



Año 1918

Núm. 3510

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Contribucion al Estudio
de la
DISENTERIA A
PROTOZOARIOS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

SALOMON GERSTEIN

Ex-practicante externo del Hospital Durand (año 1913)

Ex-prac. de Vacuna del C. Médico Argentino 1913

Ex-prac. externo del H. Pirovano (1914 - 15)

Ex-practicante menor interno del Hospital Pirovano (1915-16)

Ex-practicante mayor del Hosp. Pirovano (año 1917)

Actual médico del Hospital Pirovano



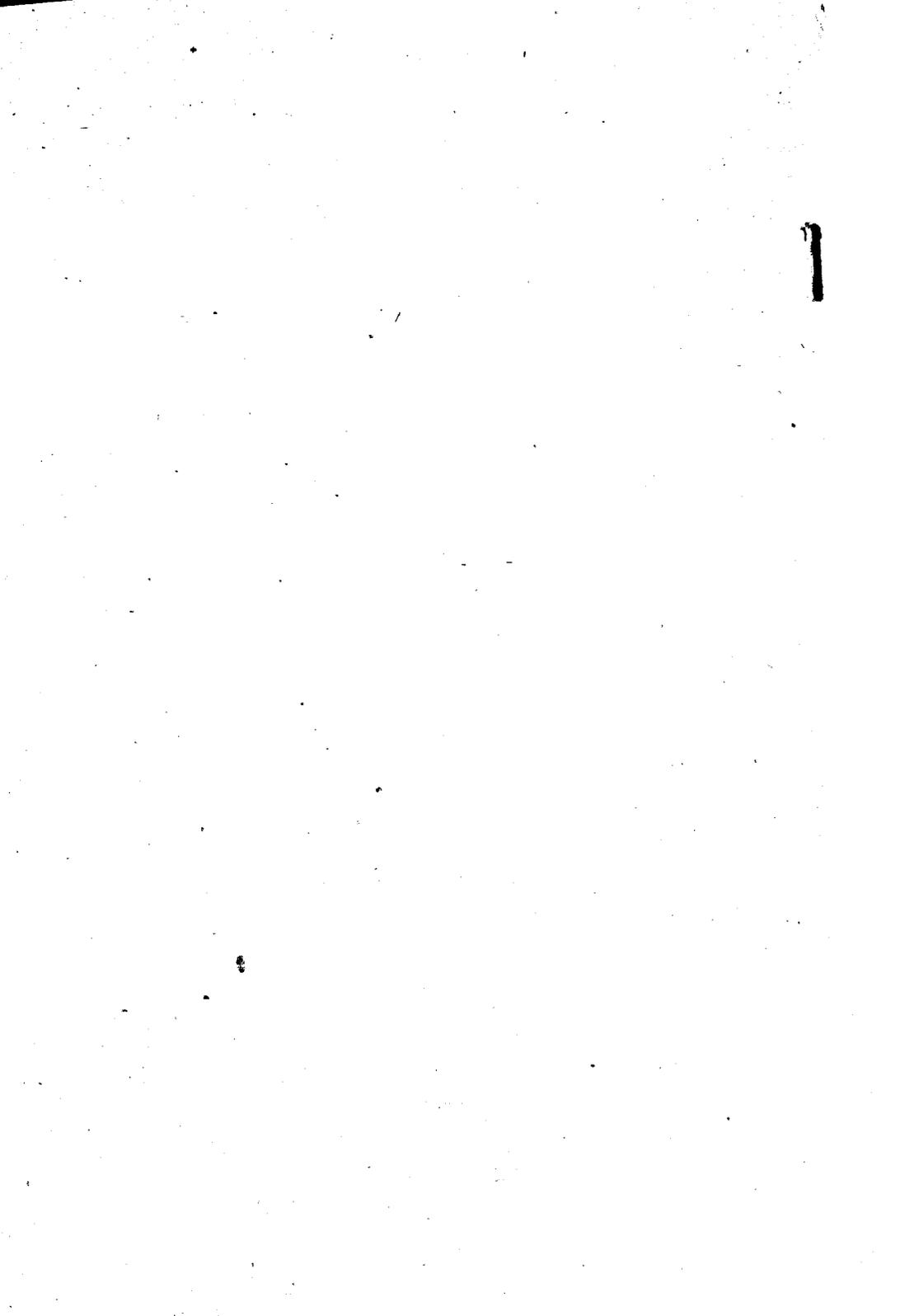
CASA EDITORA

VITELLO OSORIO HNOS.

1677 CANNING 1677

1915





Contribucion al Estudio
de la
DISENTERIA A
PROTOZOARIOS

Año 1918

Núm. 3510

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Contribucion al Estudio
de la
DISENTERIA A
PROTOZOARIOS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

SALOMON GERSTEIN

Ex-practicante externo del Hospital Durand (año 1913)
Ex-prac. de Vacuna del C. Médico Argentino 1913
Ex-prac. externo del H. Pirovano (1914-15)
Ex-practicante menor interno del Hospital Pirovano (1615-16)
Ex-practicante mayor del Hosp. Pirovano (año 1917)
Actual médico del Hospital Pirovano



CASA EDITORA
VITULLO OSORIO HNOS.
1677 CANNING 1677

1918



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Vice-Presidente

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

Miembros titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. " " PEDRO N. ARATA
3. " " ROBERTO WERNICKE
4. " " JOSÉ PENNA
5. " " LUIS GÜEMES
6. " " ELISEO CANTÓN
7. " " ANTONIO C. GANDOLFO
8. " " ENR QUE BAZTERRICA
9. " " DANIEL J. CRANWELL
10. " " HORACIO G. PIÑERO
11. " " JUAN A. BOERI
12. " " ANGEL GALLARDO
13. " " CARLOS MALBRÁN
14. " " M. HERRERA VEGAS
15. " " ANGEL M. CENTENO
16. " " FRANCISCO A. SICARDI
17. " " DIÓGENES DECOUD
18. " " DESIDERIO F. DAVEL
19. " " GREGORIO ARAOZ ALFARO
20. " " DOMINGO CABRED
21. " " EDUARDO OBEJERO
22. " " JOSÉ A. ESTEVEZ
23. " " PEDRO BENEDIT
24. " " VACANTE
25. " " VACANTE

Secretario General

Vacante

Secretario

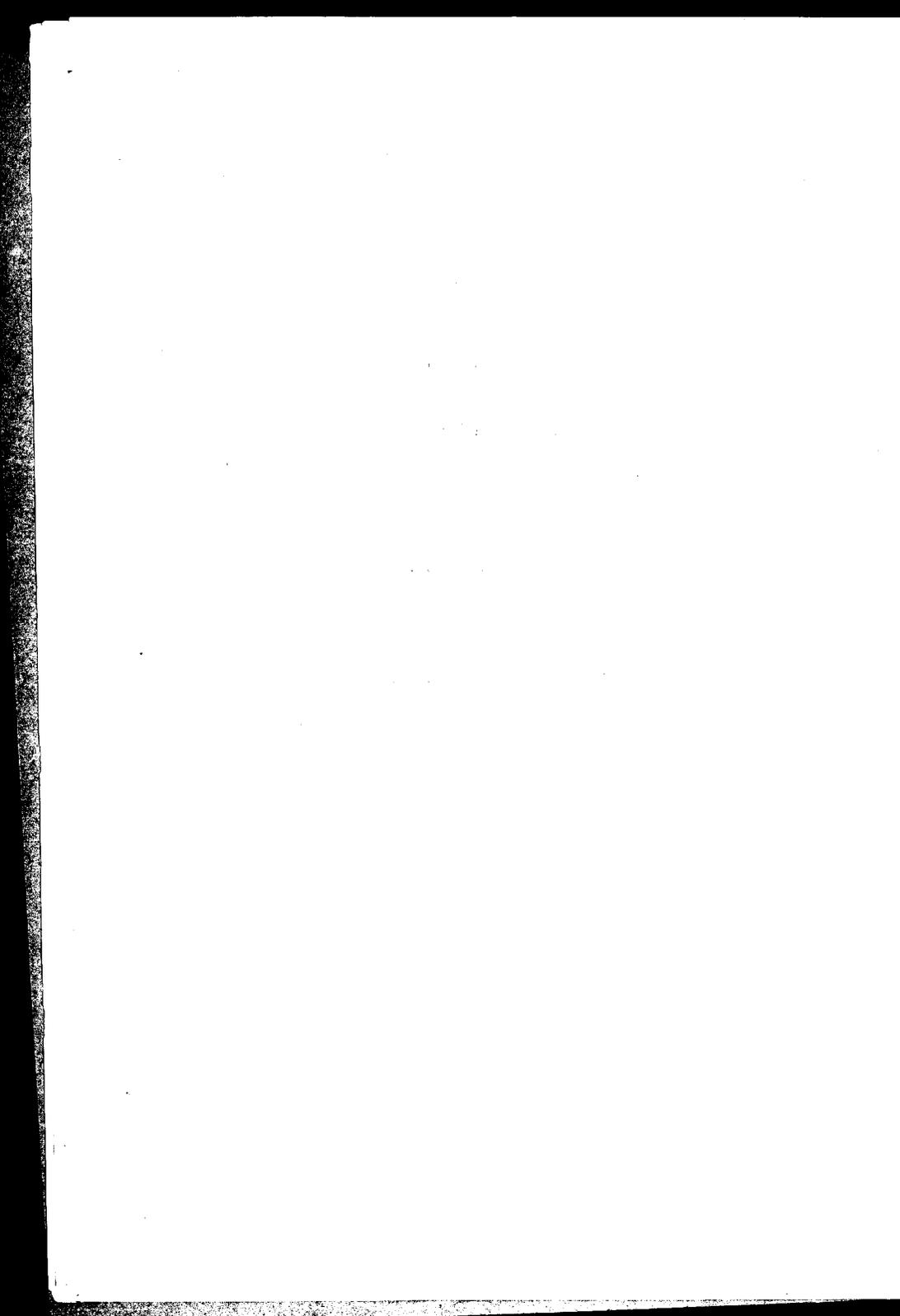
DR. DIOJENES DECOUD

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINDO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO WIDAL
5. " " ALOYSIO DE CASTRO
6. " " CARLOS CHAGAS
7. " " MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

