 1.000. V. S. G., en la primera hora, 10 mm., y en la segunda, 28 mm. Índice de Katz, 12. Hematíes por mm. c., 4.500.000. Hemoglobina, 50 por 100. Valor globular, 0,88. Leucocitos por mm. c., 7.800. Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 54 por 100; ídem eosinófilos, 18 por 100; linfocitos, 24 por 100; monocitos, 4 por 100. Morfología: Nada de interés.

Se somete la enferma a una medicación tónica, a base de vitaminas, calcio y hierro; transcurrido un mes se vuelven a practicar análisis de heces y bilis. Ambas investigaciones resultan negativas, en cuanto a huevos de *Fasciola*. El aspecto de la bilis es completamente normal y únicamente muestra algunos flóculos blanquecinos, en los cuales no pudo observarse ningún huevo de *Fasciola*. Células duodenales y de vías biliares, en escaso número, y sólo muy contados gérmenes del mismo tipo que en los análisis anteriores.

Finalmente, a principio de septiembre, un nuevo análisis de heces y líquido duodenal dió resultado negativo. Sin embargo, persiste en su sangre la eosinofilia, como puede observarse en el siguiente análisis, hecho por aquella época: Leucocitos por mm. c., 7.200. Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 57 por 100; ídem eosinófilos, 16 por 100; ídem basófilos, 0 por 100; linfocitos, 4 por 100; monocitos, 3 por 100. Morfología: Ningún dato de interés.

La enferma goza en la actualidad de un perfecto estado de salud, ha engordado cinco kilogramos y solamente ha aquejado algunas molestias dolorosas en fosa ilíaca derecha, que posiblemente se debieron a su parasitismo por áscaris. En vista de ello, le ha sido dispuesto un tratamiento a base de Santonina, que le ha hecho arrojar dos áscaris hembras y un macho, encontrándose en la actualidad sin trastorno alguno.

TERCER CASO. (Observación hecha en colaboración con Sánchez Jiménez.)—I. Ligerio Díaz, casada, 22 años, natural de Almuñécar (Granada). Ha vivido en este pueblo hasta septiembre de 1944, en que se casó, trasladándose a Ceuta (Marruecos), donde permaneció hasta diciembre de este mismo año, en que regresa a Almuñécar. Vuelve a Ceuta en enero de 1945, permaneciendo allí hasta diciembre de este mismo año, en que de nuevo viene a su pueblo natal. En enero regresa a Ceuta, no volviendo a Almuñécar hasta septiembre de 1946.

Antecedentes familiares.—Fueron expuestos en la historia de su hermana.

Antecedentes personales.—Padece en su infancia escrófula, sarampión y anginas. Menarquía a los 14 años; menstruación normal.

Indagando sobre el posible modo de infestación, nos dice que ha vivido en Almuñécar, dentro del casco de la población, aunque en lugar próximo a las afueras. En este pueblo consumía el agua de los pilares públicos, pero con motivo de varias excursiones a los cortijos próximos había bebido agua de arroyos y manantiales. Durante las últimas visitas al pueblo, después de su traslado a Ceuta, recuerda haber hecho algunas de estas excursiones. En Ceuta vive dentro de la población y consumía únicamente agua potable. Tanto en España como en África consumió frecuentemente ensalada de lechuga y escarola. Nunca ha comido berros.

Enfermedad actual.—Comienza en febrero de 1945, al regresar a África procedente de Almuñécar, donde había pasado las Navidades con sus familiares. Se inicia con trastornos dispépticos, mal sabor de boca, inapetencia, malestar después de la comida, consistente en pesadez de estómago, hinchazón, embotamiento, agrios, eructos con sabor a huevo. Estos trastornos no eran diarios, ni guardaban relación con la clase de comidas, pues a pesar de ponerse a un régimen ligero seguían presentándose. Por lo general, se seguían de gran descomposición de vientre, arrojando los trozos de alimento enteros, sin digerir. A los períodos de diarrea seguían otros en que los trastornos dispépticos eran muy poco acusados, soliendo entonces existir estreñimientos. Ha presentado en cinco o seis ocasiones, separadas por intervalos de tiempo variables, generalmente largos, a veces precedido de un período previo de molestias como las antes descritas, fuerte dolor a nivel de la región epigástrica, con irradiación hacia los lados y espalda, acompañado de náuseas, que necesitaron el empleo de calmantes. En los últimos tiempos ha tenido grandes mareos, que se iniciaban con gran sensación de calor en la cara, malestar intenso en el estómago, temblor, palpitaciones y aturdimiento; sólo dos veces ha perdido el conocimiento, pero percatada, le dió tiempo de echarse al suelo para evitar la caída. Durante este tiempo ha adelgazado mucho. Hace 14 meses tuvo un hijo, perdiendo gran cantidad de sangre, lo que empeoró notablemente su estado.

No recuerda exactamente si durante la tramitación de su enfermedad ha tenido fiebre, aunque se sintió a veces destemplanza, especialmente con motivo de las crisis dolorosas.

Estado actual.—Lleva unos días muy mejorada, aunque a veces ha sentido pequeñas molestias gástricas después de las comidas y agrios. Está bien de vientre y orina en cantidad y con aspecto normal. La última crisis dolorosa fué el 20 de agosto de 1945, siendo más intensa que las anteriores, lo que la decidió a venir a la consulta.

La enferma presenta una cara demacrada, ligera palidez de las mucosas, pero no tinte icterico. A la exploración del abdomen se revela un marcado dolorimiento a nivel del punto epigástrico. No se aprecia otra cosa de particular.

Examen de heces.—**Macroscópico:** Marrón claras, muy blandas, no formes, olor pútrido, con abundantes restos alimenticios. Nada parasitario macroscópico. **Microscópico:** Abundantes huevos infecundos de *Ascaris lumbricoides*. Un huevo de *F. hepática* en 15 preparaciones. En el

concentrado por el método Teleman-López-Neyra no se observan huevos de *Fasciola* ni de *Astari*.

Recuento de huevos de F. hepática (densidad parasitaria) por el método de pasada de López-Neyra.—Cinco huevos por gr. de heces; 0,08 de huevo por preparación, es decir, un huevo por cada 13 preparaciones.

Concentrado por el método de Kouri.—No se observan huevos de *F. hepática*. Algunos huevos infecundos de áscaris.

Examen de bilis.—*Macroscópico:* Color amarillo oro, con abundantes flóculos mucosos, la mayoría blanquecinos, sólo algunos verdoso-oscuro, pero no marrones. Cantidad, 25 c. c. *Microscópico:* Flóculos: en cuatro no se observan huevos, llevan englobados abundantes detritus alimenticios sin digerir, por lo que suponemos eran de procedencia gástrica. Escasas células duodenales y de vías biliares. No se observan gérmenes. *Sedimento por centrifugación:* Después de revisar dos preparaciones con resultado negativo, encontramos una donde se observan 12 huevos englobados en una pequeña masa mucosa de color marrón-amarillento. El recuento de huevos en diez preparaciones dió el siguiente resultado:

Número de preparación	Número de huevos
1. ^a	0
2. ^a	0
3. ^a	0
4. ^a	1
5. ^a	10
6. ^a	1
7. ^a	0
8. ^a	0
9. ^a	2
10. ^a	3

Recuento de huevos de F. hepática en bilis homogenizada por el método de pasada del Prof. López-Neyra. Cada preparación igual a 50 mlgrs.

Número de preparación	Número de huevos
1. ^a	0
2. ^a	1
3. ^a	0
4. ^a	0
5. ^a	0
6. ^a	1
7. ^a	0
8. ^a	3
9. ^a	0
10. ^a	2
11. ^a	0
12. ^a	1
13. ^a	0
14. ^a	0

Número de preparación	Número de huevos
15. ^a	0
16. ^a	1
17. ^a	0
18. ^a	0
19. ^a	0
20. ^a	2
Total: 1 gr.	11

11 huevos por gr. de bilis; 0'176 de huevo por preparación, es decir, 1 huevo cada 6 preparaciones.

Examen de orina.—Se observa ligera albuminuria y glucosuria, pequeño aumento de la urobilina y proporción aumentada de leucocitos en sedimento.

Examen de sangre.—Glucemia basal, 1'14 grs. $\times$ 1.000. H. v. d. Berg; no se observa reacción directa ni indirecta. Bilirrubinemia, 2'3 mlgrs. $\times$ 1.000. Hematíes por mm. c., 4.752.000. Hemoglobina, 80 $\%$. Valor globular, 0'85. Leucocitos por mm. c., 6.600. Fórmula leucocitaria: P. neutrófilos 62 $\%$; P. eosinófilos, 2 $\%$; P. basófilos, 0 $\%$; Linfocitos, 32 $\%$; Monocitos, 4 $\%$. Morfología: ningún dato de interés.

Intradermorreacción con antígeno de F. hepática.—Positiva (+).

Weinberg y Cassoni.—Positivos (+).

Kann, Sach Wilebsky II y Meinicke (M. K. R. II).—Negativas.

La enferma sigue en estudio en la actualidad, habiéndose iniciado el tratamiento emetínico.

EL CUADRO CLÍNICO DE LA FASCIOLOSIS Y SU PATOGENIA

Es tan poco lo que sobre la clínica y la patogenia de la Fasciolosis se dice en los libros, e incluso en los trabajos que se ocupan de esta helmintiasis, y expresado en términos tan generales y vagos, que hemos creído conveniente tratar de esbozar su morfología clínica, a nuestro parecer, menos inconstante y atípica de lo que algunos autores dicen. Nuestra casuística, poco numerosa, no nos permite por sí sola hacer tal diseño, por lo que hemos utilizado juntos a ella los datos que pudimos recoger de los 216 casos de Fasciolosis humana que encontramos en la literatura.

Respecto a la patogenia, sólo Faust (1929) y Brumpt exponen para las Distomatosis hepáticas en general el mecanismo por el que los parásitos efectuarían su acción patógena. Actuarían nocivamente, por acción bacterifera, expoliatrix, mecánica, irritativa y tóxica. El concepto de estos autores nos parece perfectamente aplicable a la Fasciolosis en particular. La acción expo-

liatriz pudimos comprobarla, reconociendo, por microtécnicas adecuadas, la presencia de hemoglobina en el intestino de los trematodes. En numerosos hígados de animales observamos intensa esclerosis de los conductos biliares, moldes de bilirrubinato cálcico y lesiones inflamatorias e hiperplásicas (adenomatosas y fibroadenomatosas) del epitelio biliar, junto a masas de fasciolas obturando la luz de los conductos, otras veces ya de por sí angostados u ocluidos por la inflamación y esclerosis. Teniendo en cuenta que en el hombre han sido descritas lesiones parecidas, creemos indiscutible la acción irritativa y mecánica de las fasciolas en los conductos biliares, como mecanismo patogénico de la Fasciolosis en aquél, acción que, junto a la tóxica, repercutiría sobre el parenquima hepático, ya con anterioridad lesionado por el tránsito a su través de las jóvenes fasciolas en emigración, originando lesiones cirróticas de intensidad variable, lesiones estas que también se observan en los animales.

En cuanto a la acción bacterifera, hemos observado en las mucosidades rojo-parduzcas o purulentas de vías biliares de animales intensamente fasciolóticos, abundantes gérmenes, y también en nuestro segundo caso se observaron en los floculos de procedencia biliar, pues los encontrados en el primer caso dudamos, por la similitud de su flora a la faríngea, pudieran proceder de vías biliares. Parece, pues, posible esta acción vehiculadora del parásito; pero como en animales con infestaciones débiles no suelen observarse gérmenes, y en unas vías biliares ya alteradas por la helmintiasis puede prender una infección secundaria ascendente o descendente, no siempre es posible admitir tal acción, que por otra parte pudiera depender de factores complejos, sobre los que ahora no nos vamos a detener.

Sobre la acción tóxica, no poseemos hasta el momento pruebas experimentales. Únicamente comprobamos una acción irritativa sobre vías respiratorias de los extractos de *Fasciola* que tenemos preparados para ensayos ulteriores. La opinión de los autores se muestra discordante, pues mientras Albanése (1906), Bussano (1910), Guerrini (1898-1910) y Mello (1910) encuentran que los extractos del parásito tienen propiedades hemolíticas, Mandoul (1939) dice que los extractos tricloroacéticos no producen en el cavia manifestaciones patológicas inmediatas o tardías.

Del cuadro clínico de la Fasciolosis en el hombre, son Brumpt

(1936), Kouri (1938) y R. Stieffel y M. Chatron (1934) los autores en cuyas publicaciones encontramos algunos datos más amplios, como fruto de una labor de recopilación y síntesis. De la nuestra, y de lo recogido en nuestros casos, hemos llegado al siguiente resultado:

Un grupo de fasciolóticos con parasitismo débil, o con resistencia aumentada, no muestran en vida síntomas imputables a su parasitosis, que casualmente se descubre en el curso de una autopsia. Realmente estos casos inaparentes deben ser poco frecuentes; es más frecuente que su inapariencia sea ficticia, no real, es decir, que se presente el cuadro de una enfermedad que no se diagnostica por ignorarse, y que más tarde se descubre en un acto operatorio o necrópsico.

La enfermedad aparente ofrece una fisonomía distinta, según que los parásitos tengan una localización atípica (parasitismos erráticos) o normal (hepática). En el primer caso, el cuadro clínico es proteiforme e inconstante, dependiendo de la localización del trematode. Generalmente se manifiesta por tumoraciones de localización variable, que pueden o no supurar, mostrando en este caso el pus o serosidad abundantes eosinófilos. La eosinofilia sanguínea puede faltar (casos de Castex y Greenway, 1924), o estar presente (caso de Baurg y Temoin con 20 por 100 eosinófilos). La intradermorreacción y precipitación con antígeno de *Fasciola*, creemos sería útil en estos casos. Se citan las siguientes localizaciones aberrantes en el hombre, con formación de tumoraciones o abscesos: planta del pie (Giesker y Frei, 1850); abdomen, generalmente en hipocondrio derecho (Dionis de Carrieres 1857, Malherbe 1898, Gubler, citado por Duffeck, 1902, Dambrin 1912, Dekester 1924); detrás de la oreja (Fox, 1857); occipucio (Penn Harris, 1857); espalda (Malherbe, 1898); curvadura menor del estómago (Baurg y Temoin); absceso apendicular (Onorato, 1924); absceso muscular (Hoffman y Guerra, 1931). Además de ellos, Brera (1809) refiere el hallazgo de fasciolas erráticas en una vena, Castex y Greenway, observan su eliminación por la uretra y Brumpt (1936), cree que el *Monostomum lentis* de v. Nordman (1882), encontrado en las capas superficiales del cristalino y el *Distoma oculi humani* que von Ammon (1883) descubrió entre el cristalino y la cápsula, en un niño nacido con una catarata lenticular, no serían sino fasciolas erráticas.

Lo más frecuente es que la Fasciolosis se manifieste como enfermedad hepato-biliar, en armonía con la localización normal del parásito. Su cuadro clínico, a pesar de variar de unos a otros individuos, en cuanto a cualidad e intensidad de los síntomas, ofrece cierta homogeneidad, permitiendo incluirlo dentro del grupo de las colecistopatías y angiocolopatías, en el sentido amplio de v. Bergman. En efecto, como sucede en estos procesos, existe un complejo sindrónico, caracterizado por síntomas hepatobiliares y gastrointestinales que suelen acompañarse de fiebre, variable en intensidad, y de trastornos generales de índole diversa, algunos de naturaleza toxi-alérgica, todo ello, evolucionando de forma crónica-recidivante, a veces, durante varios años.

Las manifestaciones hepato-biliares de la Fasciolosis suelen ofrecer grandes analogías con las de la colecistitis, colélitiasis y angiocolitis, lo que no es de extrañar, pues en realidad existen tales procesos, pero su etiología es puramente parasitaria, o mixta, parásito-bacteriana. Como en las colecistopatías de otro origen, se observan dolores, generalmente localizados en hipocondrio derecho, con irradiaciones muy diversas, a epigastrio, hombros, brazo, espalda, pecho (sensaciones precordiales), etc., de intensidad variable, desde el fuerte dolor cólico que precisa el empleo de calmantes, hasta la simple sensación de pesadez o de dolorimiento tensivo, perfectamente tolerables. A veces, las molestias en zona hepática son mínimas o no se evidencian, mientras que el dolor se localiza en epigastrio o en zona apendicular, induciendo a un falso diagnóstico de úlcus o apendicitis, que más tarde no se confirma. Posiblemente, en tales casos, tenga un origen reflejo. Los localizados en epigastrio, pudieran deberse a los espasmos pilóricos que en ocasiones acompañan a las colecistopatías. La palpación suele referir estos dolores a la vesícula biliar y colédoco, va que con frecuencia el punto cólico es doloroso, la maniobra de Murphy positiva, siendo igualmente sensibles los puntos de Desjarden y Chauffard de la zona colédoco-pancreática. El hígado puede estar doloroso y aumentado de tamaño. La palpación abdominal con frecuencia revela otros puntos o zonas dolorosas, lo que pudiera hacer pensar en afecciones diversas (puntos de Macburney, Lanz y ureterales: dolorimiento en fosas ilíacas, etc.). Se trata seguramente de dolores reflejos o provocados por los trastornos intestinales coexistentes.

La ictericia, aunque presente en muchos enfermos, falta en

otros, de forma que no constituye un síntoma constante. Es variable en su intensidad, habiendo pacientes que la presentan muy acusada, aunque lo frecuente es que sea ligera, manifestándose por un tinte sub-ictérico. La inflamación e hiperplasia biliar, la esclerosis de los conductos, los trastornos en la motilidad vesical y de los esfínteres y la acción obstructiva de las propias fasciolas, serían sus principales causas, si bien no puede negarse en su génesis la intervención del parénquima hepático, especialmente durante el período de invasión, o en fases avanzadas con cirrosis manifiesta. La obstrucción por un cálculo, originado como consecuencia de la misma parasitosis, tampoco puede negarse, máxime cuando en animales y hombres fasciolósicos se han encontrado estas concreciones.

Los hallazgos en orina pueden ser negativos, y así sucedió en los casos de Chatrón (1933), Molina y Hoffman (1935), Berge y colaboradores (1945), Unanue y León (1941) y Vázquez y colaboradores (1944). Sin embargo, en relación con las lesiones y trastornos hepato-biliares, puede presentarse aumento de urobilina (Mascheroni, 1923, y nosotros) y presencia de pigmentos y sales biliares (en uno de nuestros casos y otro de Valdés Dapena y Pérez Hurtado). Nosotros hemos observado, además, ligera glucosuria y albuminaria, y escasos cilindros hialinos. La bilirrubenemia a veces está aumentada; al menos, así lo comprobamos nosotros y Molina y Hoffman (1935). Bacigalupo y colaboradores (1927), en un caso, y Chatrón, en otro, la encuentran normal.