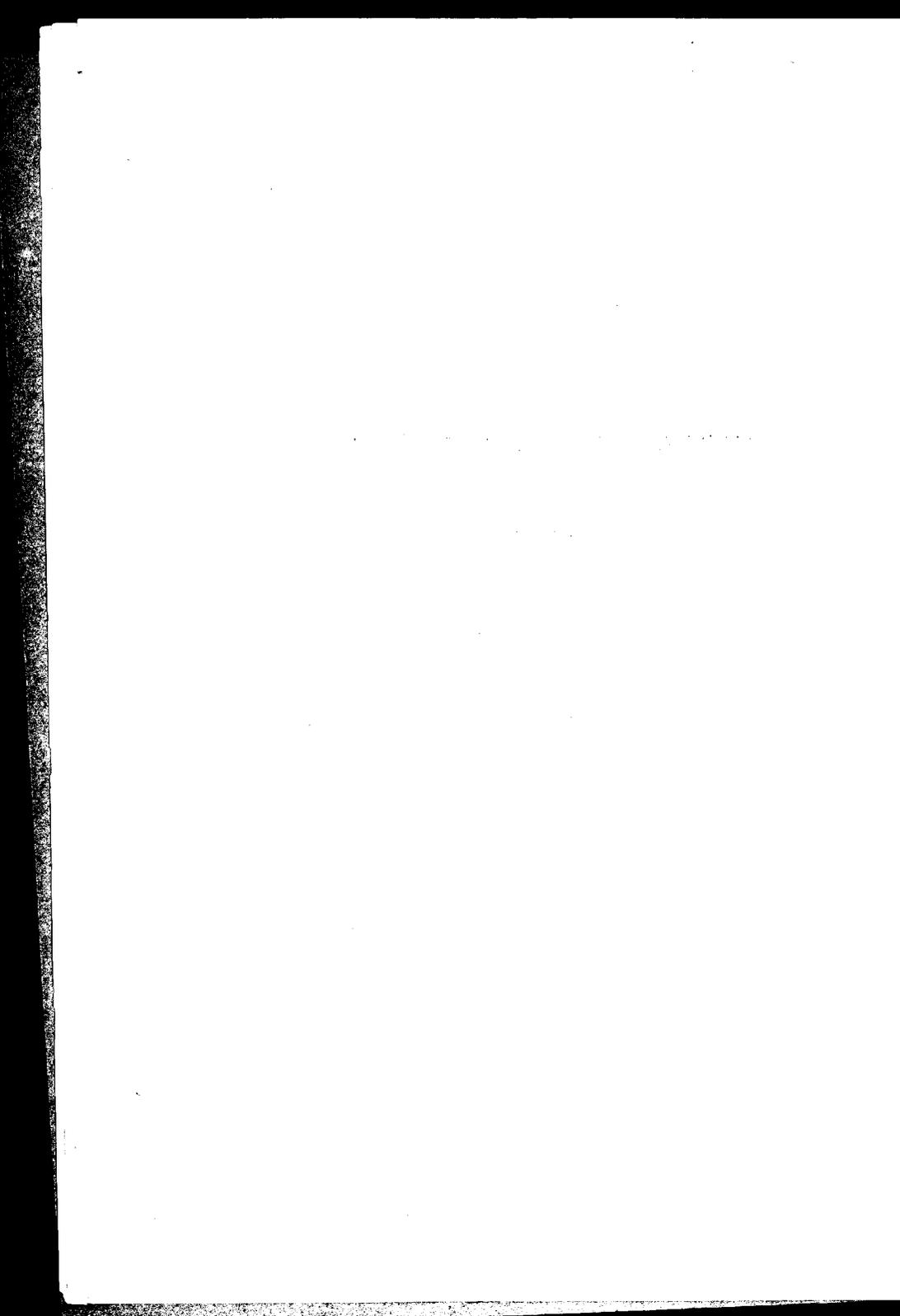
Decano Interino

DR. JOSÉ ARCE

Secretarios Interinos

SR. JORGE V. MILLER

» FERNANDO G. RAMOS



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. D. Roberto Wernicke
» Juvencio Z. Arce
» Pedro N. Arata
» Francisco de Veyga
» Eliseo Cantón
» Juan A. Boeri
» Francisco A. Sicardi
» Telémaco Susini
« Angel M. Centeno

1917

1918

1919

1920

1921

1922

1923

1924

1925

1926

1927

1928

1929

1930

1931

1932

1933

1934

1935

1936

1937

1938

1939

ESCUELA DE MEDICINA

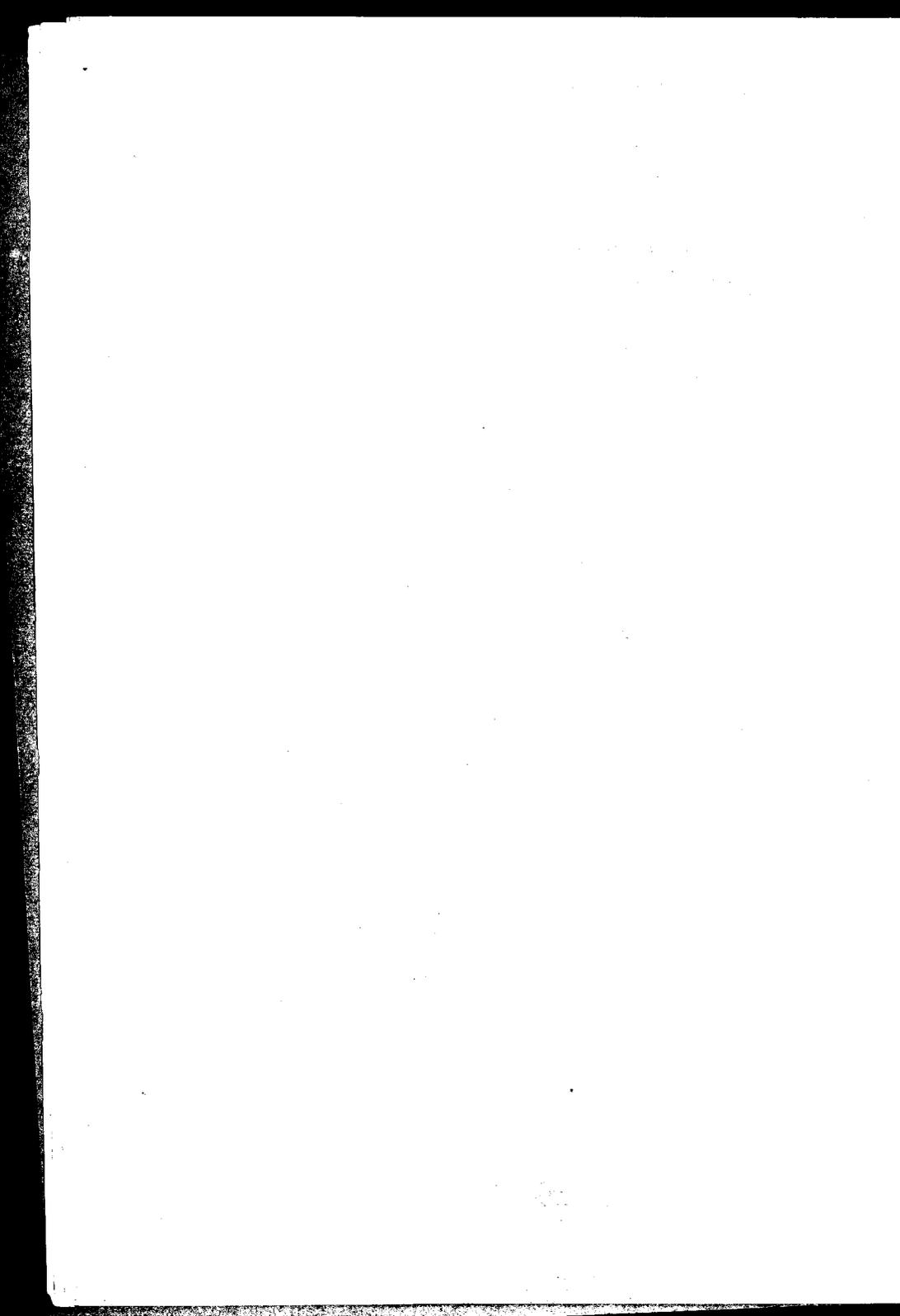
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	„ LUCIO DUBAÑONA
Anatomía Descriptiva	„ RICARDO S.GOMEZ
Anatomía Descriptiva	„ RICARDO SARMIENTO LASPIUR
Anatomía Descriptiva	„ JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	„ PEDRO BELOU
Histología	„ RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	„ ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	„ HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	„ CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica	„ PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	„ RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos	} „ GREGORIO ARAOZ ALFARO
	} „ DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	„ AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	„ JOAQUIN LLAMBIAS
Materia Médica y Terapéutica	„ Vacante
Patología Externa	„ DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	„ LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	„ Vacante
„ Génito-Urinarías	„ PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	„ JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica	„ JOSE PENNA
„ Oto-tino-laringológica	„ EDUARDO OBEJERO
Patología interna	„ MARCIAL B. QUIROGA
Clínica Oftalmológica	„ ENRIQUE B. DEMARIA
„ Médica	„ LUIS GUEMES
„ Médica	„ LUIS AGOTE
„ Médica	„ IGNACIO ALLENDE
„ Médica	„ VACANTE
„ Quirúrgica	„ PASCUAL PALMA
„ Quirúrgica	„ DIOGENES DECOUD
„ Quirúrgica	} „ Vacante
	} „ MARCELO T. VIÑAS
„ Neurológica	„ JOSE A. ESTEVES
„ Psiquiátrica	„ DOMINGO CABRED
„ Obstétrica	„ ENRIQUE ZARATE
„ Obstétrica	„ ARTURO ENRIQUEZ
„ Pediátrica	„ Vacante
Medicina Lega	„ DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	„ Vacante

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Botánica Médica	Dr. RODOLFO ENRIQUEZ
Zología Médica	" DANIEL J. GREENWAY
Histología normal.....	" JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	" JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	" JUAN CARLOS DELFINO
	" LEOPOLDO URIARTE
	" ALOYS BACHMANN
Higiene Médica	" FELIPE A. JUSTO
Clínica Dermato-sifilográfica ...	" MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Genito urinaria	" BERNARDINO MARAINI
Patología externa	" CARLOS ROBERTSON LAVALLE
Patología interna	" RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica..	" ELISEO V. SEGURA
Clínica Neurológica	(" MARIANO ALURRALDE
	(" ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Pediátrica.....	(" MANUEL A. SANTAS
	(" MAMERTO ACUÑA
	(" FRANCISCO LLOFET
Clínica Quirúrgica.....	(" MARCELINO H. VEGAS
	(" JOSÉ ARCE
	(" JOSÉ T. BORDA
Clínica Psiquiátrica	(" BENJAMIN T. SOLARI
	(" ARTURO ENRIQUEZ
Clínica Obstétrica	(" ALBERTO PERALTA RAMOS
Clínica Ginecológica	" JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	" PATRICIO FLEMING

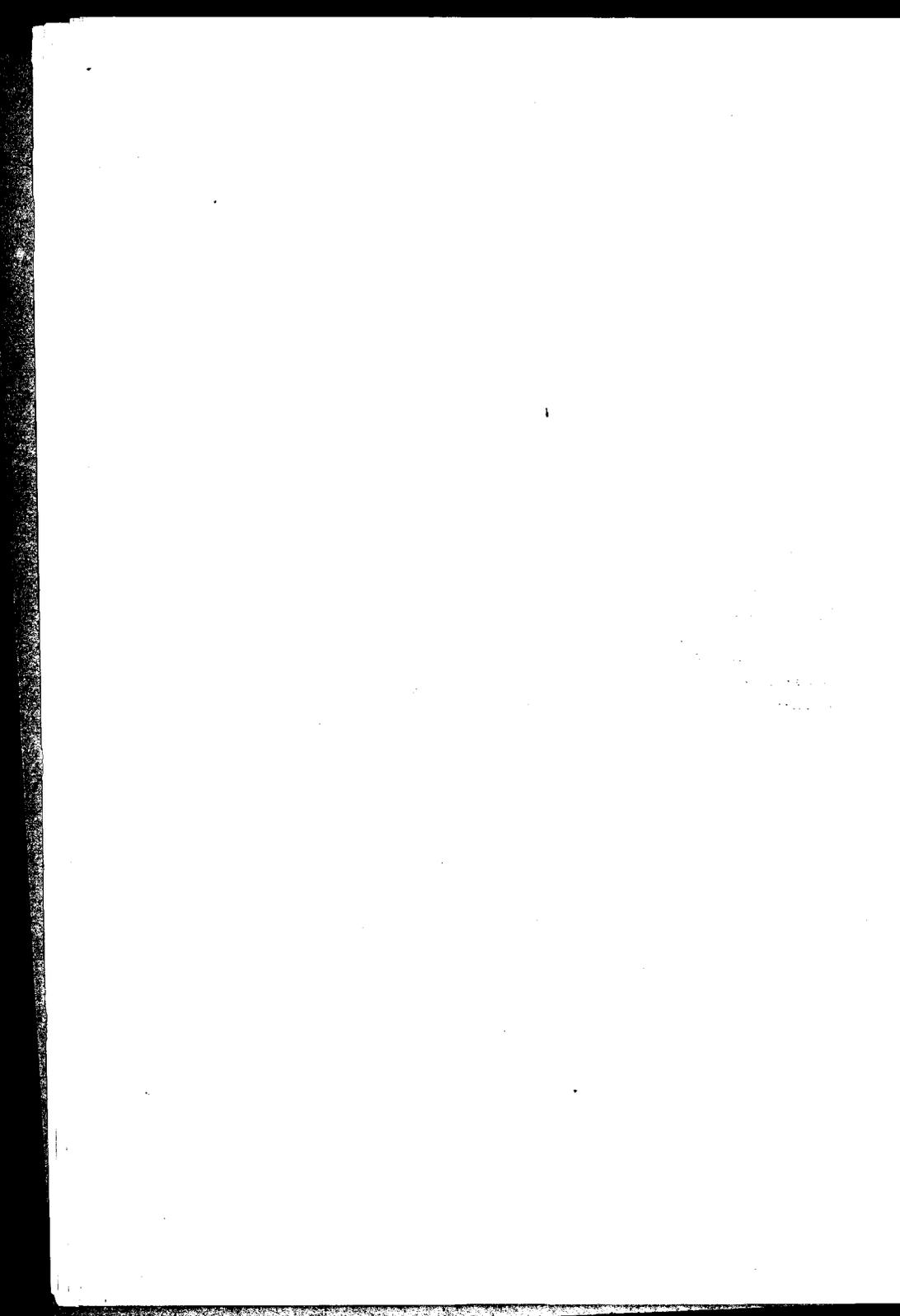
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología médica	Dr. GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana EUGENIO GALLI
Bacteriología JULIO JOSE SIRIO
Química Biológica FRANCISCO ROPHILLE
Higiene médica FRANK L. SOLER
Semiología y ejercicios clínicos BERNARDO HOUSSAY
Anatomía Patológica RODOLFO RIVAROLA
Materia médica y Terapéutica SALVADOR MAZZA
Medicina Operatoria BENJAMIN GALARCE
Patología externa MANUEL B. CARBONELL
Clinica Dermato-sifilográfica SANTIAGO M. COSTA
.. Génito urinaria CARLOS BONORINO UDAONDO
.. Epidemiológica ALFREDO VITON
.. Oftalmológica PEDRO J. HARDOY
.. Oto-rino-laringológica ANGEL H. ROFFO
Patología interna PEDRO DE ELIZALDE
Clinica Quirúrgica ANGEL F. SAN MARTIN
.. Neurología JOSE MORENO
Clinica Médica PEDRO CASTRO ESCALADA
.. Pediatría ENRIQUE FINOCCHIETTO
.. Ginecológica GUILLERMO B. ARANA
Clinica obstétrica GUILLERMO ZORRAGINO
Medicina legal FRANCISCO P. CASTRO
Clinica Psiquiátrica CASTELFORT LUGONES
Toxicología ENRIQUE M. OLIVIERI
	.. ALEJANDRO CEVALLOS
	.. NATOLIO LOPEZ CROS
	.. NICOLAS V. GRECO
	.. PEDRO J. BALINA
	.. JOAQUIN CERVERA
	.. JOAQUIN NIN POSADAS
	.. FERNANDO R. TORRES
	.. FRANCISCO DE STEFANO
	.. ANTONINO MARCO DEL PONT
	.. DANIEL THAMM
	.. ADOLFO NOCETTI
	.. RA. L. ALGANARAZ
	.. JUAN DE LA CRUZ CORREA
	.. MARTIN CASTRO ESCALADA
	.. FELIPE J. BASAVILBASO
	.. ANTONIO R. ZAMBINI
	.. ENRIQUE FERRER
	.. DIOGENES MASSA
	.. PEDRO LABAQUI
	.. LEONIDAS JORGE FACIO
	.. PABLO M. BARLARO
	.. EDUARDO MARINO
	.. ARMANDO R. MAROTTA
	.. LUIS A. TAMINI
	.. MIGUEL SUSSINI
	.. ROBERTO SOLE
	.. PEDRO CHUTRO
	.. JOSE M. JORGE H.
	.. OSCAR COPELLO
	.. ADOLFO F. LANDIVAR
	.. JORGE LEIRO DIAZ
	.. ANTONIO F. CELESIA
	.. TOMÁS B. KENNY
	.. GUILLERMO VALDÉZ H.
	.. VICENTE DIMITRI
	.. ROMULO H. CHIAPPORI
	.. JUAN JOSE VITON
	.. PABLO J. MORSALINE
	.. RAFAEL A. BULLRICH
	.. IGNACIO IMAZ
	.. PEDRO ESCUDERO
	.. PEDRO J. GARCIA
	.. JOSÉ DESTEFANO
	.. JUAN R. GOYENA
	.. JACOBO SPAGEMBERG
	.. TULEO MARTINI
	.. CANDIDO PARTIÑO MAYER
	.. GENARO SISTO
	.. PEDRO DE ELIZALDE
	.. FERNANDO SCHWEIZER
	.. JUAN CARLOS NAVARRO
	.. JAIME SALVADOR
	.. TORIBIO PICCARDO
	.. CARLOS R. CIRIO
	.. OSVALDO L. BOTTARO
	.. JULIO IRIBARNE
	.. CARLOS ALBERTO CASTAÑO
	.. FRAUTINO J. TRONGE
	.. JUAN B. GONZALEZ
	.. JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	.. JUAN A. GABASTOU
	.. ENRIQUE A. BOERO
	.. JOSUE A. BERUTTI
	.. NICANOR PALACIOS COSTA
	.. VICTORIO MONTEVERDE
	.. JOAQUIN V. GNECCO
	.. JAVIER BRANDAN
	.. ANTONIO PODESTA
	.. AMABLE JONES
	.. ALFRED BUZZO