Consecuencia de las lesiones hepato-biliares ocasionadas por el parasitismo, son diversos síntomas tóxicos manifestados por algunos enfermos, tales como la somnolencia, laxitud, fragilidad, pesadez mental, vértigos, astenia, cefalea migrañosa, etcétera. Ellos no son sino la consecuencia de las alteraciones funcionales que aquellas lesiones determinan en una viscera fundamental, como el hígado en el metabolismo intermediario, a cuyo cargo corren importantes funciones antitóxicas.

Con bastante constancia se presenta en los fasciolósicos pérdida de peso, en ocasiones muy acusada, que según algunos autores sobrepasa la que es común en las enfermedades de hígado y vías biliares. En parte, nos parece debida a la insuficiente alimentación de estos enfermos, como consecuencia de sus trastornos dispepticos. Pero, además, estando la bilis modificada en

CUADRO HEMÁTICO DE LA FASCIOLISIS SEGÚN DIVERSOS AUTORES

Autor y fecha	Hemalias por m. m. c.	Hemoglobina %	Valor globular	Plaquetas por m. m. c.	Leucocitos por m. m. c.	P. neutrófilos %	P. eosinófilos %	P. basófilos %	Linfocitos %	Monocitos %	Morfología
Ward, 1911.	—	—	—	—	—	—	37'55	—	—	—	—
Bury y Temoin, 1911	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—
Bengolea, Bacigalupo y V. Suárez, 1927	3.900.000	70	0'80	—	6.200	70	1-2	0	26	3	—
Senevet y Champagne, 1928	—	—	—	—	—	—	30	—	—	—	—
Peterson, 1928	—	—	—	—	—	—	42 a 62	—	—	—	—
Bengolea, Bacigalupo y V. Suárez, 1930	3.050.000	60	0'88	—	12.500	40'5	35	0	21	2'5	—
Olordano y Celli, 1930	Anemia intensa	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Heckenroth y Advier, 1931	—	—	—	—	—	—	No eosinofilia	—	—	—	—
Mascheroni, 1933	4.650.000	90	0'97	—	7.800	50	7	0	36	7	—
Etcheburry, 1936	5.750.000	87	0'76	—	9.000	40	22	4	22	12	—
Stiellé y Chatron, 1934	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—
Castex y Grenway, 1937	4.940.000	—	—	—	12.800	72	1	0'5	24	2'5	—
Kouri, Basnueso, Sotolongo y Anido, 1938.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Caso n.º 1.	—	—	—	—	—	—	15	—	—	—	—
" " 2.	—	—	—	—	—	—	6'5	—	—	—	—
" " 3.	—	—	—	—	—	—	15'5	—	—	—	—
" " 4.	—	—	—	—	30.000	—	32	—	—	—	—
" " 8.	Anemia ligera	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
" " 11.	—	—	—	—	—	—	13	—	—	—	—
" " 12.	Anemia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Molina y Hoffman, 1935.	4.180.000	73	0'89	211.000	4.800	38'5	11'5	1	42'5	7	Ligera anisocitosis y poiquilocitosis; acromia. Un hematis nucleado por 200 células.
Caso n.º 1.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
" " 2.	No anemia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Boto, 1939	3.300.000 a 4.000.000	—	—	—	52.600 a 5.000	8 a 74	84-8	0	7 a 11'5	1 a 6'5	—
Manceaux y Alcoy, 1937	—	—	—	—	27.000	—	1'5-28	—	—	—	—
Bacigalupo, 1940.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Caso n.º 1.	—	—	—	—	—	—	29'5	—	—	—	—
" " 2.	—	—	—	—	—	—	29	—	—	—	—
" " 3.	—	—	—	—	—	—	33'5	—	—	—	—
" " 4.	—	—	—	—	—	—	14-52	—	—	—	—
Berge, Audoyé, Paucounir y Berre, 1940.	4.800.000 a 5.500.000	90	—	—	5.350 a 10.920	40 a 15	14 a 66	2 a	40 a 13	16 a 1	—
Laurent, Berge, Audoyé y Paucounir, 1941.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Caso n.º 1.	5.250.000 a 4.000.000	85 a 80	—	—	4.160 a 8.640	43 a 15	6 a 15	0	57 a 42	4 a 17	—
" " 2.	—	—	—	—	Leucocitosis	—	19	—	—	—	—
Uruae y León, 1941	4.460.000	80	0'90	—	15.000	74	1	0	22	3	—
Vázquez Sellek, Inclán y García, 1944.	4.800.000	80	0'80	—	10.000	46	2	0	48	4	—
Valdés, Dapena y Pérez Hurtado	3.040.000	—	—	—	13.000	19	74	0	7	0	—
García Hernández, 1944.	4.100.000	60	—	—	—	—	14 a 4	—	—	—	—
CASUÍSTICA PERSONAL											
Caso 1.º	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Torres López, González Castro y R. Sánchez, 1945	3.860.000 a 3.968.000	70 a 66	0'92 a 0'84	—	5.000 a 9.755	55 a 61	4 a 11	1 a 0	34 a 25'5	6 a 4	Ligera anisocitosis y poiquilocitosis.
Caso 2.º	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G. Castro y G. Martínez, 1946.	3.850.000 a 4.600.000	61 a 80	0'80 a 0'88	—	16.420 a 7.800	50 a 57	20 a 16	0	28 a 23	2 a 4	Dos metamelocitos eosinófilos
Caso 3.º	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G. Castro y R. Sánchez, 1946	4.752.000	80	0'85	—	6.600	62	2	0	32	4	—

su composición (discolia), si no primitivamente, como consecuencia del tránsito por unas vías biliares alteradas, con abundantes productos de origen parasitario y a veces bacteriano, y no llegando en la cantidad y con el ritmo necesario al intestino (lesiones anatómicas, disquinesia), la absorción de grasas se encontraría dificultada. Por último, tal vez obraría en igual sentido una modificación del metabolismo de los hidrocarbonados en el hígado, a consecuencia de sus lesiones. La degeneración grasienta de esta víscera en algunos fasciolóticos, como sucedió en un caso referido por Roffo, vendría en apoyo de tal idea. Es posible que la cifra un poco alta de la glucemia basal, en nuestro segundo y tercer enfermo, así como la ligera glucosuria, sea expresión de aquellos trastornos. También Mascheroni (1933) ha encontrado una glucemia superior a la normal.

Dijimos que casi constantemente existe un cuadro de disturbios digestivos, bastante acusados. Así se observa anorexia, lengua saburral, gusto amargo, náuseas, vómitos generalmente biliosos o sero-biliosos, menos frecuentemente ácidos, alimenticios o hemáticos (hematémesis), regurgitaciones, pirosis, diarrea habitualmente alternando con estreñimiento, fermentaciones intestinales, meteorismo con distensión del abdomen, dolores cólicos intestinales, tenesmo, etc. Las náuseas y los vómitos suelen estar casi siempre presentes durante la crisis dolorosas biliares y alcanzar gran intensidad, como ocurrió en el segundo de nuestros casos, teniendo en tales circunstancias un origen probablemente reflejo, si bien, tanto éstos como la restante sintomatología gástrica, pueden obedecer, como en colecistopatías de otras causas, a procesos gástricos secundarios, bien de tipo anácido o subácido, ya hiperácido. Así Kouri, Basnuevo, Sotolongo y Anido (1939), observan en un caso hiperclorhidria, y por el contrario R. Molina y Hoffman (1935) hiporeclorhidria, y Unaue y León (1941) aquilia.

Los trastornos intestinales en forma de diarrea, alternando con estreñimiento, son también muy constantes, presentándose la primera con una frecuencia o intensidad, al parecer mayor que en las colecistopatías de otra etiología. En algunos enfermos, como nuestro caso uno y tres, los trastornos diarreicos, ya solos o conjuntamente con otros síntomas gastrointestinales, en forma de colitis o entero-colitis de tipo banal o disenteriforme, con tenesmo, moco y sangre en las deposiciones, domina comple-

tamente el cuadro clínico, desviando la atención del médico, que ante la ausencia o escasez de síntomas hepato-biliares, no piensa en su verdadero origen. No debe olvidarse, pues, que algunas diarreas rebeldes a todo tratamiento pueden ser de origen fasciológico. Otras veces preceden a la sintomatología hepato-biliar, o bien se instauran a su par y coexisten con ella durante la evolución del proceso. En alguno de los casos publicados, se cita la presencia de heces diarreicas biliosas. En nuestro segundo caso pudimos observarlas, teniendo igual aspecto las que nos remitió el Dr. Luengo de su enfermo.

El origen de la diarrea estaría en la excreción de una bilis modificada cualitativamente y cuantitativamente, en la eliminación de toxinas parasitarias y bacterianas procedentes de vías biliares, que obrando sobre las paredes intestinales determinarían su inflamación (catarro intestinal). En cuanto al estreñimiento que alterna con aquélla, puede ser consecuencia del estímulo peritoneal de la colecistitis presente en muchos de estos enfermos, que obraría frenando el peristaltismo intestinal, o a espasmos cólicos reflejos de origen vesical.

La fiebre suele acompañar al proceso, en forma de temperaturas subfebriles, pero sin estar continuamente presente y soliendo ser más intensa a la caída de la tarde o después de las comidas. En algunos enfermos sufre elevaciones acentuadas, con motivo de las crisis dolorosas, aunque también puede hacerlo sin ellas, alcanzando 39°-40° C. Se citan en algunos enfermos verdaderas crisis sépticas, de bastante gravedad, con fiebre muy elevada, que hicieron pensar en septicemia, fiebre tifoidea o paludismo. Casos de este tipo describen Bacigalupo y Kouri. Conviene, pues, tener presente que la Fasciolosis puede revelarse con el cuadro de una fiebre bilio-séptica.

El cuadro hemático de la Fasciolosis ofrece características relativamente constantes, que merecen tenerse en cuenta: Resumimos en el siguiente cuadro los datos suministrados por diversos autores, dando en los casos en que los exámenes fueron seriadados las cifras extremas. (Ver cuadro adjunto).

Como vemos, en la serie roja se aprecia con frecuencia anemia hipocroma ligera, más raramente intensa, sin que sea un síntoma absolutamente constante. Suele haber leucocitosis, aunque a veces la cifra de leucocitos es normal; oscila entre 8.000 y 15.000, dándose como cifra extrema por Boto (1939) 52.600.

La fórmula leucocitaria muestra, como dato más acusado, casi constante, el aumento de la cifra de eosinófilos, a veces moderada (6-8 por 100), pero más frecuentemente alta, llegándose a porcentajes tan elevados (66-84 por 100) como en la Triquinosis. También se observa en algunos casos linfocitosis (36-57 por 100), que como en otras helmintiasis indica con seguridad la existencia de un parasitismo antiguo. Mas raramente se cita una monocitosis y basofilia, hechos que, por su inconstancia, nos parecen desprovistos de valor.

Creemos que el cuadro hemático, no sólo ayudaría al diagnóstico, sino además la cuantía de sus alteraciones (anemia, leucocitosis y eosinofilia), nos informarían sobre la intensidad del parasitismo y, por tanto, de la gravedad del caso; esto se cumple especialmente con la eosinofilia. En nuestras tres observaciones, indudablemente encontramos una afirmación de lo que decimos. Una leucocitosis elevada debe hacernos pensar en una infección sobreañadida a la Fasciolosis.

El examen seriado de la sangre durante el curso del tratamiento sería también un medio para comprobar la eficacia de aquél, si bien pueden acaecer hechos paradójicos, como en nuestro primer caso, en que la cifra de leucocitos en lugar de descender se elevó, e igualmente la eosinofilia. Lo habitual es una mejoría del cuadro hemático, a medida que el parasitismo va curando, si bien dentro de él la cifra de eosinófilos suele tardar en volver a la normalidad. Nosotros hemos comprobado en los dos primeros casos, que después de la curación clínica y parasitológica, la cifra de eosinófilos continuaba elevada.

Un hecho que nos ha llamado la atención en nuestros enfermos, es el aumento de la velocidad de sedimentación globular y su tendencia a la normalización, conforme se hacía el tratamiento emetístico. No encontramos en la literatura ninguna cita sobre el particular.

Un síntoma muy frecuente en los animales y que apenas se cita en el hombre, son los edemas. En nuestra primera enferma, había un abotagamiento de la cara, que desapareció al curar la parasitosis. Martín de la Callé describe, en su caso, la presencia de un edema generalizado o anasarca.

Como manifestaciones sintomáticas poco frecuentes se citan: trastornos psíquicos (un caso de Kouri); lipotimias (nuestra tercera observación); ataques epileptiformes (Kouri); asma, urti-

caria y torunculosis. No podemos precisar la relación de dependencia con la helmintiasis.

El examen radiológico ha sido poco utilizado, por lo que no es posible formar juicio sobre su valor. La prueba de Graham en manos de Kouri, Basunevo, Sotolongo y Anido (1930), Bengolea, Bacigalupo y Velasco Suárez (1927) y Valdés Dapena y Pérez Hurtado (1944), resultó negativa. Molina y Hoffman (1935), no observan por colecistografía la sombra vasicular, de lo que deducen la existencia de una colecistitis obstructiva.

Un dato anamnésico de interés, que nunca deberá olvidarse, es el relativo al consumo de aguas peligrosas o de verduras crudas, especialmente berros, y el precisar si en la zona en que reside el enfermo existe Distomatosis animal.

La única forma de llegar al diagnóstico seguro será el reconocimiento de los huevos de *F. hepática* en las heces y especialmente en la bilis.

Respecto a las pruebas de inmunidad y alergia, que tanto pondrían ayudar al diagnóstico en la primera fase de la enfermedad, pues aún no pueden descubrirse huevos del parásito ni en heces ni en bilis debido a la inmadurez de éste, hasta el presente, parecen inseguras. Bacigalupo y colaboradores (1942), que utilizaron la desviación de complemento e intradermorreacción en tres casos y a su vez en individuos normales, sifilíticos y equinocócicos, dicen que no tienen valor absoluto. Mazotti (1942) encuentra la intradermorreacción positiva en un caso, y Domínguez, Cubero y Camacho (1944), en otro, hallan la desviación de complemento positiva. En nuestros casos 2.º y 3.º, la intradermorreacción fue positiva. Creemos conveniente, por su trascendencia, puntualizar el valor de estas reacciones y utilizar la prueba de precipitación, que en los animales parece ser bastante específica.

Bacigalupo dice que la intradermorreacción hidatídica es positiva en los fasciolóticos, tanto como en los equinocócicos, y la desviación de complemento en el 70 por 100 de los casos. Berge, Audoyé, Faucounir y Berre (1940) encuentra la intradermorreacción negativa, y Laurent, Berge, Audoyé y Faucounir (1940-1941), positiva en dos casos, pero en uno coexistía una hidatidosis. En nuestro segundo y tercer caso, ambas reacciones fueron positivas. Este hecho es de suma importancia diagnóstica. Es necesario pensar ante un enfermo con eosinofilia sangui-

nea, y Weimberg y Cassoni positivos, que puede ser un equinocócico o un fasciolósico, siendo inexcusable el examen de heces y bilis para resolver las dudas. Pero aun en caso de que éstos sean negativos, no podremos descartar una Fasciolosis en fase de invasión, sino después de repetidos estos análisis pasado algún tiempo. Los parasitismos erráticos, con localización subcutánea y formación de tumoraciones, podrían suscitar un problema diagnóstico entre tumor por fasciolas y quiste hidatídico de localización atípica.

En cuanto a la causa de estas falsas positividades, lo único que podemos decir es que en los gusanos suelen ser más frecuentes las reacciones inmunitarias de grupo que en las bacterias. Ahora bien, estos grupos los suelen formar helmintos de parentesco próximo; pero en el caso presente, ambos gusanos pertenecen a dos clases distintas (Trematodes y Cestodes), en dos fases diferentes de su ciclo vital, y lo único de común en ellos es su habitual localización hepática. Como hipótesis, cabe suponer que en su acción sobre el hígado se formasen como consecuencia de las inter-reacciones entre huésped y hospedador sustancias de muy parecida constitución antigénica, causantes de modificaciones humorales y tisulares, comunes a ambos parasitismos. De ser así, también los hidatidóxicos debieran reaccionar ante el antígeno de Fasciola. Sólo conocemos un caso de Bacigalupo, en el que la intradermoreacción, con antígeno de Fasciola, fué positiva y otro con desviación de complemento negativa, lo que es insuficiente para sacar conclusión alguna.

Según Cárdenas (citado por Kouri, 1946), las reacciones de la sífilis serían frecuentemente positivas en la Fasciolosis, y se negativizarían con el tratamiento. Desconocemos la estadística en que se fundan estas afirmaciones. Como exponemos en el siguiente cuadro, de los casos que recogimos en la literatura, sólo en uno existía tal positividad:

Autor	Reacciones practicadas	Resultados
Benítez, Bacigalupo y Velasco Suarez (1927).	Wassermann	Negativo
Mascheroni (1933)	Wassermann	Negativo
Kouri, Basunovo Sotolongo y Anido (1938)	Kahn	Negativo
Molina y Hoffmen (1935), 2 casos	Kahn	Negativo
Quannaz y León (1941).	Kahn y Meinicke	Negativo
Vázquez, Sellek, Inclán y U.* (1940).	Kahn, Meinicke y Sellek - Frade II	Negativo
Valdés, Dapena y Pérez Hurtado (1944)	Kahn	Positivo fuerte

En nuestros dos últimos enfermos, sin antecedentes sífilíticos y haciendo estas pruebas con antígenos controlados y sueros testigos positivos y negativos, obtuvimos resultado negativo.

Sabiendo las etapas sucesivas del recorrido de las jóvenes fasciolas, desde el intestino al hígado, primero, a través de la cavidad peritoneal, después a través de la cápsula de Clisson y parénquima hepático, hasta llegar a los conductos biliares, y más tarde, cumplida su misión perpetuadora de la especie, del hígado al intestino por las vías biliares principales, sería muy interesante poder referir la sintomatología, a las diferentes fases de tan singular viaje. Sólo Bügi (1936) hace escueta referencia sobre el particular, con motivo de un caso.