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc....	DR. JUAN C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	„ MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clinica obstétrica	„ FANOR VELARDE
Paucicultura	„ UBALDO FERNANDEZ



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general.—Anatomía y Fisiología comparadas	Dr. Angel Gallardo
Física farmacéutica Julio J. Gatti
Química farmacéutica inorgánica Miguel Puiggari
Botánica y Micrografía vegetal Adolfo Mujica
Química farmacéutica orgánica	(Vacante)
Técnica farmacéutica (2o. curso) J. Manuel Iñarraz
Higiene, Ética y Legislación Ricardo Schatz
Química analítica general Francisco P. Lavalle
Farmacognosia especial	Sr. Juan A. Domínguez
Técnica farmacéutica (2o. curso)	Dr. J. Manuel Iñarraz

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología general.—Anatomía y Fisiología comparadas	Dr. Angel Bianchi Lischetti
Química farmacéutica	Dr. Tomás J. Rumi
Química Farmacéutica inorgánica	(.. Angel Sabatini)
Química Farmacéutica inorgánica	(.. Emilio M. Flores)
Botánica y Micrografía vegetal	(.. Ildefonso C. Vattuone)
Química farmacéutica orgánica	(.. Pedro J. Mésigas)
Química farmacéutica orgánica	(Dr. Luis Guglielmelli)
Técnica farmacéutica	(Sr. Ricardo Roccatagliatta)
Técnica farmacéutica	(.. Pascual Certi)
Técnica farmacéutica	(.. Cleopè Crocco)
Química analítica general	Dr. Juan A. Sanchez
Farmacognosia especial	Sr. Oscar Mialock

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Complementos de Matemáticas	— —
Mineralogía y Geología	— —
Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina	— —
Química analítica aplicada (Medicamentos)	Dr. Juan A. Sánchez (supl. en ejercicio)
Química biológica Pedro J. Pando
Química analítica aplicada (Bromatología)	— —
Física general	— —
Bacteriología Carlos Malbrán
Toxicología y Química legal Juan B. Señoráns

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catédricos titulares
1.º año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año	„ LEÓN PEREYRA
3.º año	„ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	SR. ANTONIO J. GUARDO

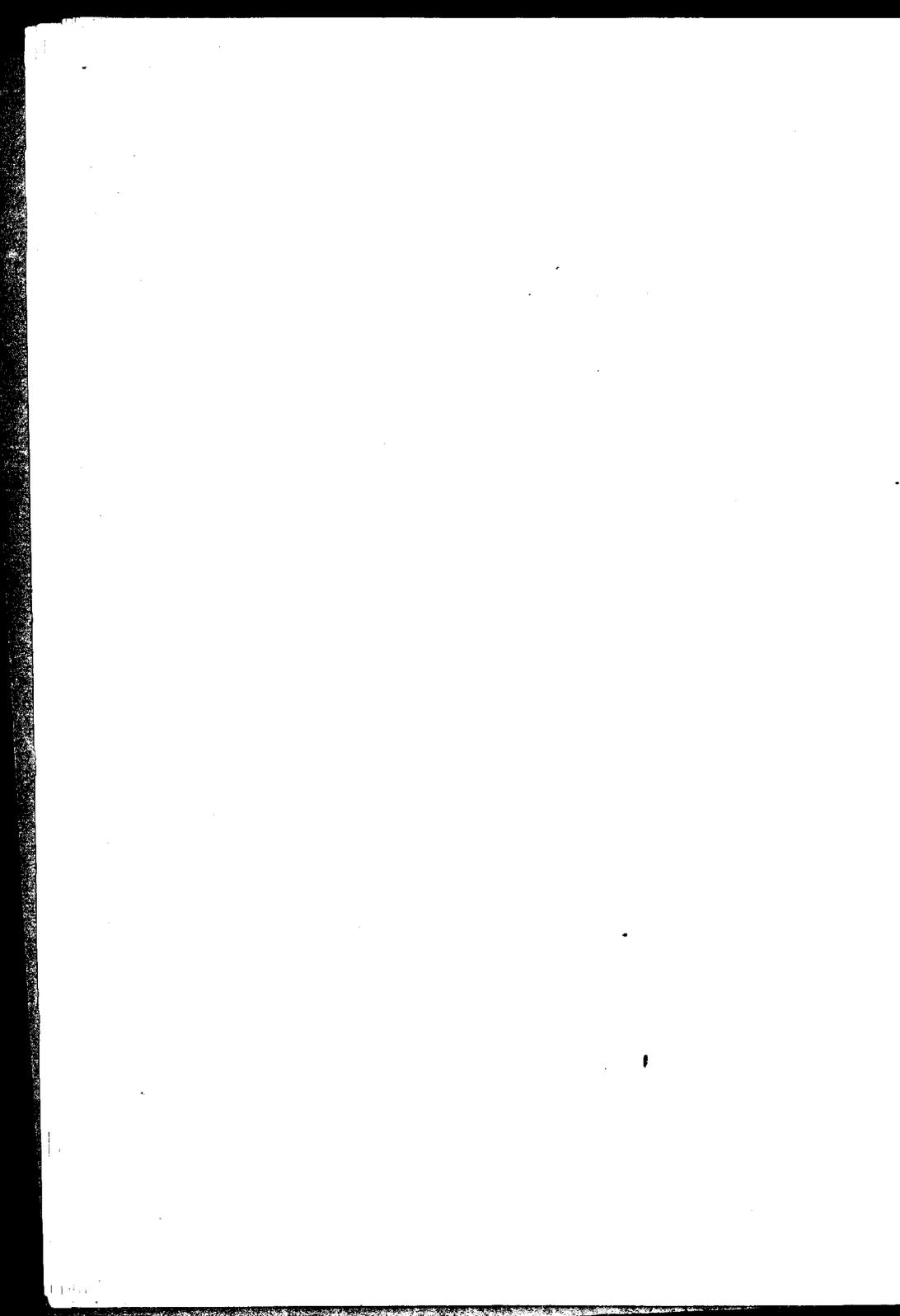
Catedráticos sustitutos

DR. ALEJANDRO CABANNE
„ TOMÁS S VARELA (2.º año)
SR. JUAN U. CARREA (Protesis)
„ CORIOLANO BREA („)
„ CIRO DURANTE AVELLANAL (1.º año)

PADRINO DE TESIS

Dr. Arturo S. Soldini

*A la memoria de mi Madre
a quien todo debo*

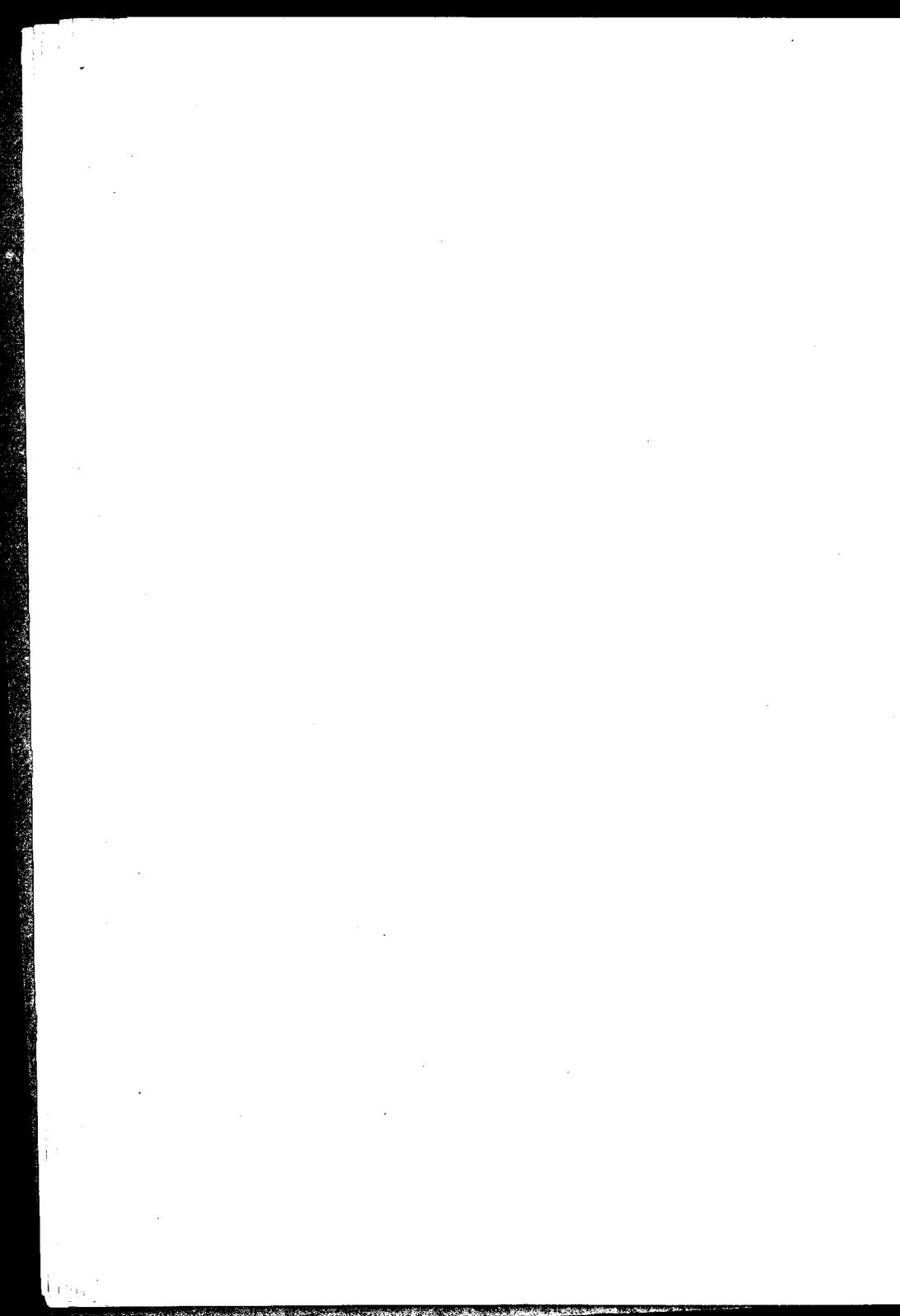


A la memoria de mi Padre

A mi Esposa

*A mis hermanos: Alejandro - Miguel
Ana - Rebeca - Bernardo - Sara y Lola*

*A la Camada los "Invisibles" recuerdos
inolvidables (Colegio Nacional Domingo F.
Sarmiento año 1910 5º año)*



A los Doctores

J. B. Emina

C. Patiño Mayer

R. A. Borzone

homenaje

A mis amigos - Petiso y Gringo -

eterno agradecimiento

*A los Médicos y Practicantes
del Hospital Pirovano.
carinoso afecto.*

Señores Académicos,

Señores Consejeros

Señores Profesores,

Someto a la consideración de Vds. mi trabajo para optar el título de doctor en medicina. Versa sobre el estudio de una afección conocida antiguamente por su sintomatología aunque no por su etiología, la cual empieza hoy día a ponerse de manifiesto de una manera cada vez más variada, no solamente en el extranjero sino también en nuestro país; esta afección es la disentería enfermedad exótica hasta hace pocos años aquí, pero vemos hoy día que reina con una frecuencia mucho mayor de lo que al principio se creía, hasta en forma epidémica en el norte de la república (Provincia de Catamarca, octubre 1918). Por lo tanto en este trabajo me ocuparé de la disentería que por sus agentes causales produce un síndrome clásico denominado colo-rectal, agentes que pertenecen a la clase de los protozoarios comprendiendo a la amiba *balantidium coli*, *tricomona intestinalis* y al *cercomona hominis*, protozoarios que salvo la amiba como agentes etiológicos de la disentería, se encuentran poco estudiados.

Además trato de explicar la localización de la amiba en la porción gruesa del intestino y porque la amiba al ingerirse no provoca la disentería pero sí la forma quística.

Quiero dejar constancia de mi agradecimiento por la enseñanza que he recibido de Vds. en el transcurso de mi carrera universitaria.



DISENTERIA Á PROTOZOARIOS

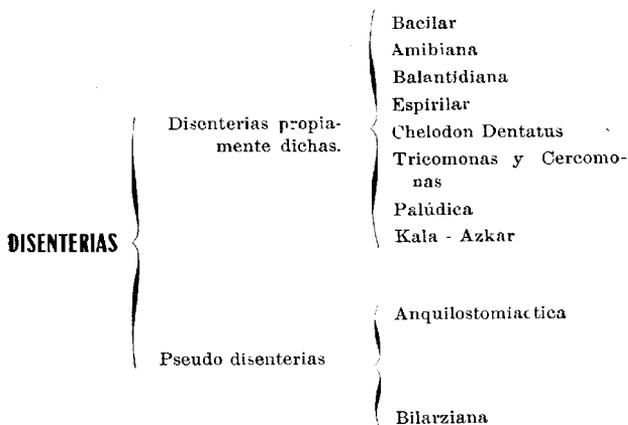
Definición: La palabra disenter'a, que viene de la voz griega "duc", que significa difícilmente y "erepor", intestino, designa una forma morbosa que tiene por síntoma común la frecuencia de las evacuaciones alvinas.

Antes del descubrimiento de los agentes patógenos, la definición que se daba de esta enfermedad, se basaba únicamente en los síntomas clínicos y en las lesiones anatómico-patológicas; pero después del descubrimiento de dichos agentes, se definió la disentería como una colitis ulcerosa específica, que reina en ciertas regiones con carácter endémico, en otras de carácter epidémico, y en otras de una manera esporádica.

División de las disenterías: La disentería considerada hasta hace poco tiempo, como una en su etiología y manifestaciones, se ha des-

membrado hoy d'a en una serie de especies por sus causas patógenas y las alteraciones anatómicas que las caracterizan.