Teniendo en cuenta lo observado en animales natural o experimentalmente infestados, en los que están comprobadas las particularidades del cuadro clínico según el período de la infestación, creemos que en las fasciolosis humana habría que distinguir dos períodos. Un período de invasión, con lesiones predominantes en parénquima hepática, de intensidad y extensión variable, de acuerdo con la cuantía de la infestación. Durante esta primera fase, el cuadro sería el de una hepatopatía difusa, con gradaciones, desde los casos más leves, hasta inaparentes, hasta los más graves; ni en heces ni en bilis serían demostrables los huevos de parásito. Si tenemos presente las lesiones que durante esta fase se observan en los animales fuertemente invadidos (zonas amarillas y rojizas en el parénquima hepático, diversos grados de degeneración hasta la necrosis de sus células, procesos inflamatorios focales y difusos, exudación serofibrinosa sobre la superficie peritoneal, a veces peritonitis, etc., etc.), que en cierto modo recuerdan las de la atrofia amarilla del hígado, si pensamos que en algunos casos de ésta existe eosinofilia, y que en algunos casos de Fasciolosis humana encontráronse durante la autopsia más de 50 parásitos en los conductos biliares, lo que supone la invasión por varios centenares de cercarias, hay motivos para pensar que en las infestaciones masivas pueda presentarse un cuadro parecido al de la atrofia amarilla del hígado. Las investigaciones necróscicas, seguramente arrojarían mucha luz sobre el particular.

En un segundo período, los parásitos alojados en las vías biliares determinarían alteraciones que, a la larga, serían el motivo de una sintomatología predominantemente biliar, si bien las

lesiones residuales del parénquima y las secundarias por acción tóxica y propagación a él de las lesiones canaliculares, harían que éste también tomaraparte en las manifestaciones patológicas de esta segunda fase. Durante este período, los huevos de *F. hepática* son evidenciabiles en heces y bilis.

La imigración de las fasciolas del hígado al intestino, después de cumplida su misión perpetuadora, podría ser una de las causas de los dolores cólicos observados en la Fasciolosis. Quizá por ello éstos se presentan a veces después del tratamiento emético, debido a fasciolas muertas por el fármaco y en vías de eliminación.

En nuestro segundo caso, estos dos fases, parenquimatosa y biliar, parecen estar bien patentes, viniendo a corroborar nuestro personal punto de vista.

EL EXAMEN COPROLÓGICO Y DE BILIS EN EL DIAGNÓSTICO DE LA FASCIOLOSIS

Fué Perroncito (1881) el primero en denunciar la presencia de huevos de *F. hepática* en las heces. Pero corresponde a Martín de la Calle (1890) el mérito de diagnosticar por primera vez un enfermo de Fasciolosis, al encontrar los huevos del parásito en las deposiciones junto con los parásitos adultos. Desde entonces hasta nuestros días, han hecho diagnóstico de nuevos casos, recurriendo a esta técnica, los siguientes autores: Ward (1911), Vezcanv de Sabergne (1916 y 1918), Senevet (1917), Risquez (1921), Servantice (1921), Mauriac y Bover (1921), Mauriac (1922), Desage (1926), Senevet y Champegne (1928), Peterson (1928), Bengolea, Bacigalupo y Velasco Suárez (1930), Giordano y Celli (1930), Contelein y Audain (1931), Heckenroth y Advir (1931), Serimaglio (1933), M. Chatron (1933), R. Stieffel y M. Chatron (1934), Molina y Hoffman (1935), Bugi (1936), Castex y Greenway (1937), Kouri, Basnuevo, Sotolongo y Anido (1938) (sólo dan este dato en algunos de los casos), Manceaux y Alcav (1939), Bacigalupo (1940), Bacigalupo y Merzbacher (1945), Unanue y León (1941), Vázquez Pausa, Sellek Azi e Inclán (1944), Morales Domínguez, Kouri y Basnuevo (1941) (el primero de sus dos casos), Domínguez Rodiño, Cubero y Camacho (1944).

Como resultado de la aportación de estos autores, en especial de las escuelas de Kouri y Bacigalupo y también del Profesor López-Nevra, podemos establecer las siguientes conclusiones: 1.º Es relativamente frecuente en esta helmintiasis, que el número de huevos en las deposiciones sea escaso, haciendo difícil su hallazgo: más raramente se observan fases negativas en la eliminación de los mismos. Bacigalupo llama especialmente la atención sobre este punto, y Kouri recomienda para obviar esta dificultad diagnóstica, la administración de un purgante y colagogo, que produciendo el arrastre de los huevos contenidos en las vías biliares y su rápida salida al exterior, facilitaría su encuentro en las heces. Ambos autores prefieren por tal causa su investigación en bilis. 2.º Los métodos de enriquecimiento, aun los recomendados para huevos operculados, dan escaso rendimiento. 3.º La presencia de huevos de Fasciola en las heces, puede deberse a su ingreso con los alimentos (especialmente hígado de herbívoros) o a su ingestión con preparados farmacológicos elaborados con bilis o hígado, por lo que para descartar estos sendoparasitismos de tránsito, se mantendrán los presuntos enfermos a régimen adecuado, repitiéndose entonces los exámenes coprológicos o se hará examen de bilis. La semejanza entre los huevos de Fasciola con los de *Botriocéfalus latus*, *Fasciolosis buski* y *Ascaris lumbricoides* infecundos, hace posible confusiones diagnósticas, fácilmente subsanables con una sencilla medición: también el examen de bilis sirve a tal fin. 4.º El examen de heces es utilizable para comprobar la curación parasitológica de la helmintiasis, aunque menos eficaz que el de bilis. La aparición de huevos degenerados, según Kouri, sería un índice fiel de la efectividad del tratamiento.

Si nos fijamos en el resultado de los exámenes coprológicos en nuestros tres casos (véase casuística personal), hechos con toda escrupulosidad y practicando recuentos, cosa ésta que no hemos visto en ninguna otra publicación, observaremos que concuerda en general con las antedichas conclusiones. Pero no nos hemos conformado con ello, sino que hemos tratado de averiguar: 1.º El por qué de las fases negativas y de la escasez de huevos en las heces, así como la relación entre número de huevos en éstas (también en bilis) y número de parásitos. 2.º A qué se debe el poco rendimiento de los métodos de concentración y forma de mejorar sus resultados. 3.º Hasta qué punto pueden

confundirse los huevos de *Fasciola* con los de otros parásitos o diversos elementos de las heces.

Hay enfermos en que, tras una serie de análisis coprológicos negativos, se evidencian huevos de *Fasciola*. El motivo de ello pudiera ser que existiera un proceso distinto a la Fasciolosis, que más tarde vino a injertarse como enfermedad sobreañadida, siendo ejemplo de ello los casos referidos por Molina y Hoffman (1935), en los que hubo previamente una Schistosomiasis. El número escaso de huevos puede llevar al mismo resultado (falsas negatividades); así, en nuestros casos 1 y 3, un examen rutinario, y aun varios, con revisión de 1-2 preparaciones, hubiera llevado seguramente a un resultado negativo. Igualmente si se hace el examen de heces en el período de invasión, la falta de huevos será la regla. Así se explica seguramente el por qué en nuestro segundo caso, el primer examen coprológico no mostró huevos de *Fasciola*. Una obstrucción del colector principal que drena el sector hepático parasitado, o del conducto hepático o colédoco, persistiendo por algún tiempo, puede conducir teóricamente al mismo resultado. Nosotros, entre los numerosos hígados de animales que hemos disecado, observamos obstrucciones en vías biliares, pero nunca lo suficientemente acusadas para impedir un tránsito de huevos; ello no obsta, para que el examen coprológico en enfermos sospechosos con acolia deba diferirse o repetirse, al teñirse de nuevo las heces. Por último, algunas fases negativas en la Fasciolosis, que a largo plazo se sigue de la reaparición de los huevos, podrían explicarse por qué el enfermo curó de su primer parasitismo y más tarde se reinfestó. Manceaux y Alcay (1939), citan un caso, en que después del tratamiento emetínico desaparecen los huevos de las heces y baja la eosinofilia del 21 por 100 al 1'5 por 100; después de tres años, vuelven a verse huevos en las heces, interpretando los autores aquella negatividad como transitoria, y nosotros como un caso probable de reinfección.

La escasez de huevos en las heces de los fasciolóticos debe obedecer a varias causas. En primer lugar, los hábitos alimenticios del hombre, aun en los casos más favorables al contagio, difieren del de los animales, y ello, seguramente unido a condiciones biológicas en él, menos favorables a la vida de las fasciolas, hace que sus infestaciones no sean tan macizas como en aquéllos. En efecto, se observan casos, y el primero de los nues-

tros es un ejemplo en que la correspondencia entre cuadro clínico y el hallazgo coprológico así parece demostrarlo. Es indudable que la cuantía de la infestación ha de influir en la cantidad de huevos en las deposiciones, pero no basta para explicar su escasez, pues e enfermos con sintomatología intensa, también ésta se presenta, siendo no pocos los casos publicados en que se comprueba este hecho y también en el segundo de los nuestros.

El grado de hidratación de las heces es un factor indiscutible, aunque accidental. Recordemos que la diarrea es un síntoma frecuente, ya que el aumento del volumen fecal, por el exceso de agua, ha de originar una menor concentración de huevos. En efecto, así lo hemos comprobado en animales con exámenes, que unas veces recaían sobre heces formes y otros sobre heces diarreicas. Para un mismo animal y en período de tiempo relativamente corto, el número de huevos era menor en las heces diarreicas que en las heces formes.

Otro hecho que debe influir en el mismo sentido, es la cuantía de la oviposición, seguramente escasa en éste, como en la mayoría de los trematodes. Nosotros hemos querido averiguar la oviposición por día de una *Fasciola*, manteniendo los parásitos en bilis a 38° C o en Tyrode, y determinando el número de huevos liberados en aquellos líquidos. Sin embargo, la vitalidad de los parásitos no se mantuvo el tiempo suficiente para que las experiencias pudieran tener valor, y quizá por lo mismo los resultados fueron discordantes, debido a lo cual se prosiguen en la actualidad.

Fundados en que los huevos se eliminan por las bilis en su mayor parte englobados en pequeños flóculos mucosos (flóculos ovíferos de Kouri), siendo escaso el número de los que se eliminan libres, y teniendo en cuenta que el tránsito intestinal suele estar acelerado en estos enfermos y la menor longitud del intestino del hombre con respecto a los normales hospedadores del parásito (herbívoros), pensamos en la posibilidad de que los huevos salieran con las heces agrupados en estos flóculos, es decir, que hubiera una distribución focal de los mismos, que dificultaría su hallazgo. En efecto, se comprenden fácilmente que, por ejemplo, 10 huevos uniformemente repartidos en 1 gr. de heces, pueden pasar menos desapercibidos a un examen fecal ordinario que si todos se reúnen en un punto de esa misma masa de heces. A pesar de que la hipótesis es sugestiva, en la revisión

de 1 gr. de heces en cada uno de nuestros enfermos, lo que supuso el examen completo de más de 200 perparaciones, nunca encontramos un acúmulo de huevos que viniera a confirmarla. No obstante, teniendo en cuenta que el peso de heces examinado es muy pequeño, con respecto al volumen total de las 24 horas, no se puede desechar en absoluto aquella posibilidad.

Por último, las alteraciones anatómicas y funcionales del sistema biliar, junto a las modificaciones físico-químicas de la bilis, dificultando el paso de huevos a las heces, sería una causa bastante eficiente de su escasez en éstas. Así parece deducirse de nuestras investigaciones, que exponemos a continuación, sobre la correspondencia entre número de huevos en heces y bilis y número de parásitos, emprendidos con el fin de resolver el problema anteriormente planteado, y de establecer, si era posible, normas para juzgar por el examen fecal y de bilis la cuantía del parasitismo en el hombre y en los animales.

Para el hombre, la relación número de fasciolas en hígado y número de huevos en heces, podría determinarse con relativa exactitud en un cadáver distomatósico. Este método no ha estado a nuestro alcance. En el individuo enfermo, el recuento de huevos en heces y la recogida de los parásitos en éstas, después del tratamiento emetínico, sería una técnica exacta, si no fuera porque los parásitos se destruyen, o se alteran tanto, según Mareck, que se hacen difícilmente reconocibles. Por estas razones, nuestras investigaciones se han hecho sobre animales (bóvidos, óvidos y caprinos), sacrificados en el matadero de Granada, con objeto de aplicar sus resultados al hombre, con las limitaciones que suponen sus diferencias morfo-biológicas. (Agradecemos al Sr. Lizcano, veterinario pensionado en este Instituto, su colaboración).

En los animales elegidos (3 bóvidos, 2 óvidos y 2 caprinos), se aisló el recto con su contenido fecal entre dos ligaduras, y el hígado junto al sistema biliar extrahepático, éste, ligado en el colédoco, junto a su desembocadura al duodeno. Se anotaban las lesiones hepato-biliares, se recogía la bilis contenida en la vesícula procurando arrastrar mucosidades y sedimento de sus paredes, medíamos su cantidad y, seguidamente, por disección de los conductos biliares, se aislaban las fasciolas para hacer su recuento. De las heces contenidas en el recto, se tomaban datos sobre su aspecto y consistencia. En la bilis perfectamente homo-

Especie Animal	Lesiones macroscópicas del hígado y vías biliares	N.º de Fasciolas encontradas	F E C E S		B I L I S		N.º de huevos que por cada Fasciola corresponde al gr.
			Caracteres físicos	N.º de huevos por gr.	Caracteres físicos y cantidad	N.º de huevos por gr.	
Bóvidos	Algunos canaliculos hepáticos (los parásitos) engrosados, esclerosados, conteniendo unos moco pardo-marrón y otros, moco sangriento o purulento. Ligera infiltración del parénquima en las zonas próximas a ellos. Vesícula normal.	22	Semifluidas verdoso-amarillentas.	10	Escasos floculos color marrón y sedimento, espeso, mucoso como barro parduzco. 1.000 cc.	80	3.61
		23	Pastosas verdoso-amarillentas.	12	Escasos floculos marrones y sedimento espeso mucoso parduzco. 300 cc.	104	4.51
		34	Pastosas semifluidas amarillentas.	20	No viscoso sedimento parduzco y floculos marr. nes.	140	4.11
Óvidos	Hepatitis, inflamación y supuración de los conductos biliares; degeneración adenomatosa del epitelio. Vías biliares extrahepáticas, hipertrofiadas con adherencia fibrosas. Colectitis y pericolecistitis.	67	Diarréicas, verdoso-negruzca.	910	Se recolecta 4 cc. de un líquido espeso, sucio marrón parduzco.	93.111	1.389.71
		75	Pastosas verdoso-parduzcas.	1.200	Color marrón verdoso (citrucel) con abundantes floculos parduzcos y sedimento espeso mucoso y como barro marrón oscuro. 10.5 cc.	75.900	1.012
Caprinos	Hígado normal. Vías biliares ligeramente dilatadas, ligero engrosamiento de las paredes de la vesícula.	8	Normal	258	Aspecto casi normal, muy escasos floculos mucosos, muy escaso sedimento marrón parduzco 18 cc.	963	129
		28	Aspecto normal.	1.937	Bilis, espesa, hemopurulenta, como barro parduzco. 12.9 cc.	6.280	224.2

genizada y en las heces, se hizo recuento por el método de pesada del Prof. López-Neyra, determinando el número de huevos por gramo, cifra que correspondía al número de fasciolas encontradas. A base de esta cifra, hicimos el cálculo del número teórico de huevos de Fasciola por gramo correspondiente a un solo parásito. Exponemos en el cuadro de la página anterior, el resultado de estas investigaciones.

Examinado este cuadro, vemos que, como era de preveer, el número de huevos en heces y bilis está en relación con el número de fasciolas; a mayor número de éstas, mayor número de huevos y a la inversa. El número de huevos en la bilis, en todos los animales, fué superior al encontrado en las heces, hecho en gran parte dependiente de las grandes diferencias entre el volumen biliar y fecal en los herbívoros. A pesar de ello, las cifras nos parecieron demasiadas desproporcionadas para deberse sólo a esta causa, es decir, pensamos que el número de huevos en heces debiera ser superior con relación al que daban los contajes en bilis. En efecto, así sucedería si no intervinieran ciertas causas que seguidamente veremos.

Si teniendo en cuenta el número de huevos encontrados por gramo de bilis y la cantidad de ésta y de heces eliminadas en las 24 horas, calculamos el número de huevos que teóricamente debiera haber por gramo de material fecal, debiéramos encontrar unas cifras muy semejantes a las halladas por el recuento directo en heces, si los huevos a medida que van poniéndose por las fasciolas en la bilis, fueran conducidos por ésta al intestino, sin ningún estancamiento. Nosotros hemos hecho estos cálculos, con el siguiente resultado:

Especie animal	Número	Número real de huevos por gramo de heces	Número teórico de huevos por gramo de heces
Bóvidos	I	10	36
"	II	12	33
"	III	20	45
Ovidos	I	910	30.209
"	II	1.200	20.516
Cápridos	I	258	373
"	II	1.937	2.442

Como podemos ver, en ningún animal se dió la equivalencia que suponíamos en nuestro anterior razonamiento. Dentro de la

disparidad, las cifras estuvieron más de acuerdo en todos los bóvidos y en el primero de los cápridos. En éste, donde la diferencia fué menor, ascendió a 115 huevos, cifra no despreciable. La razón de ello creemos estriba en la acumulación de huevos en la vesícula biliar, englobados en un magma mucoso o mucopurulento-hemorrágico, que además contiene en ocasiones otra serie de detritus, como células de descamación, concreciones de bilirrubinato cálcico, diversas sales precipitadas y cristales de colestérina. Efectivamente, en todos los animales, aunque en proporción diversa, encontramos un sedimento con el aspecto de barro parduzco, muy rico en huevos. La vesícula normal, más frecuentemente alterada (lesiones anatómicas, disquinesia), a consecuencia del parasitismo, no lograría su vaciamiento completo: la parte más fluida de su contenido y más pobre en huevos, sería fácilmente evacuada, no así el sedimento, donde aquéllos se encuentran en su mayoría, que sólo en pequeñas cantidades sería arrastrado al intestino en cada evacuación. Esta misma detención habría en el sistema hepático supravesicular, e incluso en casos no infrecuentes de obstrucciones parciales (de algunos conductores biliares), los parásitos situados por encima de ellas, pondrían huevos que no llegarían al intestino. Claro es que estas últimas detenciones no se relacionan con nuestros cálculos. Como al hacer el recuento en bilis la vesícula fué cuidadosamente vaciada (parte líquida y sedimento), nos colocamos en condiciones falsas de experimentación, con respecto a lo que realmente sucede en el animal parasitado; para que éstas hubieran sido equivalentes a aquéllas, necesitábamos haber obtenido la bilis por sondaje duodenal, o por fístula a nivel del colédoco, en cuyo caso las cifras hubieran sido seguramente concordantes. Podría objetárenos que la cuantía de las diferencias entre las cifras real y teórica de huevos en las heces, dependería en gran parte de la mayor o menor cantidad de bilis contenida en la vesícula de los animales sobre que operamos, lo que haría que la concentración en ésta fuera menor o mayor, y en armonía con ello, más o menos acordes aquellas cifras. En efecto, así sucede en realidad, como puede observarse en el primer cuadro. Precisamente los dos óvidos, en los que la cantidad de bilis extraída de la vesícula fué menor, es donde la discrepancia entre las cifras de huevos por gramo de materia fecal, calculadas por ambos procedimientos, fué mayor. Pero esto, lejos de contradecirnos, confirma nuestra

hipótesis del estancamiento de huevos en la vesícula. Si la bilis evacuadas de la vesícula arrastrara la totalidad de huevos que hasta ella vehiculó, no habría motivo alguno para que los recuentos en bilis vesical fuera abundante o escasa, diera oscilaciones en las cifras de huevos por gramo superiores a las que pueden existir entre la bilis del conducto hepático y la concentrada por reabsorción en la vesícula. Ello quiere decir, que en algunos de los animales investigados (bóvidos, especialmente), con gran cantidad de bilis en su vesícula en vías de concentración, debiera haberse obtenido una cifra tal de huevos por gramo de materia fecal, inferior a la hallada por recuento directo, y esto no ha sucedido en ningún caso. Pero además tenemos otro hecho en favor nuestro, y es que precisamente en la cabra número 1, con hígado y vías biliares casi normales, con muy escasa cantidad de flóculos y sedimento en la bilis vesicular, es precisamente donde existe más acuerdo entre los porcentajes de huevos en gramo de heces, encontrados por ambos métodos. Ello indicaría, que siendo mejor el desagüe biliar, por la escasez de lesiones en vías biliares y de alteraciones en la bilis, los huevos encontrarían más fácil salida al intestino, no sufriendo apenas estancamiento en ellas.

Siguiendo el análisis del cuadro que nos ocupaba, observamos que el número de huevos por gramo de heces y bilis correspondiente a una *Fasciola*, varía de una a otra especie animal. Las diferencias entre los bóvidos y las otras dos especies (óvidos y cápridos), se explican fácilmente, teniendo en cuenta el mayor volumen fecal y biliar de aquéllos; de aquí que sea en ellos donde se obtienen cifras más bajas. Por lo que respecta a los óvidos y cápridos, siendo la cantidad de heces por día aproximadamente igual en ambos, debieran haber estado más de acuerdo. Posiblemente la diferencia tenga su origen en particularidades anatómicas y fisiológicas por parte del aparato digestivo, en hechos derivados del parasitismo peculiares a cada especie animal, que por ahora escapan a nuestra observación.

Dentro de una misma especie, se observa concordancia respecto a la cifra de huevos correspondiente a una *Fasciola* por gramo de heces y bilis, si exceptuamos a los cápridos. Así, para los bóvidos osciló entre 0'45-0'58 en heces, y 3'63-4'51 en bilis; en los óvidos, entre 13'58-16 en heces y 1.389'71-1.012 en bilis; mientras que en los cápridos fué de 32'25-69'17 en heces y 120-

224'2 en bilis. Ignoramos el motivo de la discrepancia observada entre los dos cápridos investigados; lo único que podemos decir, es que estaban afectos de un parasitismo muy desigual, y que mientras uno tenía aspecto de casi completa normalidad, el otro gozaba de escasa salud como consecuencia de su parasitosis.

Refiriéndonos a los óvidos y cápridos, animales que por su tamaño más próximo al del hombre nos pueden suministrar datos más comparables a los de éste, es fácil calcular por las cifras halladas por gr. de heces para cada *Fasciola*, la que corresponde para cada parásito a una preparación ordinaria de 0'016 gramos, haciendo una simple proporción. Para los óvidos de nuestra experiencia, es de 0'22 y 0'26, respectivamente, es decir, que por cada 4 ó 5 fasciolas, se observa un huevo en cada preparación; para los cápridos es de 0'51 y 1, respectivamente, lo que supone un huevo por preparación por cada 1 ó 2 parásitos.

Volviendo al parasitismo humano y haciendo estudio comparativo con lo observado en los animales, si tenemos en cuenta que la cantidad de materias fecales por día en el hombre viene a ser aproximadamente 200 grs. (promedio entre lo observado con regímenes diversos, quizá algo más en las circunstancias actuales, por un empleo mayor de los vegetales en la alimentación y consumo de harinas y pan integrales), es decir, alrededor de cuatro veces menos que los óvidos y cápridos, en un hombre hipotéticamente parasitado por una *Fasciola*, sus heces debieran contener cuatro veces más huevos que en aquellos por preparación, es decir, si tomamos la media de cada una de aquellas especies (óvidos = 24 : cápridos = 0,80), tendríamos que esta cifra sería de 0,96, si se calcula con arreglo a los óvidos, y 3,2 si se calcula en relación con los cápridos. Ahora bien, de nuestras tres observaciones, la primera y la tercera, dieron cifras que están por debajo de aquéllas (0,316 y 0,08), es decir, estos dos enfermos debían tener una fracción de *Fasciola*, lo que resulta totalmente absurdo. Pero es más, aun suponiendo que de este estudio comparativo hubiera resultado que nuestras dos enfermas estaban parasitadas por una *Fasciola*, la segunda, y por dos o tres la primera, sería poco «densidad parasitaria» para el cuadro clínico que presentaron, sopena de admitir una acción patógena muy acentuada de este trematode para el hombre, bastante superior a la observada en los animales. Volvemos a encontrar en el hombre, lo que antes comprobamos en los anima-

les; y es, que no son superponibles los resultados obtenidos en una y otra especie. En ello deben influir causas muy diversas, como particularidades anatómo-fisiológicas, alimentación, grado de alteración funcional y anatómicas de las vías biliares y, seguramente, las influencias del hospedador (en este caso no óptimo) sobre el parásito, que modificaría su total biología, y entre sus diferentes funciones, las genésicas.

Es probable que en el hombre, las cifras de huevos por gr. de materia fecal correspondiente a una *Fasciola*, no ande muy lejos de la hallada para los óvidos, a juzgar por la correspondencia entre cuadro clínico y número de huevos en heces, encontrada en aquél. Quizás estas cifras fueran algo mayores, es decir, que aproximadamente cada huevo de *Fasciola* por preparación, correspondería a 5-6 parásitos. De todas formas, mientras no sean posibles investigaciones en el hombre análogas a las que nosotros hemos hecho en animales, nada seguro se puede decir. Es innegable, en vista de algunos hallazgos necrópsicos en el hombre, y de las observaciones que nosotros hemos hecho en los animales, que el estancamiento en el sistema biliar, especialmente en vesícula, es seguramente una de las causas más importante de su número escaso en heces, y seguramente en éstas, sufre este número oscilaciones diarias en relación con su paso irregular de vesícula a intestino.

Otro punto sobre el que han recaído nuestras investigaciones, es el escaso rendimiento de los métodos de concentración en la Fasciolosis. La escasez habitual de huevos es desde luego un factor, que debe influir en ello, pero no suficiente para explicarlo. Concretándonos al método de Telemán-López-Neyra, habitual en nuestros trabajos para concentrar huevos operculados, pensamos que quizá como consecuencia de los trastornos hepato-biliares en estos enfermos, sus heces serían muy ricas en grasas, y con éstas serían arrastrados los huevos hacia la capa superior o etérea, que se forma en el tubo después de la centrifugación. En 20 ensayos con heces de nuestros enfermos y con heces normales mezclados con huevos del parásito, la investigación microscópica de la capa etérea nunca confirmó nuestra sospecha, pues tan sólo alguna vez mostró algunas cubiertas arrugadas de los mismos; sin embargo, comprobamos que en esta capa se concentraban extraordinariamente los huevos de *Ascaris*, especialmente los infecundos. Ahora bien, los huevos observados en el

sedimento, suelen deformarse, tomando forma abarquillada o arrugada, e incluso estallan, siendo entonces poco reconocibles. Tal vez esto explicaría el fracaso del método en heces muy pobres en huevos, donde el efecto de la concentración podría anularse por el de ruptura de huevos.

El método de Kouri tiene el inconveniente de que en el sedimento formado en el fondo de la copa cónica, aun tamizando las heces, quedan abundantes detritus fecales que dificultan la investigación microscópica. Nosotros modificando esta técnica, hemos obtenido resultados algo mejores. Hay que advertir, que soliendo deformarse los huevos, es necesario estar habituados a su reconocimiento para que no pasen desapercibidos. Consiste nuestra técnica en diluir 4-6 gr. de heces tomados de diferentes partes de la muestra fecal, en 300 c. c. de agua, mezcla que se deja reposar media hora en una copa cónica. Al cabo de este tiempo, se decanta el agua con cuidado hasta que sólo quede el sedimento. Se adiciona a éste unos 20 volúmenes de agua, se tritura y homogeniza bien, pasando parte de él o mejor su totalidad a un tubo grande de centrifuga, se le añade entonces 3 c. c. aproximadamente de éter, por cada 7 de dilución fecal y se lleva a la centrifuga donde se tiene 5 ó 10 minutos a 1.000 revoluciones. Para el examen se utilizará el sedimento del fondo del tubo, desechando las restantes capas. Este proceder rinde aun mejores resultados, si el sedimento formado en la copa cónica se le vuelve a homogenizar y diluir en otros 300 c. c. de agua, esperando otra media hora para decantar y recoger el nuevo sedimento, con el que se opera de igual forma a la descrita.

Respecto a la confusión de los huevos de *Fasciola* con los de otros parásitos, hemos comprobado que ello puede ocurrir con los huevos infecundos de *Ascaris*, grandes, ovalados, que han perdido la cubierta rugosa y ofrecen un contenido amarillento groseramente granular (Lám. I, figs. 1-2). Ello no es fácil si manejamos las combinaciones ópticas a que estamos habituados, pero en caso contrario, nosotros mismos tuvimos dudas que sólo se resolvieron con una medición. La ausencia de opérculo es un dato en contra de gran valor, pero no seguro, pues algunos huevos de *Fasciola* no lo muestran claramente.

Nosotros hemos encontrado restos de plátano y, sobre todo, fibras musculares en grados avanzados de digestión, de contorno oval muy neta, que pueden prestarse a error. Con un poco de

hábito es fácil reconocer estos falsos huevos; aquí el criterio a seguir no es sólo el tamaño, que puede ser igual, sino el aspecto del contorno, que nunca es tan grueso y preciso como el de los verdaderos huevos, la falta de opérculo, y el aspecto uniforme del contenido, no granujiento y con la célula-ovular muchas veces reconocible, característico de aquéllos.

Ciertas células vegetales pueden tener forma y tamaño parecido a los huevos de *Fasciola*, pero su color blanquecino, su falta de opérculo y el aspecto alveolar de su contenido, permite diferenciarlas fácilmente de aquéllos.

Por último, en los centros donde se trabaja experimentalmente con huevos de *Fasciola*, al mismo tiempo que se hacen análisis coprológicos, puede ocurrir que por falta de limpieza en el material, se llegue a un diagnóstico erróneo de Fasciolosis. De aquí la necesidad de extremar en estos casos los cuidados de limpieza.

Examen del contenido duodenal.—Bacigalupo, en colaboración con Bengolea y Velasco Suárez (1927), utilizaron por primera vez el examen microscópico del líquido duodenal extraído por sondaje, para el diagnóstico de un enfermo fasciolótico. En 1929, Senevet y Nouchi reconocen los huevos del parásito en la bilis A de un paciente, y Del Valle y Donovan hacen una observación análoga. Toullet y Riou (1931) comprueban en la Clonorchiasis la bondad de este método. Kouri y Basnuevo, en este mismo año, insisten sobre el interés del examen de bilis en la Fasciolosis, y más tarde Kouri y colaboradores, en trabajos sucesivos perfeccionan la técnica, señalando el interés del examen de los flóculos mucosos marrones, en donde se encuentran englobados la mayoría de los huevos, por lo que los denomina «flóculos ovíferos». Con posterioridad han utilizado esta técnica para el diagnóstico de la enfermedad o para confirmar el resultado de los exámenes coprológicos, Scrimaglio (1933), Mascheroni (1933), R. Stieffel y M. Chatron (1934), Etchechuri (1936), Kouri, Basnuevo, Sotolongo y Anido (1938), Boto (1939), Manceaux y Alcy (1939), Bacigalupo y Mezbacher (1940), Berge, Audoyé, Fauconnir y Berge (1940), Laurent, Berge, Barge, Augóvé y Fauconnir (1941-1942), Unanue y León (1941), Vázquez, Sotek, Inclán y García (1944), Morales Domínguez, Kouri y Basnuevo (1944), Valdes Dapena y Pérez Hurtado (1944).

García Hernández (1946) y Mata (1946). También nosotros la utilizamos en nuestros tres casos.

Analizando los datos suministrados por los distintos autores, podemos concluir: 1.º El examen del contenido duodenal, con o sin la administración de un colagogo, supera al examen fecal, para el diagnóstico de la Fasciolosis, permitiendo descubrir casos que pasaron desapercibidos a este último. 2.º En la bilis B, los huevos se encuentran con más frecuencia y abundancia que en las fracciones A y C, pero siendo fácil su hallazgo en la bilis total, no es necesaria la extracción fraccionada. 3.º Permite eliminar con seguridad los falsos parasitismos de tránsito, y los debidos a la confusión con huevos de otros helmintos, con localización intestinal baja. 4.º Hace factible un control más riguroso de la efectividad del tratamiento emetínico (presencia de huevos degenerados) y de la curación parasitológica (ausencia de huevos), que el examen de heces. 5.º La presencia de flóculos marrones, según Kouri, el color rojo ciruela de la bilis, según Hatziegan y Danicioco, la turbidez y presencia de abundante moco, son caracteres macroscópicos (especialmente los primeros) relativamente constantes en la Fasciolosis. 6.º La investigación de huevos deberá hacerse en los «flóculos ovíferos» (Kouri). Junto a los huevos suelen observarse células epiteliales de duodeno y vías biliares, cristales de colesterol y concreciones de pigmento biliar; menos frecuentemente, leucocitos alterados y reunidos en masas (piocitos), hematíes y bacterias.

Kouri ha descrito la técnica del examen de bilis, remitiéndonos nosotros al trabajo original del autor.

A nuestras tres enfermas, como ya expusimos detenidamente, les fué practicado sondaje duodenal con fines diagnósticos, y en las dos primeras, se repitieron hasta comprobar la desaparición de los huevos. En ninguno de los casos se practicó la prueba de Meizer-Lyon, ni se utilizó colagogo alguno para facilitar la salida de bilis. Tampoco se hizo extracción fraccionada, sino global. El examen de bilis se hizo siguiendo la técnica de Kouri, es decir, recogiendo los flóculos amarillos y marrones en los que se hacía la observación microscópica; pero además, se hizo en todos ellos centrifugación de la bilis y examen microscópico de todo el sedimento obtenido, teniendo buen cuidado al decantar el tubo de centrífuga, para que aquél no fuera arrastrado, cosa que fácilmente ocurre si no se toman precauciones. En el prime-

10 de los casos, se hizo recuento comparativo en flóculos ovíferos y en el sedimento por centrifugación; en el último, también se hizo en este sedimento, y en los tres, en la bilis total previa homogenización, siguiendo la misma técnica ya descrita al hablar de las investigaciones del mismo tipo en los animales. Vamos a insistir sobre el resultado de estos exámenes, ya expuestos.

La bilis mostró en el primero y segundo caso, los típicos flóculos ovíferos, y además, en el segundo, presentó un color rojo ciruela, color que le prestaba la abundancia de flóculos. En nuestras investigaciones sobre animales, hemos podido comprobar la constancia con que también se presentan estos caracteres, más acusados aún que en el hombre, y con parasitismos ligeros de 4-5 fasciolas. Sin embargo, en el tercer caso, su aspecto no hacía sospechar tal parasitismo. Esto quiere decir, que la falta de aquellos caracteres no siempre prueban la ausencia de una Fasciolosis, como también lo han observado García Hernández y Mata, en Cuba. También el examen microscópico nos reveló en los primeros casos, y en parte en el tercero, la presencia de elementos celulares y concreciones de pigmento biliar, semejantes a las de la mayor parte de las observaciones. En los dos primeros casos, se vieron bacterias, quizá algunas arrastradas por la sonda de vías digestivas superiores, y en el segundo, pirocitos, que a nuestro parecer, indicarían siempre una infección sobreañadida, ya que en los animales hemos podido comprobar casos de parasitismo en que aquéllos no estaban presentes ni tampoco bacterias, y cuando lo estaban, en el producto mucoso-parduzco procedente de los conductos biliares, podían comprobarse gérmenes.

Hemos comprobado que, efectivamente, en los flóculos marrones es donde se encuentran la mayoría de los huevos, a veces en cantidades considerables (I. am. I, fig. 5); los flóculos blanquecinos, sólo raramente mostraban huevos, y entonces, en muy escaso número. Quizá la razón de ello es, que la mayoría de estos flóculos no son de origen hepático, sino gástrico o duodenal, y a veces no representan sino mucosidades de las vías respiratorias que fueron deglutidas con la sonda; nosotros comprobamos en ellos, con frecuencia, restos alimenticios groseros o los mismos elementos que son habituales en el esputo. Otras veces procederían de conductos hepáticos inflamados, pero donde no residen fasciolas, ya que hemos visto en hígados distomatósicos de ani-

males, la existencia de conductos de este tipo, conteniendo gran cantidad de moco blanco cuyo examen no reveló huevos.

El hecho de la concentración de huevos en los flóculos marrón parduzcos, es fundamental para el analista, pues si lo desconoce, podrá obtener resultados negativos al examinar bilis de enfermos con Fasciolosis. Nosotros, queriendo comprobar hasta qué punto era cierto el concepto establecido por Kuori de «flóculo ovífero» y su trascendencia diagnóstica, hemos hecho un estudio detenido sobre el particular, sin que tengamos noticias de otro semejante, ya que ni el propio Kuori, a pesar de insistir repetidamente sobre este asunto en todas sus publicaciones, a nuestras manos no ha llegado ninguna, donde dé a conocer cifras comparativas del número de huevos en las distintas porciones de la bilis.