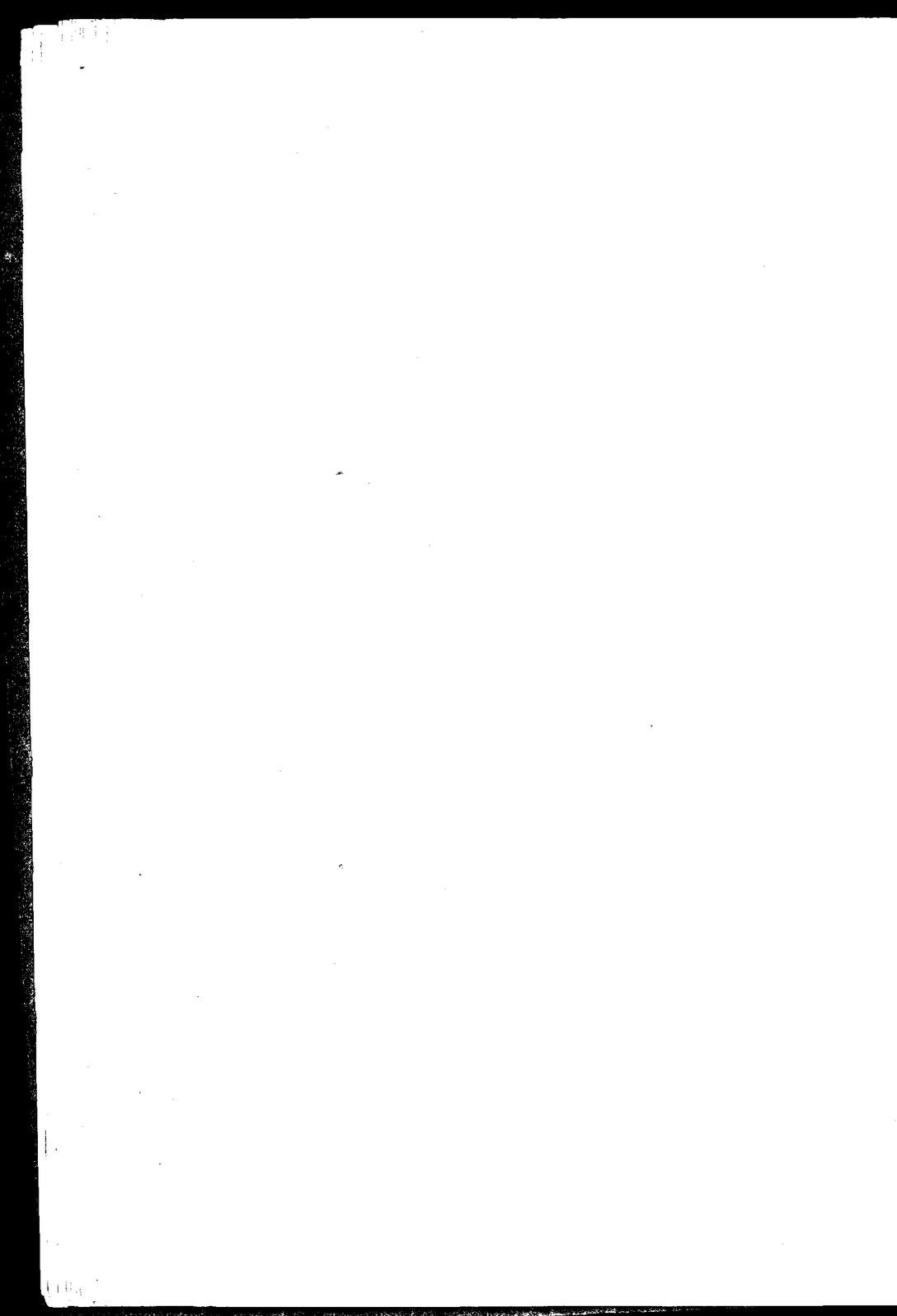
Tomamos de Dopter la siguiente división, que encaudra hoy día con los conocimientos que se tiene respecto a las disenterías.



Mi trabajo se ocupará de las disenterías a protozoarios y no solamente se dedicará al estudio de estos agentes disentéricos sino que también de un grupo de síntomas clínicos, que englobaré con el nombre de síndrome Colo-rectal, como también mencionaré de una manera sucinta los estudios

anatomo-patológicos y sobre todo la histopatología de la disentería amibiana.

La disentería a protozoarios, presenta como agentes más comunes, siguiendo en orden de frecuencia y de importancia, a la *Entamoeba Dysenteriae* el *Balantidium Coli* y el *Cercomonas hominis* y el *Tricomonas* intestinales (estos dos últimos se presentan comúnmente asociados a la *Entamoeba Dysenteriae*).



CAPITULO II

HISTORIA

Mencionaré rápidamente los conceptos que se tenían respecto a la disentería antes del descubrimiento de sus agentes patógenos; para entrar a detallar después las observaciones que se hicieron de cada uno de los agentes patógenos mencionados más arriba; no solamente en el extranjero sino también en la República Argentina.

En la antigüedad se tenían algunos conocimientos de esta enfermedad, pues en algunos escritos, Hipócrates, Galeno, Herodoto, Aezio, la mencionan. Pero recién Celso nos da algo positivo respecto a esta enfermedad. Celso describe en su libro IV ulceraciones intestinales que podían dar deposiciones líquidas y dolos al nivel del ano.

Más tarde Areteo manifiesta que en todo intestino pueden formarse úlceras, y que la disenteria consiste en una variedad de estas úlceras, las que se manifiestan de varios modos morbosos. Así, al-

gunas úlceras se forman en la superficie del intestino produciendo simples erosiones, éstas son inócuas, otras son más profundas y situadas cerca del ano, son acompañadas de tenesmo y frecuencia de evacuaciones; Areteo, además describe el posible foco de supuración.

Recién D'Ildano da una descripción minuciosa respecto a la disentería; reconoce la posibilidad del contagio y establece una división en las formas clínicas.

Sydenham, a su vez, efectúa estudios respecto a la causa de la disentería, y considera esa causa como una fiebre que se localiza en los intestinos.

Imelman en 1765 considera esa fiebre como pútrida, y piensa que el principio pútrido, que es la causa interna e inmediata de esa fiebre, reside en la bilis, que es el más corruptible de los humores y la bilis pútrida al diseminarse por el intestino, provoca la disentería.

Stall considera a su vez como causa al frío y cree que esa fiebre es reumatismal.

Otros clínicos no aceptan a la fiebre como causa de disentería. Así Anesley cree que la causa reside en una viciación de las secreciones gastro-intestinales, la cual produciría la disentería.

Resumiendo los trabajos de los dos últimos

siglos respecto a las disenterías, vemos que existen tres descripciones, de la misma enfermedad; profundamente diferentes en sus trazos esenciales y que hoy día se aceptan a título histórico. Ellas se refieren, una a la disentería esporádica o estacionaria, o de los climas templados; otra a la disentería epidémica o de los ejércitos de campaña y la última disentería endémica o de los países cálidos. Cada una de estas formas da origen a una opinión diferente sobre la naturaleza íntima de la enfermedad; siendo juzgada en el primer caso, fluxionaria, e nel segundo, pútrida y en el tercer caso, biliar.

En el siglo anterior comienzan los estudios serios de la disentería; dedicándose algunos a estudiar las lesiones anatomo-patológicas, mientras otros se dedican a buscar la causa patógena de dicha enfermedad.

Entre los primeros tenemos a Gelz, Masselot, Follet, quien en 1843 y Colin en 1848, observan en sujetos disentéricos, la ulceración intestinal, la pseudo-membrana, la foliculitis y la gangrena de la mucosa intestinal.

Después Haspill en 1850-52, Cambay, Catteloup y Dutroulan en 1868, confirman las observaciones hechas por Follet y Colin y describen las formas gangrenosas de la disentería tropical.

A su vez Cruveilhier y Virchow consideran la disentería como un síndrome clínico, correspondiendo anatómicamente a un simple catarro; es decir a una inflamación diftérica de la mucosa intestinal.

Virchow cree que la causa de la disentería es la constipación, la cual trae por consecuencia la descomposición de las materias fecales y éstas, irritando la mucosa intestinal, producirían el síndrome clínico disentérico.

A su vez Heubner en 1871, hace una descripción esquemática de las lesiones histológicas de la disentería.

A mediados del siglo pasado muchos observadores empiezan a buscar la causa patógena de la disentería, analizando las materias fecales de individuos disenterios. Así Lambl en 1859 encuentra la amiba observando las deyecciones de un niño atacado de disentería.

Más tarde Bash en 1869, en los copos de intestinos disentéricos, observa filamentos semejantes a *Leptotrix* y elementos redondeados, que él no puede caracterizar.

En 1875, Rajewsky describe colonias de coccus y bacterias en la sub-mucosa de un intestino disentérico.

En el mismo año, Loesch, observando las materias fecales de un joven atacado de una afección ulcerosa del intestino grueso, acompañada de diarreas, describe un número considerable de amibas, a las que les dá el nombre de Amiba Coli.

Después del descubrimiento de Loesch numerosos observadores la encuentran en las deyecciones de disentéricos. Así Koch, en 1884, observa en Egipto, no solamente en las materias fecales de individuos atacados de disentería, sino también en las ulceraciones intestinales y en los capilares hepáticos de los sujetos muertos de disentería.

A su vez Kartulis, en 1885, continuando los estudios de Koch, observa la existencia de Amibas en las deyecciones de los disentéricos y establece la relación del absceso hepático con la amiba. Pero la amiba que él observa es más pequeña que la observada por Loesch. Al mismo tiempo efectúa estudios experimentales con la amiba, inoculándola a un conejo y a dos cabras. Como obtiene un resultado negativo, trata de obtener la amiba en cultivo puro, e inocular tres gatos, uno de los cuales muere a los 23 días después de haber presentado fuertes diarreas y adelgazamiento; efectúa la autopsia y observa una abundante secreción mucosa en el intestino grueso, hemorragias puntiformes y erosiones de la mucosa.

Illawa en 1886 en una disentería desarrollada en el manicomio de Praga, encuentra formas amebianas. Efectúa inoculaciones rectales y encuentra sobre 17 perros inoculados, dos resultados positivos, y sobre 6 gatos, 4 fueron atacados de disentería y fallecen a los pocos días; en la autopsia observa las lesiones características de la disentería.

Después de estas experimentaciones, se creyó que el agente disentérico era la ameba que había observado Locch; pero en 1888 aparece la comunicación de Chantemesse y Widal a la Academia de Medicina de París, en la que dice haber observado en el intestino grueso y materias fecales de cinco disentéricos, un bacilo en forma de bastoncito, inmóvil, que no toma el Gram.

Al leer esa comunicación todos los que buscaban la etiología de la disentería, en esa época, se dividen en varios grupos; unos consideran a la ameba como agente de la disentería, otros a un bacterio; mientras numerosos autores a su vez, la atribuyen a un virus desconocido. Así tenemos en las obras de Patología Interna y Terapéutica de H. Eichhort 1889, que dan como etiología de la disentería una causa desconocida.

Pero en 1889 Massiotine discípulo de Loesch en Kiew, observa amebas en las materias fecales de

disentéricos, al mismo tiempo, las observa en otras afecciones como ser fiebre tifoidea y cólera; por lo tanto considera a la amiba no como agente patógeno de la disentería, sino como una causa mecánica que entretiene las ulceraciones.

A su vez Osler, en 1890, publica en el "John Hopkin's Hospital Bulletin", un caso de disentería crónica con absceso hepático, en que observa en el pus de este absceso, amibas. Dock, en la "Medical Record", 1891, describe un caso de disentería crónica, en cuyas materias fecales existen amibas. Vasée refiere en la "Semaine Medicale" 1891, que en 1890 observó amibas en el pus de un absceso hepático. En 1891 Coucilman y Lafleur estudian la disentería en América y observan la existencia no de una disentería, sino de varias; es decir producidas por distintos agentes. Aislan bien la disentería amibiana de las demás; estudian el modo como se comporta la amiba sobre la pared intestinal y las condiciones anatómicas y clínicas de la enfermedad; separan la amiba patógena de la otra inócua y dan el nombre a la patógena, de *Amoeba dysenteriae*.

En esa misma época se estudian otros agentes como causa de la disentería, así unos observan al coli bacilo, otros al bacilo piociánico, otros al es-

treptococcus; de aquí empieza la división de la disentería, por su etiología, en dos grandes grupos: La disentería Bacilar y la disentería Amibiana.

Después de los trabajos de Coucilman y Laflour, quienes separan una amiba patógena de otra inocua, empiezan a suscitarse discusiones si realmente existen estas dos clases de amibas. Así otros observadores como Kouse y Pascuale en estudios hechos en Alejandría, vienen a admitir la patogeneidad de las amibas y observan que la amiba patógena, es distinta de otras clases de amibas. Experimentalmente, inoculan en el recto del gato materias fecales conteniendo amibas provenientes de sujetos disentéricos, cierran al mismo tiempo el ano del gato con una sutura, provocando en ellos la disentería y sostienen que únicamente la amiba que se encuentra en las materias fecales de disentéricos es la patógena, en contra de la opinión de Schuberg que en 1893 sostiene que la amiba obra accidentalmente entreteniéndolo las ulceraciones; es decir que su abundancia es el efecto y no la causa de la disentería; las ulceraciones ofrecen a la amiba un medio propicio para su desarrollo y la obliteración del ano por sí solo puede producir la disentería. A pesar de esta afirmación, otros autores siguen observando no solamente en la India y Egipto, sino también en América.

Así Lutz describe tres casos de disentería amibiana en el Brasil y declara ser la disentería brasileña una amibo-enteritis.

En 1892 Quinke y Roos dan una buena descripción de las amibas y diferencian netamente la amiba disentérica de la inocua y consideran tres clases de amibas: una patógena para el hombre y el gato, la denominan amiba disentérica; otra patógena para el hombre, pero no para el gato y la llaman amoeba-Coli-Mitis y por último una que no es patógena ni para el hombre ni para el gato y la designan con el nombre de Amiba Intestinalis vulgaris.

Después de los trabajos de Quinke y Roos, en Italia aparecen los trabajos de Grassi, Calandruccio, Celli, Fiocca, etc., etc., que hacen numerosos estudios sobre la disentería Amibiana. Celli y Fiocca obtienen experimentalmente el cultivo de nueve variedades de amibas, que las denominan: Amiba Guttula, A. Oblonga, A. Coli, A. Espinosa, A. diáfana, A. Vermicualris, A. reticularis, A. arborescens y la A. Proteus, patógenas algunas de ellas.

La amiba es observada también por Raemer en Guinea, India, Sud y Norte América.

En 1898, Harris estudia en los Estados Unidos, la amiba disentérica bajo el punto de vista de

s u aspecto distintivo, su motilidad, su colorabilidad y su resistencia a los agentes destructores, descubre el modo como se reparten por las paredes intestinales y observa su penetración en los vasos de la mucosa. Trata de determinar su poder patógeno; reconoce a estos parásitos una acción no solamente mecánica sino también química y necrosante.

Otros autores como Ebstein, Manner, Curry, Bowman, completan los estudios de Harry. Jaeger en 1902 a su vez reconoce la especificidad amibiana y admite de una manera absoluta, la individualidad manifiesta de esta disentería.

Marchoux en una corta estadística sobre examen de materias fecales de individuos disentéricos observados en el Senegal, manifiesta que 47 individuos disentéricos presentaban amibas, las cuales faltaban en sujetos atacados de diarreas banales.

Jurgen en 1902 estudia la disentería en los soldados alemanes repatriados de la China y observa la presencia de amibas. Estudia a su vez una epidemia de disentería que estalla en los campos de Doberetz, llega a la conclusión de la pluralidad de la disentería y la especificidad de la disentería amibiana.

En 1903 Schaudinn observa dos clases de ami-

bas distintas en su forma y desarrollo, siendo una inofensiva, encontrándose la otra en las disenterías ulcerosas: a la primera la designa con el nombre de *Eutamocba Coli*, sin querer identificarla con la amiba descripta por Loesch, mientras que a la patógena la designa con el nombre de *Eatamoeba histolica* por su poder destructor.

A su vez Viereck en 1907 descubre una tercera variedad de amibas intestinales y la designa con el nombre de *Eutamocba Tetragera*. Hartmann encuentra esta misma amiba en un caso de disentería en Sud Africa y la llama *Entamoeba Africana*, pero por su identidad con la amiba observada por Viereck, la denomina *Entamoeba tetragera*.

Dopter en 1909 describe en su texto sobre disenterías, una pluralidad de amibas disentéricas, pero no llega a una conclusión precisa y cree que se trata de dos amebas patógenas, siendo una de ellas la observada por Schaudinn o sea la entamoeba histolítica y la otra, la observada por Hartmann con el nombre de *Entamoeba Africana*; mientras la observada por Viereck la cree saprófita.

Después de estas observaciones de Dopfer, otros autores encuentran otras clases de amibas; así Koidzuni, describe una pequeña amiba que observa en las materias fecales de disentéricos en el

Japón y le asigna el nombre de *Entamoeba Nippónica*.

Elmassian describe otra clase bajo el nombre de *Entamoeba minutta*.

Al mismo tiempo otros autores empiezan a discutir las relaciones entre la amoeba histolítica y la tetrágena. Mientras unos como James en su trabajo de Julio 1914, sobre las formas amibianas encontradas en el Norte del Canal de Panamá, sostienen la dualidad de ambas formas, es decir que se trata de dos variedades distintas, otros como Hartmann y Withmore en su trabajo de 1912. Wacyon 1912, Walker 1913, Craig y Darling 1913, establecen que la amoeba histolítica y la entamoeba tetrágena, no son más que dos fases de evolución de una sola y misma amiba.

El trabajo de Hirtzmann y Job de 1916, basado en 600 casos de disentería amibiana observados en Marruecos, sostienen la unicidad de la amoeba patógena; afirman que las distintas formas de amoeba patógena que se han observado corresponden a un solo tipo de amiba, en distintos periodos de evolución, correspondiendo a los distintos periodos de la evolución clínica de la enfermedad. Resumiendo con ellos, afirmamos que: cuando se trata de una disentería aguda, observaremos en las

materias fecales el tipo tetrágeno o histolítico.

En las disenterías crónicas o recidivadas o al principio de las crisis de disentería aguda (antes de aparecer el hipo tetrágeno o histolítico) aparecen las formas de talla mediana que se dividen en dos grupos: 1.º Los que preceden a la amoeba tetrágena o histolítica, que constituyen dos formas: una que son formas jóvenes de estos tipos y la otra que corresponde al estado preparatorio de la esquizogonia.

El 2.º grupo corresponde a formas que aparecen después del tratamiento o en el curso de disenterías crónicas o recidivadas; son formas pequeñas y que corresponden al tipo descrito por Elmassian de *Entamoeba minutta*, y por Koidzumi con el nombre de *Entamoeba Nippónica*; estas formas pequeñas las consideraremos conjuntamente con Hartmann, como formas de degeneración de la *Entamoeba tetrágena* o *histolítica*.

Concluimos diciendo: que existe una sola amoeba patógena observada por los autores en distintos períodos de evolución y que la denominaremos conjuntamente con Couleilmann y Lafleur de *Amoeba Dysenteriae*.

Respecto a los otros protozoarios, causantes de disentería, como ser el *Balantidium Coli*, el *Trico-*

monas intestinales y el *Cercomonas hominis*, su estudio histórico se resume de esta manera:

El *Balantidium Coli*, fué observado por Mals-tein en 1856 en las heces de dos sujetos atacados de diarrea crónica.