En nuestro primer caso, se hizo recuento en bilis total homogenizada, en flóculos ovíferos y en el sedimento obtenido por centrifugación, como describimos en la parte clínica. Si comparáramos los resultados, veremos, que en bilis homogenizada, el número de huevos *por preparación* osciló entre 0 y 6; en los flóculos ovíferos, el número de huevos *por campo* varió entre 0 y 15, existiendo 528 por preparación; y en el sedimento por centrifugación, se observaron cifras muy extremas, entre 0 por preparación y 5 por campo. Esto quiere decir, que el examen de una preparación de bilis homogenizada puede darnos resultados negativos, aun suponiendo su revisión completa: el de un flóculo ovífero, nos da seguridades diagnósticas con sólo la observación de algunos campos, mientras que el examen de una sola preparación del sedimento, puede darnos resultados muy variables, desde ningún huevo por preparación, a varios por campo, es decir, es muy inconstante. La razón de esto último estriba en que en dicho sedimento se recogen, no sólo flóculos ovíferos, sino también otros blanquecinos, aparte del moco habitualmente disuelto en la bilis, distintos detritus y los huevos libres poco numerosos, de forma que la distribución focal de huevos en la bilis total vuelve a repetirse, aunque en un volumen menor en el sedimento, y al tomar porciones de éste, el azar determinará que en unas ocasiones sean ricas en huevos (por contener flóculos ovíferos), o sólo contenga algunos (huevos libres en la bilis, depositados con el sedimento).

En nuestra segunda enferma, aunque no se hicieron recuen-

ios en flóculos y sedimento por centrifugación, los resultados fueron equiparables a los de la primera, como ya expusimos.

En el tercer caso, quizá por el escaso número de flóculos pardos, y por su pequeño tamaño, su hallazgo fué imposible, siendo sólo examinados flóculos blanquecinos o ligeramente verdosos, que no revelaron huevos. El examen del sedimento por centrifugación, nos dió el mismo resultado que en los anteriores, es decir, se mostró muy desigual de unas a otras preparaciones, oscilando la cifra de huevos encontrada en cada una, entre 0 y 10. En bilis homogenizada, se pudo observar un huevo cada 2-3 preparaciones, es decir, se mostró poco eficaz para descubrir el parasitismo.

Por consiguiente, según nuestra experiencia, en el examen de bilis, el método más seguro para descubrir una Fasciolosis, es la recogida de los flóculos pardos y su observación microscópica, sea por la técnica de Kouri u otra parecida. Ahora bien, como puede suceder que aquellos flóculos no se observen, o sean tan pequeños que el examen macroscópico o microscópico a pequeños aumentos no los revele fácilmente, será indispensable en estos casos, así como en aquellos otros en que el examen de los flóculos resultara negativo (flóculos pseudo-ovíferos), practicar el examen completo de todo el sedimento obtenido por centrifugación. Nosotros aconsejamos que esto nunca sea olvidado, y además insistimos en que dada la distribución irregular de los huevos, es necesario hacer su revisión total. Con objeto de evitar ésta, por el mucho tiempo que se lleva, pensamos en la forma de hacer más uniforme la distribución de huevos en él, ideando agitar previamente y durante algún tiempo la bilis con perlas de vidrio y proceder después a la centrifugación. Trabajando con bilis de animales, pudimos observar un hecho, que como comprobamos en nuestro último enfermo, es útil para conseguir una repartición más uniforme de los huevos en el sedimento. Consiste en colocar la bilis durante 2 ó 3 días en la estufa a 37°, hasta que se haya iniciado su putrefacción. De esta forma, el moco que engloba los huevos se altera y fluidifica, quedando éstos en libertad y concentrándose al centrifugar en el fondo del tubo. Hemos de advertir, que a pesar de que algunos huevos sufren alteraciones en sus cubiertas, siguen reconocibles dentro del plazo señalado, aparte de que la mayoría conservan su estructura característica.

Aunque en todos nuestros casos se hizo recuento de huevos, aquí menos que en las heces se puede hacer estudio comparativo con los resultados obtenidos en los animales, ya que como vimos, en éstos, se recogió la bilis de la propia vesícula junto con el sedimento en ella depositado, mientras que el hombre se obtuvo por cateterismo y seguramente mezclada con jugo gástrico y duodenal. A pesar de ello, escogiendo los datos obtenidos en el caprído núm. 1, que por la escasez de lesiones en su hígado y vías biliares, así como pequeña cantidad de sedimento vesicular, nos pareció más adecuado para un estudio comparativo, y teniendo en cuenta las cantidades de bilis por día de los caprídos y la del hombre, resulta que a cada Fasciola debieran corresponder 70-80 huevos por gr. de bilis. En nuestra tercera observación, esta cifra fué bastante inferior (11), por lo que habría que admitir, de aceptar estos resultados, que la enferma estaba en vías de curación, quizá sin parásitos y eliminando los escasos huevos que aún quedaban detenidos en sus vías biliares, ya que aquella cifra correspondería a una fracción de fasciola, cosa totalmente absurda. Pero esta posibilidad, no nos parece verosímil. Aquí, como en las heces, intervienen una serie de factores complejos, seguramente los mismos que entonces apuntábamos, cuyo control no es posible llevar a cabo y que quitan valor a los estudios comparativos. Por consiguiente, hemos de esperar, como decíamos entonces, a las comprobaciones necrónicas en el hombre, para saber de manera cierta las relaciones entre número de parásitos y huevos en bilis. Mientras tanto, creemos que el recuento de huevos en bilis (también en heces), tendrá siempre el valor de poder informarnos, de modo más seguro, que la simple observación microscópica, sobre la marcha favorable o no del tratamiento, y aunque por él no lleguemos a saber el número exacto de parásitos, siempre será una guía útil de la cuantía del parasitismo.

En nuestros dos primeros casos, al repetir los sondajes duodenales con el fin de comprobar la eficacia del tratamiento emético, hemos podido apreciar la presencia de huevos, que por el aspecto de su contenido, a veces ausente, y cubierta alterada de contornos difusos, creemos poder identificarlos con los huevos degenerados descritos por Kouri, como característicos en los enfermos tratados y en vías de curación. (Lám. I, fig. 6). En cuanto a la causa determinante de estas alteraciones, ignoramos si

se debe a una acción directa del fármaco sobre ellos, o a una ovulación anómala, como consecuencia de la acción tóxica de la emetina sobre las fascioías.

También en nuestros dos primeros casos comprobamos cómo el número de huevos disminuía, al tiempo que se hacía el tratamiento emetínico.

Probablemente en el hombre sucederá igual que en los animales, en los que Marek observa la eliminación de huevos algún tiempo después de la desaparición de los parásitos, hecho que vendría también a confirmar la retención biliar de huevos y su gradual evacuación al intestino.

Finalmente, queremos señalar una técnica original, muy sencilla y segura, para el diagnóstico de la Fasciolosis. Consiste en colocar entre cobre y porta unos cuantos flóculos marrones de la bilis sospechosa y observarlos a simple vista o por medio de una lupa de pequeño aumento, frente a un ventanal bien iluminado o un potente foco lumínico. En caso positivo, se observa un diminuto y regular punteado amarillento, en cierto modo iriscente, formado por multitud de huevos. Utilizando la lupa, éstos son perfectamente visibles y reconocibles. Este método, que nosotros damos a conocer por primera vez, tiene la ventaja de no necesitar complicados aparatos de óptica (microscopio), siendo especialmente útil para el médico rural, quien disponiendo de una sonda duodenal, un recipiente de vidrio para recoger la bilis, portas y cubres y una lupa, estaría en condiciones de diagnosticar individuos con esta parasitosis, salvo en los casos de parasitismo débil sin flóculos ovíferos visibles. Otra explicación del mismo es el reconocimiento en los mataderos de los hígados fasciolóticos de los animales, sin necesidad de hacer disección del órgano para buscar las fasciolas en los conductos biliares. Basta para ello abrir la vesícula, y una vez extraída la bilis, tomar una pequeña cantidad del sedimento espeso color marrón de su fondo, colocarlo entre cobre y porta y observarlo como queda dicho.

ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA FASCIOLOSIS

Son muy escasos los datos que encontramos en la bibliografía, sobre las lesiones determinadas por las fasciolas en el hombre. Humble y Lusch (1881) hallan 26 fasciolas en los conduc-

tos biliares. Allen (1881), en tres casos encuentra: en uno, 7 parásitos en hígado y, en los otros dos, un solo parásito, habiendo además en dos casos un absceso. Bostrom (1883), una Fasciola en el conducto hepático. Duffeck (1902), abscesos múltiples del hígado, colecistitis, angiocolitis, 20 fasciolas en canales biliares, 5 en estómago y 25 en vesícula biliar. Watanabe (1912), epiteloma de las vías biliares intrahepáticas, coexistiendo con fasciolas. Roffo (1913), cirrosis atrófica, degeneración grasa del hígado, angiocolitis y 25 fasciolas en conductos biliares. Mauri y Pelissier (1924), obstrucción del colédoco por una fasciola. Dunet (1924), obstrucción del colédoco por una fasciola. Croste (1928), *F. hepática* en el conducto hepático. Del Valle y Donovan (1929), vesícula grande a gran presión, con colesterosis moderada, canales biliares distendidos y libres, vascularización de todo el carrefour bilio-duodeno-pancreático y papila prominente, en forma de hocico de tenca, opalina, con pequeñas exulceraciones en el orificio erectil. Bengolea, Bacigalupo y Velasco Suárez (1930), hígado grande con lesiones de hepatitis y perih hepatitis acentuadas, colecistitis calculosa y pericolecistitis, y sobre la superficie hepática, lesiones de aspecto cicatricial, blanquecinas, estrelladas, de tamaño diverso. Cotte y Deschan (1925) angiocolitis crónica. Bugi (1936), angiocolitis y cirrosis biliar. E. F. Pimentel Imbert (1938), vesícula biliar aumentada de tamaño, con paredes gruesas y repleta de bilis, en cuyo interior se encuentra una *Fasciola*. Ch. Berge y H. Audoyé (1940, observan dos tumoraciones, una que identifican con un quiste hidatídico, y otra, con la vesícula biliar calcificada y excluida; las paredes de ésta son espesas, esclerosas y en su interior aparecen pequeños cálculos de color amarillo oro, facetados de colesterina (unos 20). En el conducto cístico, una *Fasciola*. Granulaciones blanquecinas como granos de mijo sembradas por todo el parénquima, que al examen histológico se revelan de estructura fibrosa. Cirrosis hipertrófica.

Durante el tiempo que han durado nuestros estudios, en el Departamento Anatómico de la Facultad de Medicina que dirige el Prof. Guirao Gea, donde nos interesamos sobre el particular, no ha sido descubierto ningún hígado humano distomatósico, lo que nos ha impedido hacer un estudio detenido sobre las lesiones anatómicas de este parasitismo en el hombre. En los animales, hemos podido estudiar 50 hígados distomatósicos, con su corres-

pondiente sistema biliar extrahepático, 15 de bóvidos, 15 de óvidos y 20 de cápridos. En general, las lesiones observadas por nosotros correspondían al segundo período de la enfermedad, estando su intensidad en relación con la del parasitismo. Así, observamos hígados de buey, en los que la totalidad de los conductos biliares estaban afectados, formando gruesos cordones blanquecinos, duros al tacto (Lám. V, figs. 1-2), que a manera de las intrincadas raíces de una planta, recorrieran en todas direcciones el parénquima hepático, sobresaliendo en sus caras como recias nervaduras, especialmente en las proximidades del hilio, en donde confluían en una zona también blanquecina, dura y prominente. El número de Fasciolas encontradas en estos hígados sobrepasaba con frecuencia el medio millar. Otros, sin embargo, presentaban lesiones circunscritas a todo un lóbulo o parte de él, y sólo a su nivel revelábanse conductos biliares esclerosados. El número de parásitos en éstos oscilaba entre la decena y la centena. Nos ha llamado la atención, sobre todo en hígados de buey, que aún con parasitismos mínimos las lesiones en la parte del sistema biliar donde se alojaban las fasciolas eran bastante acusadas, lo que está en desacuerdo con los datos suministrados por Marek, acerca de la relación entre número de parásitos e intensidad de las lesiones hepáticas. Así, aun con hallazgos de 6-7 parásitos, todos los conductos biliares de un lóbulo presentaron un engrosamiento considerable, y sus paredes, fuertemente esclerosadas e infiltradas por sales de calcio y bilirrubina. Hemos pensado que ello tal vez pudiera atribuirse a un parasitismo anterior más intenso, ya parcialmente curado, y, por tanto, con menor número de distomas; pero teniendo en cuenta que la vida de las fasciolas suele ser de algunos años, que las reses de que procedían eran generalmente jóvenes, y además, que aunque intensas, las lesiones se limitaban a una zona de la viscera, cabe admitir que un corto número de parásitos pueden originar trastornos acusados, y que indudablemente en su nocividad no interviene sólo la acción mecánica.

Otro hecho que nos ha llamado la atención en estos casos de parasitismo poco intenso, es la predilección de los distomas, y por consiguiente de las lesiones, por el lóbulo izquierdo del hígado, sin que podamos explicar la causa. Hutyrz y Marek, que también hacen igual observación, creen que la emigración de los

distomas al lóbulo izquierdo es facilitada por alguna condición anatómica, pero no especifican cuál es.

En los hígados muy parasitados, suele observarse la casi total obstrucción por esclerosis de algunos conductos biliares, que no pueden evacuar bien su bilis. En partes así casi excluidas, se observan algunas dilataciones como cavernas, dentro de las cuales, en medio de un líquido espeso, parduzco, se observan gran número de fasciolas y huevos. Hay sectores de los conductos biliares, a cuyo nivel el corte nos revela una luz muy estrechada y una pared blanquecina y gruesa, observándose en su cara interna nodulillos que al estudio histológico se revelan como neoformaciones adenomatosas del epitelio biliar; su luz suele estar ocupada por moco blanquecino. En otras zonas, por el contrario, los conductos biliares se encuentran dilatados y su pared ofrecía un color verde negruzco por la infiltración de bilirrubinato cálcico. Estos conductos son resistentes, duros, y cuando se abren, el paso de la punta del bisturí por su superficie produce un sonido metálico. También hemos encontrado, con frecuencia en estos conductos, moldes de bilirrubinato cálcico y gran cantidad de arenillas y pequeñas concrecciones mezcladas con un líquido mucoso parduzco.

Así como las lesiones esclerosas del sistema biliar y la formación de concrecciones pétreas en sus paredes, junto a escasas hiperplasia adenomatosa del epitelio biliar (comúnmente este epitelio se halla atrofiado), ha sido el hallazgo más frecuente, por no decir el único, en los bóvidos, los hígados de óvidos y especialmente cápridos, mostraron escasas lesiones fibróticas, no habiendo encontrado en los últimos infiltración calcárea en las paredes de los conductos biliares, ni formación de moldes de bilirrubinato cálcico. En ellos suele observarse ensanchamiento de los conductos biliares, hipertrofia e hiperplasia del epitelio biliar, que forma verdaderas berrugas prominentes en su luz, de carácter adenomatoso o fibroadenomatoso. En efecto, su estudio histológico revela una intensa neoformación glandular, numerosos tubos epiteliales entrelazados y anastomosados, constituidos por células cúbicas, algunas cavidades rellenas de células epiteliales en varias capas y pequeños grupos celulares, que por la ausencia de cavidad y colocación irregular, recuerdan una lesión epiteliomatosa, pero que seguramente no son sino tubos glandulares interesados tangencialmente por el corte, de forma que no quedó

Autor	Dosis	Resultado
Bengolea, Bacigalupo y V. Suárez, 1930.	— — —	Curación clínica y parasitológica esta última comprobada por examen fecal y de bilis tres meses después.
Mascheroni, 1923.	— — —	Rápida mejoría de la enferma. Muchos exámenes posteriores de heces y bilis negativos.
Stieffel y Chatrón, 1934.	Dos inyecciones de 2 ctgrs. por día, una por la mañana y otra por la tarde (total 0'80 grs.).	Curación clínica y parasitológica, esta última comprobada por examen fecal y de bilis, tres meses después del primer examen negativo.
Etchebury, 1940.	Dos serie.	Curación.
Kouri, Basnuevo, Sotolongo y Anido, 1938. 1.º caso.	3 ctgrs. de emetina intramuscular, durante 18 días (total, 54 ctgrs.). Conjuntamente se da Estovar sol, Cacodilato sódico y Tintura de Bedallona.	Curación clínica y parasitológica comprobada 7 años después.
2.º caso.	— — —	Curación.
3.º "	— — —	Curación.
4.º "	— — —	Curación.
5.º "	— — —	Curación.
7.º "	— — —	Desaparecen los síntomas con emetina.
8.º "	Inyecciones de 4 ctgrs (total 24 ctgrs.).	Curación clínica y parasitológica, está confirmada por los exámenes negativos de bilis.
10.º "	— — —	Cura de sus trastornos parasitarios (siguen los de su tuberculosis); desaparecen los huevos de Fasciola.
11.º "	28 ctgrs. de dosis total.	Desaparecen todos sus trastornos.
15.º "	16 ctgrs. de dosis total	Curación
Molina y Hoffman, 1930. 1.º caso.	0'72 grs. de dosis total. Al par se le inyectan 45 cc. de Fouadin.	Después de las 6 primeras inyecciones de emetina, desaparecen los trastornos gastro-intestinales. Las heces fueron negativas dos veces. El enfermo recobró la salud.
2.º caso.	0'12 gr.	Durante el tratamiento emetínico estuvo libre de síntomas, aunque persistían los huevos de Fasciola. Suponemos la curación.
Manceaux y Alcaiz, 1939.	Después de fracasar con Fouadin y Arsenetina, se emplea emetina por el proceder de Kouri. Nuevo tratamiento con 0'70 gr. en total. Otro de 0'27 ctgrs.	Mejoría de síntomas y estado general. Bilis y heces sin huevos. Eosinofilia baja de 21 a 1'5 %. Pasan 4 años de vida activa, con algunas crisis dolorosas que se yugulan con la emetina. Vuelve a tener huevos de F. Mejoría. Siguen los trastornos con más intensidad. Continúa en tratamiento.
Bacigalupo, 1940. 1.º caso.	— — —	Cura radical.
2.º "	— — —	Mejora inmediatamente su estado general.
3.º "	— — —	Curación
4.º "	54 ctgrs. en total.	Curación.
Bacigalupo y Mezbacher	— — —	Curación
Berge, Audoyé, Fauconnir y Berre, 1940	Dos series de 0'54 gr. separadas por 15 días. Además 3 grs. de 914	Tiene varias crisis vesiculares dolorosas durante el tratamiento. Finalizado éste, huevos de F. en bilis. A más numerosos que en primer examen. No se siguió curso ulterior.
Berge, Audoyé, Fauconnir y Berre, 1940.	Anthiomaline 120 inyecciones en 20 días).	Mejoría. Gana 3 kgrs. de peso. Examen de heces negativo después de enriquecimiento
Unaue y León, 1937.	varios tratamientos interrumpidos.	El último sondaje mostró huevos degenerados.
A. H. Susoni, 1937	— — —	49 casos curados. En una familia con 7, curan 6, uno resiste (caso Fisinger).
Edoard Houel (Algr.)	— — —	Curación (caso incluido en los 49 de Susoni).
Vázquez, Sellek, Inclán y García, 1944.	Total 24 ctgrs. en 18 días para un peso de 15 kgr.	Curación clínica y parasitológica, está confirmada por examen de bilis a los 8 meses.
Morales P. y Pérez Hurtado, 1944. 1.º caso.	1 ampolla de emetina durante 3 días.	Se da de alta en tratamiento.
2.º "	0'04 grs. durante 6 días (total 24 ctgrs.)	Examen heces y bilis negativo dos días después terminado el tratamiento.

él ofrecen características muy semejantes, por lo que respecta al segundo período de la parasitosis. En cuanto a la primera fase o de invasión, es presumible también esta similitud, pero carecemos de toda referencia sobre hallazgos anatomopatológicos humanos en dicho período para poder afirmarlo.

TRATAMIENTO DE LA FASCIOLOSIS

Desde 1930 en que Bacigalupo, Bengolea y Velasco Suárez descubren la acción fasciolicida de la Emetina, que Kouri y su escuela comprueban un año después, una serie de autores la han empleado en el parasitismo humano, casi siempre, con resultado brillante. Los fracasos se deberían, según Kouri, a diagnósticos erróneos, al empleo de emetinas desprovistas de actividad, al aislamiento de sectores del sistema biliar conteniendo fasciolas, donde no llegaría el medicamento, y a la existencia de variedades del parásito emetino-resistentes.

El mecanismo de acción de este fármaco no es bien conocido, si bien, su poca actividad *in vitro* sobre las fasciolas, hace pensar que en el organismo se transformaría en otra substancia poseedora de la acción fasciolicida.

En el siguiente cuadro damos un resumen sobre su empleo por diversos autores. (Véase el adjunto cuadro).

Según Kouri (1940), se debe emplear medio centígramo por kilogramo de peso humano adulto, en total, dosis dividida en dosis diarias de 4 ctgr., en inyecciones intramusculares.

En nuestros tres casos se hizo tratamiento emetínico, si bien, por las razones ya expuestas, sólo podemos dar aquí el resultado de los dos primeros. La primera enferma recibió 48 ctgrs. de Emetina y la segunda 56 ctgrs. en la forma ya descrita. En ninguna de ellas hubo signos de intolerancia, y se obtuvo, tanto la curación clínica como la parasitológica, lo que indudablemente confirma el origen distomatósico de la sintomatología, y la actividad de este medicamento en la Fasciolosis, de acuerdo con lo observado por otros autores.

Lievre (1934), comprueba la acción fasciolicida *in vitro* del Rosa Magdala, y fundado en ello y en su eliminación biliar, recomienda su uso en este parasitismo.

Por nuestra parte sugerimos, que la Fenotiacina, de acción

antiséptica, eliminación biliar y antihelmíntico muy eficaz en otras parasitosis, como demostrara Gordon (1939) y Gordon y Whitten (1939), debiera ser ensayado en la Fasciolosis.

LA LUCHA ANTIDISTOMATÓSICA

En la actualidad, debido al desconocimiento de la enfermedad humana, lo que hace pasen desapercibidos la mayoría de los casos, el individuo parasitado enfermo o no, desempeña el mismo papel epidemiológico, es decir, el de portador que impunemente disemina los huevos del parásito. Sin embargo, no creemos que la difusión del parasitismo humano sea tan grande, como para constituir un peligro sanitario. La fuente principal, por no decir la única, de la enfermedad del hombre y desde luego de los animales, son ciertas especies de éstos, en particular, los óvidos, hóvidos y cápridos, por lo que la lucha contra esta enfermedad, ha de dirigirse especialmente hacia éstos, y hacia el conjunto de factores que permiten la propagación y persistencia del parasitismo entre ellos. Obrando así, no sólo preservaremos la salud humana, sino que obtendremos grandes beneficios económicos, al evitar la pérdida o menor productividad de aquellas especies ganaderas. Esta lucha exclusivamente animal, deberá completarse con algunas medidas profilácticas, por parte del hombre, que no por sencillas son menos eficaces. Lo primero para emprender una lucha antidistomatósica en un país o región, es conocer las zonas afectadas y en qué cuantía lo están. Kouri (1946) ha propuesto para tal fin, a semejanza de lo que se hace en el estudio de una región palúdica, la determinación de los siguientes índices: 1.º *Índice hepático o fasciólico*. Tanto por ciento de hígados infestados por *F. hepática* encontrados en los mataderos. 2.º *Índice coprológico u ovular*. Tanto por ciento de animales en cuyas heces se encuentran huevos de *F. hepática*. 3.º *Índice malacológico*. Es el tanto por ciento de moluscos que sirven de huéspedes intermedios del parásito. 4.º *Índice cercárico*. Tanto por ciento de moluscos que se encuentran infestados por fases larvianas de *F. hepática*.

De todos los índices el más seguro y fácil de llevar a la práctica es el primero.

Teniendo en cuenta que el índice ovular sólo expresaría una parte de los animales parasitados, pues el hallazgo de huevos,

como después veremos, es difícil en los portadores sanos o en los animales poco atacados, y faltan aquéllos en las heces durante el primer período o de invasión, período este que también puede pasar desapercibido o confundido con otros procesos en los exámenes necrópsicos, por lo que tampoco estos animales quedarían incluidos en la investigación del índice hepático, convendría determinar como índice complementario, el que nosotros proponemos denominar *índice dérmico o alérgico*, entendiendo por tal, el tanto por ciento de animales en los que las pruebas intradérmicas con antígeno de *Fasciola*, fueron positivas. Para que este índice tenga valor, será necesario un estudio detenido sobre dicha prueba, con objeto de obtener antígenos idóneos para las mismas y descartar las falsas positividades por defecto de aquéllos, o por la existencia de otros procesos en que estas reacciones son positivas.

Según Kouri, con la ayuda de los índices que propone, se llega al conocimiento de los focos de parasitismo animal, y, por tanto, los lugares en que seguramente existe el humano, poniéndose en condiciones de hacer una profilaxis eficaz. Sin embargo, como la enfermedad humana, no sólo depende de la existencia del reservorio animal, sino de la observancia o no de ciertas prácticas higiénicas, referentes al consumo de vegetales crudos regados con aguas peligrosas o que viven en contacto permanente con las mismas, y del uso de aguas impuras para la bebida, creemos que la investigación de los índices descritos deberá completarse con los siguientes, exclusivamente humanos, que nosotros proponemos: 1.º *Índice hidronastúrcico*. Sería el porcentaje de individuos de una comarca que consumen aguas peligrosas (manantiales, ríos, charcas, etc., donde abreva el ganado o en cuyas proximidades pasta, pululados por limneas), berros (*Nasturtium Officinale* L.), lechuga, escarola, apio, etc., etc., o cualquiera de ellos aisladamente. 2.º *Índice entero-biliar*. Sería el porcentaje de individuos de la zona con manifestaciones patológicas por parte del hígado, vías biliares y tracto gastro-intestinal, del tipo de las colecistopatías o angiolopatías en sus formas larvadas o manifestadas. 3.º *Índice ovo-coprológico humano*. Consistiría en la determinación del tanto por ciento de individuos con las manifestaciones entero-hepato-biliares antes señaladas, en cuyas heces fueran encontrados huevos de *Fasciola*, descartando los falsos parasitismos de tránsito. 4.º *Índice ovo-biliar*. Representaría el

porcentaje de individuos con manifestaciones entero-hepato-biliares, que muestran huevos de *Fasciola* en el contenido duodenal extraído por sonda.

Los dos primeros índices, sólo representarían las posibilidades de contagio o enfermedad humana, respectivamente, pero tienen en compensación la ventaja de su fácil determinación.

El índice coprológico ofrece mayores dificultades y está expuesto a errores, en los casos de falsos parasitismos de tránsito (error subsanable con el oportuno interrogatorio), y en aquellos otros con muy escasos huevos en las deposiciones. No obstante, con él podemos obtener informes más seguros sobre la frecuencia de la Fasciolosis humana. Finalmente, el índice ovo-biliar es el más difícil de realizar en una gran masa de individuos, pero en compensación es el más exacto.

Teniendo en cuenta que otras enfermedades parasitarias de los animales y del hombre poseen mecanismos epidemiológicos parecidos a la Fasciolosis y son tributarias de un plan profiláctico común, podrían investigarse conjuntamente con aquéllas, recurriendo a índices parecidos, con lo que con un esfuerzo y gastos ligeramente superiores, llegaríamos a establecer las bases para una lucha antihelmíntica más amplia en una región o país.

Determinadas las zonas de Fasciolosis animal y humana, la lucha contra el parasitismo para ser eficaz, comprenderá los siguientes puntos: 1.º Evitar el contagio humano, por la utilización de aguas puras, o en su defecto, esterilizadas (ebullición) o filtradas, y por la prescripción de las verduras crudas, so pena de someterlas algún tiempo a la acción de soluciones de ClNa al 3-4 por 100, como recomienda Bacigalupo. 2.º Evitar el contagio de los animales sanos, alejándolos de los pastos peligrosos. 3.º Aislar y tratar los animales enfermos o portadores, y destruir sus heces (incineración, sustancias químicas), para suprimir la fuente de contagio. 4.º Destruir el hospedador intermedio (limneas) en las zonas de pastoreo (saneamiento y desecación de los terrenos, animales destructores de limneas, sustancias químicas). 5.º Emplear abrevaderos para el ganado, con las suficientes condiciones higiénicas.

Con motivo de nuestros estudios sobre la zona granadina, hemos tenido ocasión de comprobar la importancia epidemiológica de los animales portadores sanos y de los enfermos inaparentes, que han de tenerse muy en cuenta al hacer la lucha anti-

distomatósica, si queremos obtener resultados positivos y permanentes. Igualmente, hemos tratado de comprobar hasta qué punto los agentes químicos y la desecación, recomendados para la destrucción de las limneas, pueden ser útiles en un plan profiláctico contra la Fasciolosis.

Tomando en consideración las distintas fases de las Fasciolosis animal y la forma de transmitirse (muda o aparente, con localización normal o aberrante), nosotros distinguimos: 1.º *Animales enfermos*, ya en fase de invasión o en el período de estado. Su descubrimiento, generalmente fácil por los datos clínicos y las pruebas de laboratorio, hace que con las medidas oportunas pueda ser descartado el peligro que representan como fuente de infestación de limneas y, por tanto, de otros animales. 2.º *Enfermos inaparentes y portadores sanos en el período de invasión*. Podríamos denominarlos *portadores precoces estériles*, pues, en efecto, no habiendo alcanzado en ellos las fasciolas su madurez sexual no eliminan huevos. Constituyen, pues, un peligro sanitario potencial, por lo que interesa descubrirlos mediante las pruebas de inmunidad y alergia. Al llegar al período de estado, podrán seguir como portadores sanos, enfermos inaparentes o pasar a enfermos declarados. 3.º *Enfermos inaparentes y portadores sanos propiamente dichos o del período de estado*. Eliminan huevos que, a veces, como nosotros hemos comprobado repetidamente, son difícilmente encontrados en los exámenes coprológicos. Constituyen el mayor peligro sanitario, pudiendo ser el motivo del fracaso de la lucha antidistomatósica. 4.º *Portadores convalecientes*. Ya dijimos, que después de la curación clínica y parasitológica, ya natural o por medio de fármacos, siguen por algún tiempo eliminándose huevos que quedaron acantonados en el sistema biliar. Esto indica la necesidad de que los animales curados no vuelvan a las praderas, sino después de un tiempo prudencial. 5.º *Portadores estériles por localización aberrante de los parásitos*. Su importancia epidemiológica es nula.

La importancia de los enfermos inaparentes y portadores sanos en el período de estado, queda bien patente por los datos que damos a continuación: en el hígado de una vaca, aparentemente sana, encontramos 22 *F. hepática*. El recuento de huevos en heces nos dio la cifra de 10 huevos por gr. de materia fecal. La cantidad de heces de un vacuno adulto es de 8-10 klgrs. en las 24 horas, de forma que tomando la cifra inferior (8 klgrs.) el

número de huevos eliminados al día por dicho animal era de 80.000. Si este animal pasta en zonas encharcadas, es muy probable que parte de esos huevos caigan en sitio adecuado para su evolución ulterior. Supongamos que tan sólo 10 miracidium de los salidos de estos huevos logran llegar al hospedador intermedio y cumplir su ciclo evolutivo completo. Teniendo en cuenta que de cada miracidium pueden originarse 1.000 metacercarias, quiere decir, que de los 10 huevos, se pudieron originar 10.000. Ahora bien, en este animal, que de manera bastante intensa está contaminado los pastos, la investigación más cuidadosa de laboratorio podrá no descubrir su parasitismo. En efecto, una preparación corriente de heces tiene 0'016-0'017 grs., y como son 10 huevos los que había por gr., a ella corresponderá 0'2 de huevo, es decir, tendremos que examinar por lo menos 5 preparaciones, sin dejar de revisar ninguna parte de ellas, para encontrar un huevo. Pues bien, bastará que ese animal paste en praderas encharcadas durante 100 días, para que suponiendo un mínimo de posibilidades en la evolución de sus huevos, haya sido origen en aquella zona de 1.000.000 de metacercarias, cantidad suficiente para determinar por sí sólo la infestación de un rebaño de 2.000 cabezas, a razón de 500 distomas por cabeza. Aunque las matemáticas siempre están algo reñidas con la biología, es indiscutible que estos cálculos nos dicen mucho respecto a la significación higiénica de los portadores inaparentes de fasciolas.

Con el fin de determinar la utilidad de la desecación y de las sustancias químicas en la lucha contra las limneas, hemos investigado la resistencia de estos móculos, frente a aquellos agentes. Como compuestos químicos han sido utilizados el cloruro sódico y el sulfato de cobre, recomendados como leimnicidas (especialmente el último), y el formol no empleado hasta ahora por ningún autor con tal fin, pero frente al cual habíamos notado una gran sensibilidad de los moluscos. Para cada uno de los ensayos con sustancias químicas, se colocaron en una serie de cristalizadores de 2 litros, diluciones progresivamente crecientes del compuesto a estudiar, y en cada uno, 5 *L. vulgaris* y 5 *L. truncatula*, se anotaba la hora en que comenzaban a morir y en la que se producía la muerte de la última, con objeto de saber en qué período de tiempo ocurría aquélla, no prolongándose nuestra observación más de las 12 horas. La desecación fué estudiada

en su forma absoluta y relativa. Para probar el efecto de la desecación absoluta, empleamos cristalizadores completamente secos, donde se colocaban los gasterópodos, y para la relativa, los disponíamos en cristalizadores con el fondo cubierto de tierra humedecida. También en estas experiencias se anotó el período de tiempo en que sobrevino la muerte, durando la observación hasta la muerte de todas las limneas. El resultado de las pruebas con sustancias químicas, queda expresado en los siguientes cuadros:

EXPERIENCIAS CON CLORURO SÓDICO

Concentración de la solución	Tiempo en que se produjo la muerte	
	<i>L. truncatula</i>	<i>L. vulgaris</i>
0,5 X 100	Instantánea	Instantánea
1 X 100	Entre 1 y 3 minutos	Entre 1 y 10 minutos
1 X 1.000	Ninguna muerte en 12 horas	Ninguna muerte en 12 horas
1 X 10.000	Idem	Idem

EXPERIENCIAS CON SULFATO DE COBRE

1 X 1.000	Instantánea	Instantánea
1 X 100.000	Muerte entre algunos segundos y un minuto	Muerte entre 2' y 6'
1 X 10.000.000	Entre 2 y 6 horas	Entre 8 y 12 horas
1 X 1.000.000.000	En 12 horas muere una	Ninguna muerte en 12 horas

EXPERIENCIAS CON FORMOL

1 X 1.000	0' a 1'	1' a 4'
1 X 10.000	0'5 a 1 hora	2 a 3 horas
1 X 100.000	A las 12 horas 3 muertes	A las 12 horas ninguna muerte
1 X 1.000.000	A las 12 horas ninguna muerte	A las 12 horas ninguna muerte

Como podemos observar en los cuadros que anteceden, el sulfato de cobre se mostró más activo que las restantes sustancias ensayadas. En cuanto al formol, resultó activo a concentración del 1 X 10.000, lo que permite su empleo en la lucha contra estos gasterópodos. Cuando la concentración de la sustancia ensayada fué capaz de producir la muerte instantánea, observamos cómo los moluscos quedaban rápidamente inmóviles, y poco después se retraía considerablemente la parte carnosa dentro de la concha. Estos moluscos, puestos de nuevo en agua, no dieron señales de vida. Si la muerte se producía al cabo de algún tiempo, los fenómenos de intoxicación se revelaban por una disminu-

ción progresiva de sus movimientos, hasta quedar fijos en un sitio, inclinándose sobre un lado, produciendo gran cantidad de secreción mucosa y, finalmente, retrayéndose la parte carnosa del animal dentro de su concha, como en el primer caso. A estas concentraciones, en que la muerte no era instantánea, fué frecuente observar, como poco después de sumergidas en las soluciones, las limneas remontaban las paredes del cristizador hasta ponerse fuera del alcance del líquido. Este hecho nos parece de gran interés en la lucha contra las limneas con sustancias químicas, como después veremos. Como se desprende también de estas experiencias, el CINa sólo actúa a altas concentraciones. Finalmente, la *L. truncatula* mostróse más sensible a todas las sustancias ensayadas que la *L. vulgaris*.

La resistencia de estos dos moluscos, frente a la desecación, queda expresada en el siguiente cuadro:

Clase de desecación	Tiempo en que se produjo la muerte	
	<i>L. truncatula</i>	<i>L. vulgaris</i>
Absoluta	12 a 18 horas	24 a 40 horas
Relativa	3 a 6 días	5 a 7 días

Como era de esperar, la desecación absoluta produjo la muerte antes que la relativa; tanto frente a una como a otra, se mostraron más resistentes las *L. vulgaris*. Esta resistencia a la falta de agua, comprobada por otros autores y para especies diferentes (según Brumpt la *L. bogotensis* resiste 17 días), tiene un valor considerable en cuanto a las medidas de lucha contra las limneas. En efecto, la desecación de una zona pantanosa, o la intermitente de canales de riego, con el fin de destruir estos moluscos, ha de ser de larga duración y completa, para que produzca los efectos deseados. De lo contrario, quedarán siempre ejemplares, que al restablecer de nuevo el encharque o el curso de las aguas, seguirán viviendo en ellas, haciendo nuevas puestas, de donde saldrán otros individuos. Pero, además, ya indicamos en nuestras experiencias, cómo las limneas, al percibir la existencia de una sustancia nociva en el medio acuoso donde viven, tienden a dejarlo provisionalmente. Esto parece indicar, que al utilizar en una región de pastos peligrosos cualquiera de las sustancias recomendadas para destruir las limneas,

si aquéllas no alcanzan prontamente una concentración en todo el medio suficiente para detener sus movimientos, pronto lo abandonarán, colocándose sobre las hojas emergentes de las plantas o las partes húmedas, pero no sumergidas del terreno; y como en estas condiciones pueden permanecer durante algunos días, da tiempo para que el agua haya adquirido de nuevo condiciones idóneas para su vida. De aquí que, para conseguir efectos útiles con estas sustancias, haya que prolongar su utilización por algunos días y que su empleo en colecciones acuosas en movimiento, como en los canales de riego de la vega granadina, en los que además el producto empleado ha de sufrir una continua dilución a consecuencia del agua que ininterrumpidamente brota en ellos, tenga probablemente resultados mediocres.

Por los datos que poseemos, aunque incompletos, podemos asegurar que España es un país donde la Distomatosis animal está altamente difundida. Martín Lomeña, recientemente (1946), calcula que la Fasciolosis origina unas pérdidas de 2.000.000 de pesetas a la ganadería salmantina. Con arreglo a esto, suponemos que para el conjunto de la ganadería nacional aquéllas se elevarán a muchos millones de pesetas. Si a esto unimos, que, seguramente, por las razones ya apuntadas, en la mayoría de las zonas afectas, existe el peligro del contagio humano, y seguramente enfermos de esta parasitosis pasan sin ser diagnosticados, veremos que sería de no escasa utilidad una lucha bien llevada contra esta parasitosis.

De momento, interesa determinar la cuantía del parasitismo animal, su geografía y las condiciones ambientales o de otra índole que favorecen su difusión o persistencia. El Cuerpo de Veterinarios Nacionales podría, en tiempo limitado, obtener los informes oportunos. Con posterioridad y de acuerdo con las características de cada zona, el Estado, por sus organismos correspondientes y en colaboración con los ganaderos, podría llevar a efecto el plan más adecuado de lucha, con la seguridad que él habría de aportar no escasos beneficios a la economía nacional.

En cuanto a la preservación del hombre en las zonas afectadas, bastaría con divulgar los peligros del contagio y las medidas tan simples para evitarlo, para que adelantándose a los efectos de la profilaxis general, es decir, especialmente dirigida contra hospedadores intermediarios y normales huéspedes definitivos, consiguiéramos ya grandes resultados.

CONCLUSIONES

1.ª La Fasciolosis animal está ampliamente repartida por nuestro país, existiendo en algunas regiones condiciones favorables para el contagio humano.

2.ª En la región granadina, superponiéndose a algunos focos de Distomatosis animal, existe la Fasciolosis humana, siendo posible ocurra lo mismo en otras provincias españolas.

3.ª La *L. truncatula* es el huésped óptimo de la *F. hepática* en nuestra provincia y posiblemente para el resto de España, siendo dudoso el papel de intermediaria en la vega del Genil de la *L. vulgaris*.

4.ª La sintomatología de nuestros enfermos fasciolóticos, concuerda, en general, con la observada por otros autores, comprobando por primera vez un aumento de la V. S. G. en esta parasitosis.

5.ª Salvo en los casos poco frecuentes de parasitismo errático, la Fasciolosis ofrece un cuadro clínico relativamente constante, con manifestaciones hepato-biliares y gastrointestinales del tipo de las colecistopatías (en el sentido amplio de v. Bergman), acompañadas de fiebre, comúnmente moderada, tinte subictérico (más raramente ictericia franca), pérdida de peso, leucocitosis, anemia hipocroma ligera y eosinofilia.

6.ª Creemos poder distinguir una fase hepática y otra biliar, en la evolución clínica de la Fasciolosis.

7.ª La investigación de los huevos de *Fasciola* en heces, y especialmente en bilis, es la forma más segura de diagnosticar una Fasciolosis y comprobar su curación, salvo en los parasitismos erráticos y en el período de invasión, en los que las pruebas de inmunidad y alergia tendrían utilidad.

8.ª Confirmamos los puntos de vista sustentados por diversos autores, y en especial por Bacigalupo y Kouri, respecto al examen coprológico y biliar en la Fasciolosis, aunque estimamos como no absolutamente constantes los caracteres señalados por Kouri en la bilis, y creemos necesario el examen total del sedimento por centrifugación de ésta, en los casos en que no se observan los flóculos ovíferos. Describimos una nueva técnica para el diagnóstico de la Fasciolosis, que creemos de utilidad

para el médico rural y para la investigación de hígados distomatósicos en los mataderos.

9.ª La escasez habitual de huevos en las heces de los fasciolóticos tendría por causa la poca macidez de las infestaciones humanas, la retención de aquéllos en el sistema biliar, la oviposición escasa de los tramatodes, circunstancialmente, la hiperhidratación de las heces y, probablemente, la distribución focal de los huevos en ellas.

10.ª El escaso rendimiento del método de concentración de Telemán-López-Neyra en esta parasitosis, se debe, en parte, a la destrucción de los huevos, por lo que recomendamos como más efectivo una modificación a la técnica de Kouri.

11.ª No es posible establecer de forma segura la proporcionalidad entre número de fasciolas y número de huevos por gr. de heces y bilis en el hombre, con arreglo a los datos obtenidos en animales, aunque quizá se aproximaría a lo comprobado en los óvidos. A pesar de ello, el recuento de huevos sería un método útil para juzgar la intensidad del parasitismo.

12.ª Las lesiones anatomopatológicas de las Fasciolosis humana serían muy similares a las que se encuentran en los animales.

13.ª De acuerdo con Bacigalupo y Kouri, comprobamos que la Emetina es un fármaco de indiscutible acción fasciolicida.

14.ª Consideramos de utilidad los índices propuestos por Kouri y los creados por nosotros, para el estudio de una presunta zona de Fasciolosis animal, con fines sanitarios médico-veterinarios.

15.ª Entre los animales Distomatósicos, los enfermos inaparentes y portadores sanos, merecen ser tenidos muy en cuenta al instaurar la lucha contra el parasitismo.

16.ª En la lucha contra las limneas, la desecación, si no es perfecta y duradera, y las sustancias químicas, si no alcanzan con la debida rapidez una alta concentración en las aguas, carecen de valor.

17.ª La lucha antidistomatósica en nuestra patria, beneficiaría considerablemente la ganadería nacional, constituyendo, a más de una gran mejora económica, un modo seguro de preservar al hombre.

EXPLICACION DE LAS LAMINAS

LÁMINA I.—Huevos de *F. hepática* y *Ascaris lumbricoides*.—1. Un huevo de *F. hepática* y otro infecundo de *Ascaris lumbricoides*, en una preparación de heces procedente de nuestro tercer caso. Como se ve, la diferencia de tamaño y aspecto permiten fácilmente distinguirlos cuando se encuentran juntos. Sin embargo, observados aisladamente, pueden confundirse, como indicamos en el texto, sobre todo si se está poco habituado a los análisis coprológicos o se trabaja a aumentos que no son los habituales.—2. Huevos infecundos de *Ascaris* a gran aumento. Algunos de estos huevos de cubierta casi lisa y contenido groseramente granugiento, pueden confundirse con los de *F. hepática*.—3. Cultivo de huevos de *F. hepática* a los 18 días (t. 20° - 28°). Entre numerosos filamentos miscelíneos de hongos, se distinguen dos huevos embrionados, cuyos miracidium novieronse al disparar la microfotografía, por lo que salieron desdibujados.—4. Huevo embrionado, a los 21 días, con el miracidium a punto de salir. En él se distingue perfectamente la mancha en X y el espolón cefálico.—5. Huevos de *F. hepática* en un floculo ovífero de la bilis de nuestro segundo caso.—6. Huevo en franca degeneración, encontrado en la bilis de nuestra segunda enferma, algún tiempo después de iniciado el tratamiento emetico.

LÁMINA II.—Fases larvianas de la *F. hepática*.—1. Miracidium vivo, montado en solución espesa de goma vegetal, para hacer más lento sus movimientos, con objeto de fotografiarlo. Se percibe bien su manto ciliado, mancha en X y espolón cefálico.—2. Miracidium teñido mediante coloración vital con Giemsa en polvo diluido en agua.—3. Miracidium; coloración vital con Giemsa en polvo diluido en agua. Esta microfotografía está tomada momentos antes de su muerte, la que se precede de intensas concentraciones que deforman considerablemente su cuerpo. En su parte anterior se distinguen muy netamente los cilios, que a este nivel son más gruesos y largos que en el resto del cuerpo.—4. Jóvenes esporocitos en la cavidad pulmonar de la *L. vulgaris*, a los cuatro días de su infección experimental (preparación en fresco).—5. Jóvenes esporocitos en la cavidad pulmonar de la *L. truncatula* a los ocho días de su infección experimental (preparación en fresco). Como puede apreciarse, su número es considerable, aglomerándose en forma de racimo. A la derecha e independiente del cuerpo principal, se observa un esporocisto joven y un miracidium recientemente llegado a la cavidad pulmonar, de forma alargada y con el espolón cefálico aún bien visible.—6. Esporocisto aislado de la cavidad pulmonar de la *L. truncatula* a los 12 días de su infección experimental. Coloración vital con rojo neutro.

Preparaciones y microfotografías originales.

LÁMINA III.—Fases larvianas de la *F. hepática*.—1. Tres esporocistos aislados de la cavidad pulmonar de la *L. truncatula* a los doce días de su infección experimental. (Preparación en fresco).—2. Redia en la que se dis-

tingue la boca, esbozo de aparato digestivo, relleno de una substancia marrón característica y el engrosamiento o espolón posterior (procrúsula de Wreight), esbozo de los órganos locomotores. Se aprecia además en su interior masas protoplasmáticas no bien diferenciadas posiblemente esbozo de futuras cercarias. A su derecha el hepato-páncreas del molusco parcialmente disociado.—3. Redia con dos cercarias en su interior.—4. Ejemplar encontrado en el hepato-páncreas de un ejemplar de *L. truncatula* a los 50 días de su infección experimental. (Preparación en fresco).—5. Redia con cercarias y una cercaria recién liberada de la redia, aislados del hepato-páncreas de una *L. truncatula* capturada en Albuñol (Granada). (Preparación en fresco).—6. Redia vacía y cercarias, algunas recién salidas de su interior. La de la izquierda de cola esbelta, posiblemente hacía algún tiempo que se encontraba libre.

Tinción con hemalumbre.

Preparaciones y microfotografías originales.

LÁMINA IV.—Fases larvianas de *F. hepática* y huevos de linnea.—1. En el centro, redia vacía con dos cercarias recién salidas de su interior. Abajo y a la izquierda, cercaria libre. Arriba y a la derecha cercaria sin cola en vías de enquistamiento. Formas halladas en el hepatopáncreas de una *L. truncatula* capturada en Almuñécar (Granada). Tinción con carmín borácico.—2. Cercaria libre, hallada en el hepatopáncreas de una *L. truncatula* cogida en Almuñécar (Granada). Tinción en hemalumbre.—3 y 4. Cercarias con su cola desprendida, en vías de enquistamiento, procedentes de *L. truncatula* capturada en Almuñécar (Granada). Tinción con hemalumbre.—5. Cercaria enquistada (metacercaria) obtenida a partir de una cercaria libre, procedente de *L. truncatula* recogida en Almuñécar (Granada). Aclaramiento en glicerina acética.—6. Huevos de *L. vulgaris*. Preparación en fresco.

Preparaciones y microfotografías originales.

LÁMINA V.—Anatomía patológica de la Fasciolosis.—1. Hígado distomatósico de vaca, con lesiones cirróticas e intensa esclerosis de los conductos biliares.—2. Conductos biliares aislados por disección de un hígado distomatósico de vaca, con intensa esclerosis y depósito de concreciones de bilirrubinato cálcico en sus paredes, formando un molde del conducto, parte del cual es visible en el extremo inferior.—3. Adenoma biliar del hígado distomatósico de una cabra.—4. La misma preparación a mayor aumento.—5. Fibro-adenoma de los conductos biliares del hígado de una cabra distomatósica.—6. La misma preparación a mayor aumento.

Preparaciones y microfotografías originales.

LÁMINA VI.—Limneidos recogidos en la zona granadina y diversos lugares donde fueron hallados.—1. La fila superior, *Limneos truncatula*, y la inferior, *L. vulgaris*.—2. Término de Chauchins: Acequia Gorda, resultante de la confluencia de los Canales de la Reina, San José y Acequia de la Cava, donde encontramos *L. truncatula* y *L. vulgaris*, cuyas aguas riegan la Huerta de San José, que se ve al fondo, especialmente dedicado al cultivo de hortalizas y verduras.—3. *L. vulgaris* y *L. truncatula* y algunos *Planorbis* dispuestos en un cristallizador para proceder

a su cría.—4. Río Genil y alamedas próximas.—5. Término de Chauchina: Cabeza del Canal de los Berrales.—6. Cultivo de verduras y hortalizas en las proximidades del Canal de los Berrales, regada por el agua de este Canal.—7. Término de Chauchina: Huerta de San José.—8. Término de Albuñol: Acequia que bordea las ramblas, donde capturamos *L. truncátula*, entre los cuales se observaron ejemplares infestados con fases larvianas de *Fasciola*.

Material y fotografías originales.

LÁMINA VII.—Zona central de la vega granadina: Término de Chauchina.—1. Remanso del Canal de los Berrales, donde fueron encontrados abundantes ejemplares de *L. vulgaris* y algunos de *L. truncátula*.—2. Acequia derivada del Canal de la Reina, con agua muy limpia, donde sorprendimos bebiendo a un campesino.—3. «Hijuelo del Molino», manantial en el que recogimos *L. vulgaris* y *L. truncátula*, cuyas aguas utilizan para la bebida los campesinos, así como los habitantes de un molino harinero próximo. En sus inmediaciones suele pastar el ganado, siendo por tanto posible la pululación de sus aguas por huevos de *Fasciola* y más tarde por fases larvianas de este parásito.—4. Canal de la Reina. Fotografía obtenida durante la captura de limneas en una de nuestras excursiones a esta zona.—5. Canal de San José, cuyas aguas, habitadas por limneas y frecuentemente contaminadas por las heces del ganado, son consumidas durante sus faenas por los labradores.—6. «Hijuelo» en las márgenes del Canal de San José.—7. Huerta de Paula, en la que se observa un extenso cultivo de lechugas y escarolas, cuyo riego se hace con aguas procedentes del Canal de San José y de la Reina.—8. Acequia del Molino, en un sector de su recorrido, en el que descubrimos limneas y en cuyas márgenes sorprendimos una ternera parasitada pastando.—9. Matadero Municipal de Chauchina, cuyos desagües vierten a la Acequia del Molino, como puede observarse en la fotografía, acequia cuyas aguas se destinan más abajo al riego de distintos cultivos, entre ellas de hortalizas y verduras. La mano del hombre interviene aquí, favoreciendo la diseminación de la Fasciolosis en el medio natural.

LÁMINA I

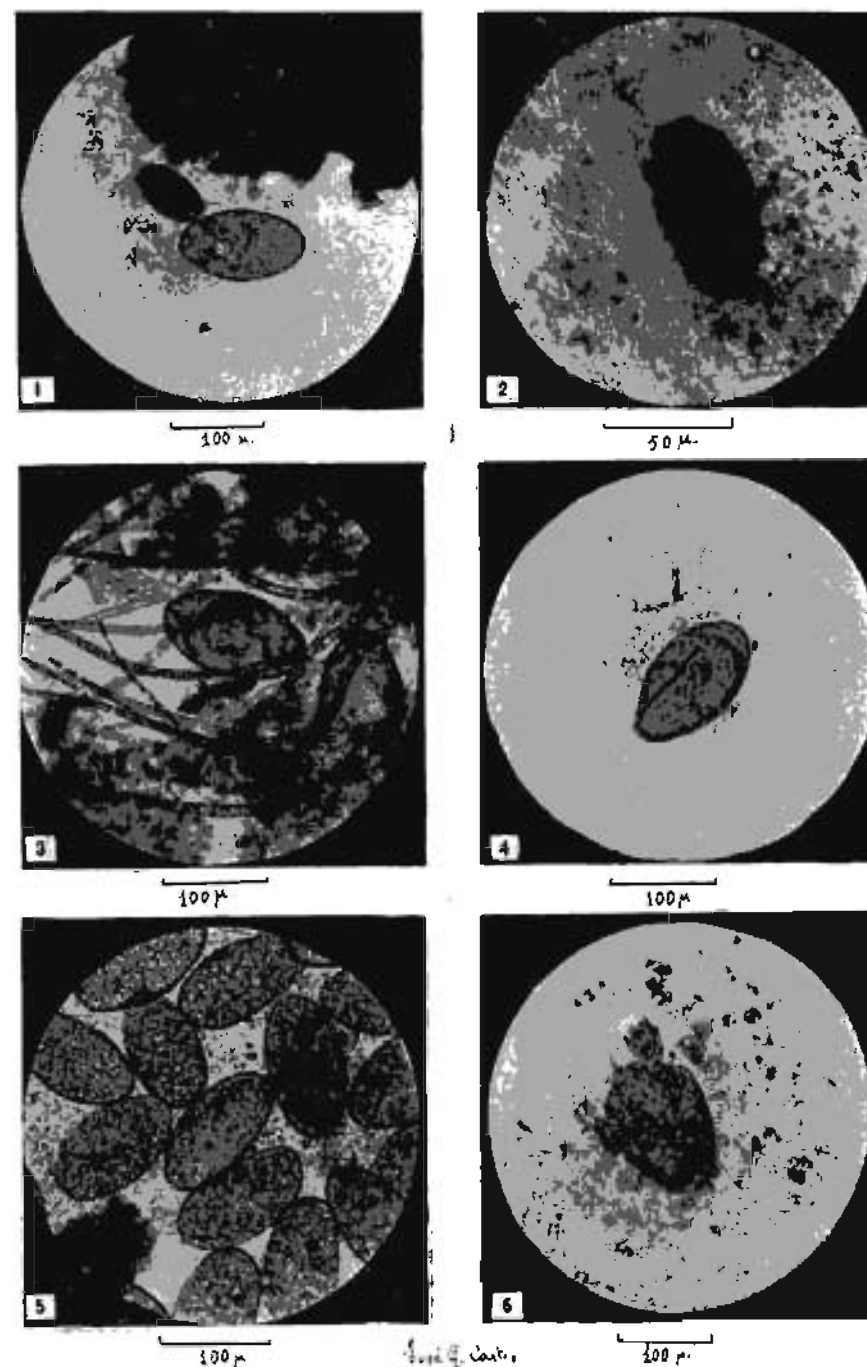
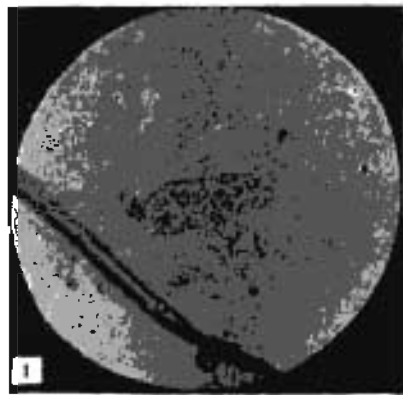
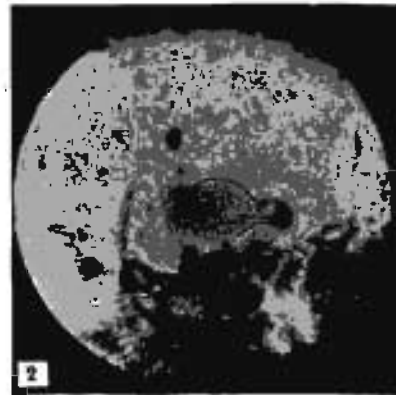


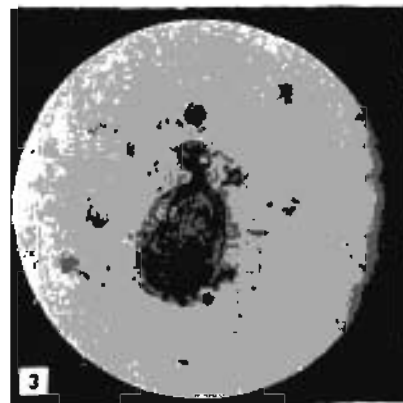
LÁMINA II



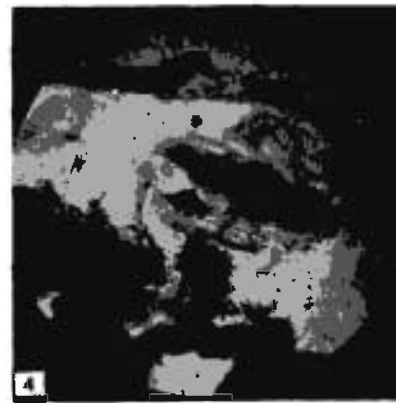
100 μ



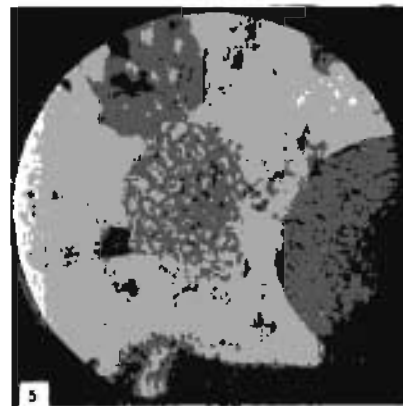
100 μ



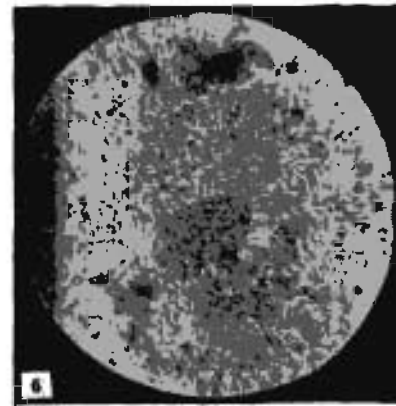
100 μ



100 μ



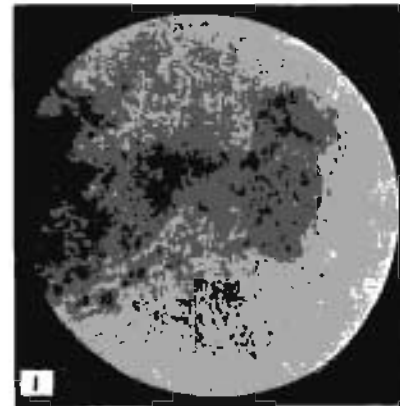
100 μ



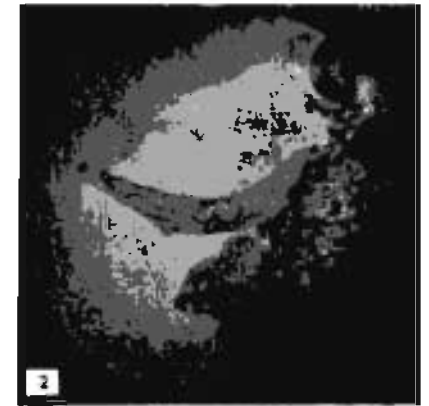
100 μ

Scale of Center

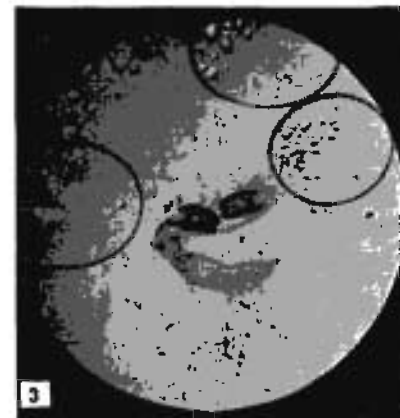
LÁMINA III



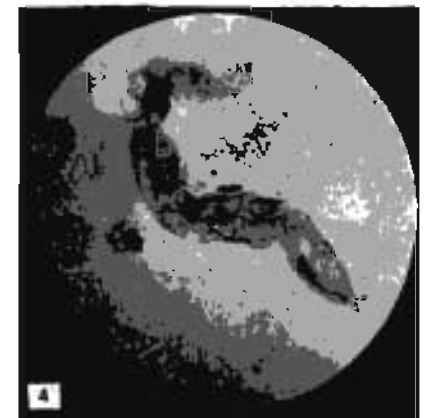
200 μ



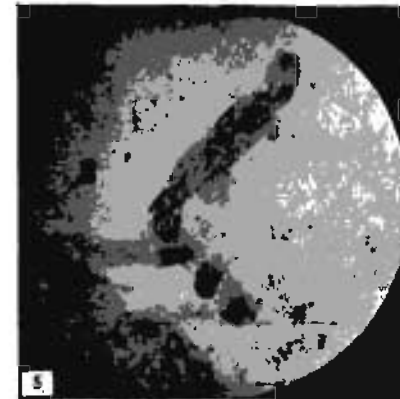
1 mm



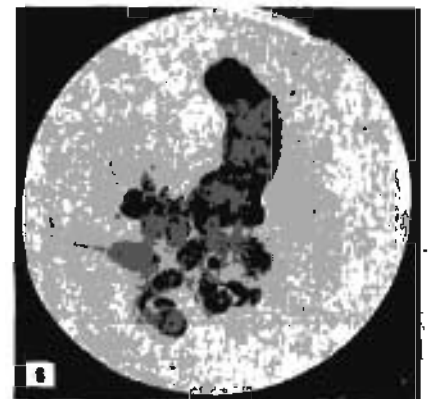
1 mm



1 mm



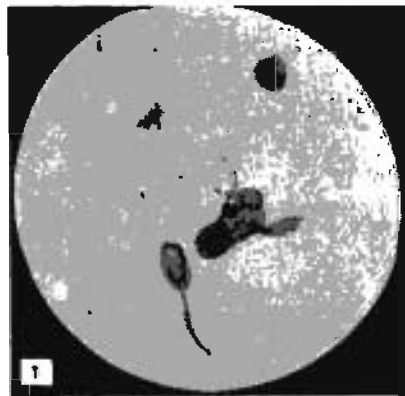
1 mm



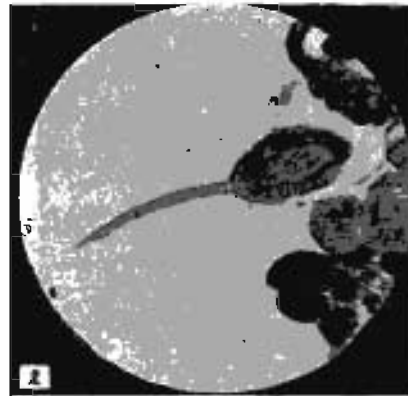
1 mm

Scale of Center

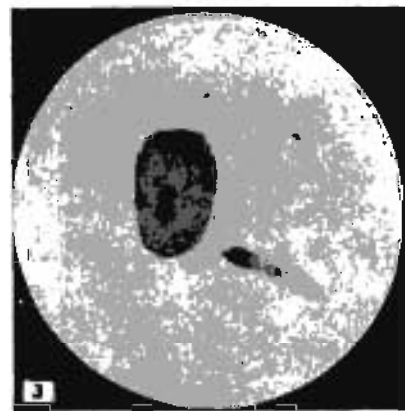
LÁMINA IV



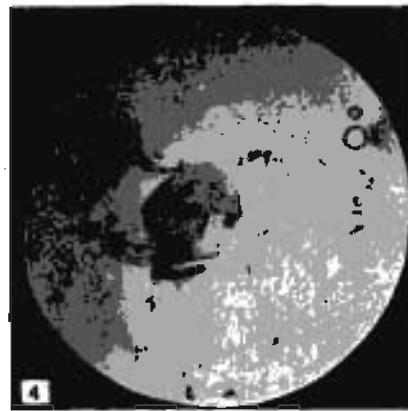
500 μ



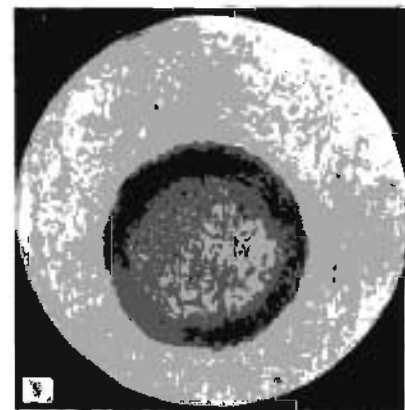
100 μ



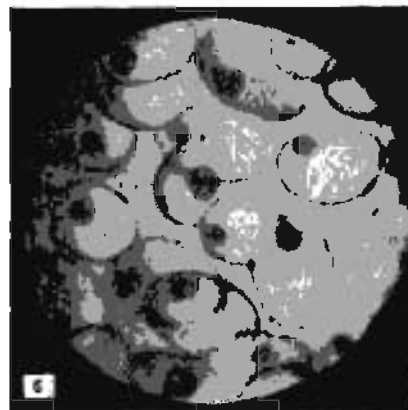
100 μ



200 μ



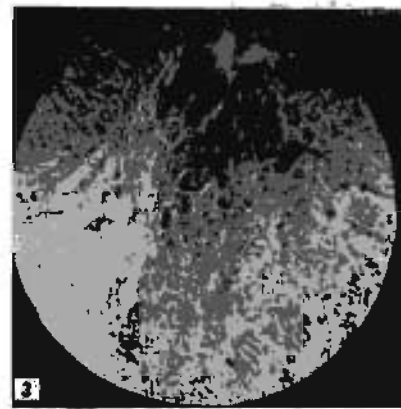
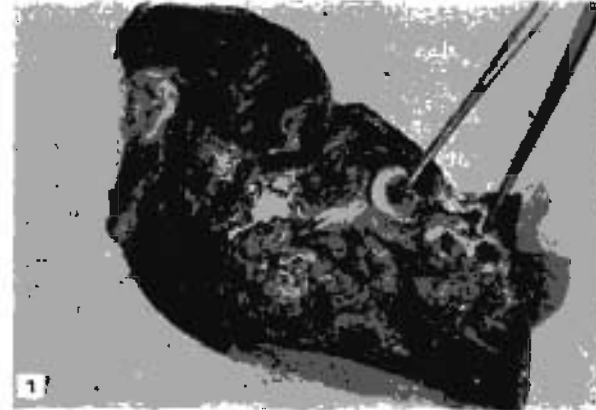
200 μ



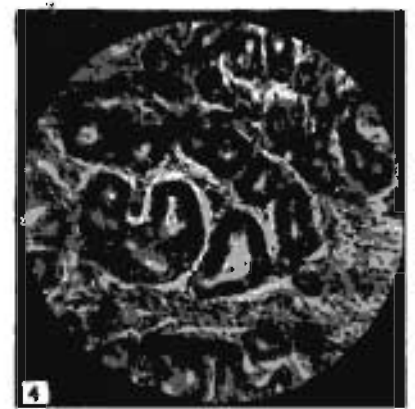
1 mm

Side of Center

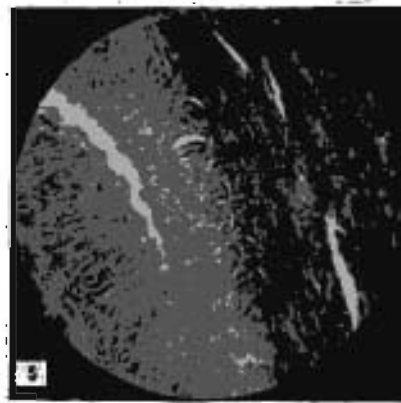
LÁMINA V



400 μ



100 μ



400 μ



200 μ

Side of Center

LÁMINA VI

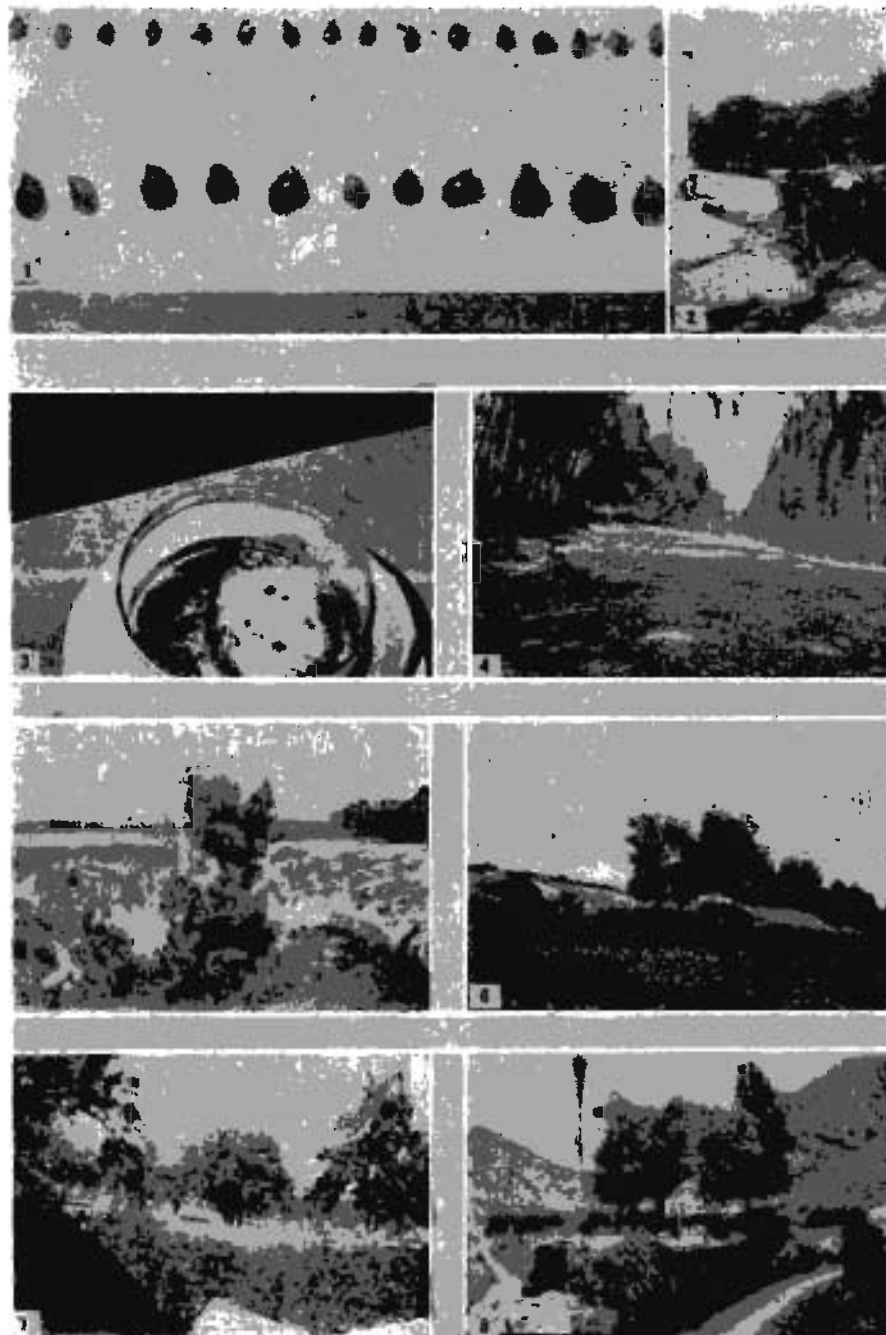


LÁMINA VII