A su vez Stieda en 1875 manifiesta haber observado en las heces de un sujeto atacado de enteritis crónica, *Balantidium Coli*, en número de 1 a 6 por campo microscópico.

Graziadei en 1880 y Perroncito en 1880, observan *Balantidium Coli* en sujetos atacados de diarreas, de aspecto disenteriforme.

Más tarde, Casagrande y Barbagallo en Catania (Italia), observan *Balantidium Coli* en las heces de sujetos atacados de diarreas crónicas.

En 1891 Mithel en Kiel observa *balantidium Coli* en 27 sujetos atacados de diarreas crónicas.

Recién en 1899 aparece el primer trabajo sobre disentería a *balantidium Coli* en la "Revue de Medicine del año 1899; corresponde a un caso observado en Rusia por el profesor K. Dehio.

Ortman en Kiel observa *balantidium Coli* en un sujeto que había contraído una disentería crónica en el Brasil.

Strong en su trabajo de 1901, menciona 117 casos de disentería a *balantidium Coli* observados

por otros autores, en Africa, Cochinchina, Cuba, Finlandia, Alemania, Italia, Islas Sonda, América del Norte y Sud, Filipinas, Rusia y Suecia.

Brooks observa una disentería fatal por *Balantidium Coli*, entre los monos del Jardín Zoológico de Nueva York.

Dopter en 1909 en su libro sobre disenterías, hace un estudio completo del *Balantidium Coli* como agente disentérico.

Una de las últimas observaciones respecto de la disentería por *Balantidium Coli*, es la de Young y Walker (Febrero de 1918, "The Journal of the American Medical Association") en la que pone bien de manifiesto el huésped intermediario, las lesiones anatómo-patológicas y los síntomas clínicos.

Los *Cercomonas hominis* fueron descubiertos en el año 1854 por Davaine en las deyecciones de coléricos.

En 1859 fueron observados por Lambl, y más tarde por Marchand en un caso de diarreas.

Juncker en 1865 manifiesta que los catarros intestinales sufren variaciones de intensidad, con el aumento o disminución del número de *cercomonas* y que la eliminación de éstos por un tratamiento apropiados, en ciertos casos, han curado estos catarros.

Grassi describe en la "Gazzetta Medica Lombarda" (1879) una pequeña epidemia en Rosellasca (Provincia de Como), de cuatro sujetos atacados por una entero-colitis catarral aguda, en cuyas materias fecales observa numerosos cercomonas.

Nothangel y Sydowysky, en esa misma época observan también cercomonas en sujetos atacados de diarreas crónicas.

Bertrand en 1897 caracteriza a los cercomonas como agentes disentéricos y las observa en varios casos de disentería en la Indo-China.

En esa fecha también Lutz la observa en el Brasil en las deyecciones de sujetos disentéricos.

En 1915 Fireket observa los cercomonas en sujetos disentéricos.

Recientemente Pestana, en un trabajo titulado "Sobre consideraciones de algunos protozoarios y otros parásitos observados en las heces humanas", de 77 exámenes de materias fecales de disentéricos, en 6 de ellas encuentra puramente cercomonas.

"Tricomonas Intestinales".—Este protozoario es considerado como agente disentérico recién en estos últimos 10 años, a pesar que anteriormente fué observado por muchos autores en las deyecciones de sujetos atacados de diarrea crónica.

El tricomonas puede encontrarse asociado al cercomonas, así tenemos las observaciones de Krusse y Pascuale, que examinando las materias fecales de individuos atacados de disentería en Egipto, sobre 50 casos había 16 que tenían abundantes cercomonas y tricomonas y no amibas.

Castellani observó tricomonas en una proporción bastante elevada en las deyecciones de sujetos disentéricos.

Terry, en Chicago, describe dos casos de diarreas crónicas donde se encuentran abundantes tricomonas.

Recién Bertrand en 1897, considera al tricomonas como agente disentérico ya puro o ya asociado a la amiba.

Otros autores confirman las observaciones de Bertrand así Thassin menciona la presencia de tricomonas en una disentería amibiana. Y Ballet en un trabajo sobre 9 observaciones de disenterías, en 5 de ellas, el tricomonas estaba asociado a la *Amoeba histolítica*; en los otros cuatro casos restantes, el tricomonas era el único agente. En dos de estos casos, el tricomonas se encontraba en lo más espeso del mucus disentérico, y le asigna el nombre de *tricomonas dysenteriae*.

Dopter a su vez en 1909 sostiene la existencia .

de disentería a tricomonas.

En América del Sud, es observada por Lutz en el Brasil, en las heces de disentéricos; Firket en 1915, sostiene que en San Pablo (Brasil) existe disentería a tricomonas puramente o ya asociadas a la Amoeba.

CAPITULO III

HISTORIA DE LA DISENTERIA A PROTOZOARIOS EN LA REPUBLICA ARGENTINA

Los conocimientos que se tienen respecto a la disentería a protozoarios, en nuestro país, datan de estos últimos años. Anteriormente se conocía únicamente la disentería amibiana y esto desde hace 21 años, después de la observación del doctor A. Bachmann; pues anteriormente a esta observación, los conocimientos que se tenían eran idénticos a los de Europa, antes del descubrimiento de la Amoeba por Loesch.

La disentería se conocía en este país desde hace mucho tiempo. El Dr. Penna en una clase dada en el año 1894 en la Casa de Aislamiento, hace el estudio diferencial entre la disentería aguda y la fiebre tifoidea, y menciona una serie de epidemias que se han desarrollado en este país hasta el

año 1868. Estas pequeñas epidemias se sucedieron desde 1810 a 1812, 1817 a 1818, 1824 a 1826, 1828 a 1832, 1855 a 1859, 1860 a 1861, 1862 a 1864 y 1868.

Antes que estas epidemias, parece que antiguamente deben haberse desarrollado otras, pues el Dr. Penna en esa misma conferencia, cita el siguiente hecho: “Que durante la traslación de las reducciones de Loreto y San Ignacio del Guayra al Irabebiry en el año 1632, se desarrolló entre los indios una terrible peste .

Las humedades, los aires corrompidos de los montes, los malos alimentos, las miserias y aflicciones de espíritu que acompañan a un pueblo fugitivo en desorden, aumentaron su intensidad. Los síntomas se explicaban en una general “Disentería” que quitó la vida en poco tiempo a la sexta parte de aquella multitud. El uso de cierta planta muy abundante en las playas de Irabebiry llamada “perejil marino”, mitigó mucho el progreso de la epidemia.”

Esta relación fué sacada del libro de Diego de Alvear: “Relación geográfica de la provincia de Misiones”.

En esa conferencia habla el Dr. Penna de otro hecho que Luis de la Cruz menciona en su libro titulado “Descripción de la Naturaleza de los terre-

nos y costumbres de los Peguenches” que en el Obispado de la Concepción se produjo una epidemia caracterizada por diarreas con sangre.

El Dr. Penna se ocupa de un enfermo que diagnosticado fiebre tifoidea, muere a los 8 días, encontrándose en la autopsia, las lesiones clásicas de una disentería aguda.

Recién en 1897, A. Bachmann del laboratorio del Dr. Wernicke, encuentra *Amiba Coli*, semejante a la observada por Loesch, al examinar las materias fecales de tres sujetos disentéricos, presentando uno de ellos una disentería crónica que había contraído en la India, el otro una colitis, mientras que el último había contraído una disentería en un buque de cabotaje en viaje al Rosario.

Más tarde el Dr. Colón en 1899, en un trabajo aparecido en “La Semana Médica” (N.º 52) sobre abscesos del hígado, vemos que algunos casos mencionados presentan en sus antecedentes personales, trastornos intestinales de aspecto disentérico.

En 1901, los doctores Colón y Sicardi en un trabajo aparecido en la Sociedad Médica Argentina sobre abscesos del hígado de los países templados, dan como etiología, colitis muco-membranosas, enteritis catarrales y muy raramente entre nosotros, de disentería.

Recién en 1905, los doctores Marotta y Dessy efectúan un estudio bastante completo sobre la disentería amibiana, manifestando que es muy frecuente entre nosotros y que todas las hepatitis supurada con pus estéril las consideran de origen amibiano.

En el mismo año, Dessy y Luccioni observan casos de disentería amibiana, y Solari anuncia que las enfermedades tropicales se van conociendo en nuestro país.

En 1909 Grappiolo observa dos casos de disentería amibiana y Méndez en ese año, con respecto a un caso de disentería amibiana observado por él, dice que todas nuestras disenterías obedecen etiológicamente a la causa amibiana.

Más tarde Dessy y Marotta observan nuevos casos de disentería amibiana y empiezan a aplicar el tratamiento de la Emetina.

En estos últimos años, Marcó del Pont, Destéfano, Molinari, Facio (tesis), Accame (tesis), Alvarez, Vacarezza (tesis), observan numerosos casos de disentería amibiana y comprueban la acción terapéutica de la Emetina.

Nosotros también hemos observado varios casos de disentería amibiana y abscesos hepáticos de origen amibiano, en el Hospital Pirovano.

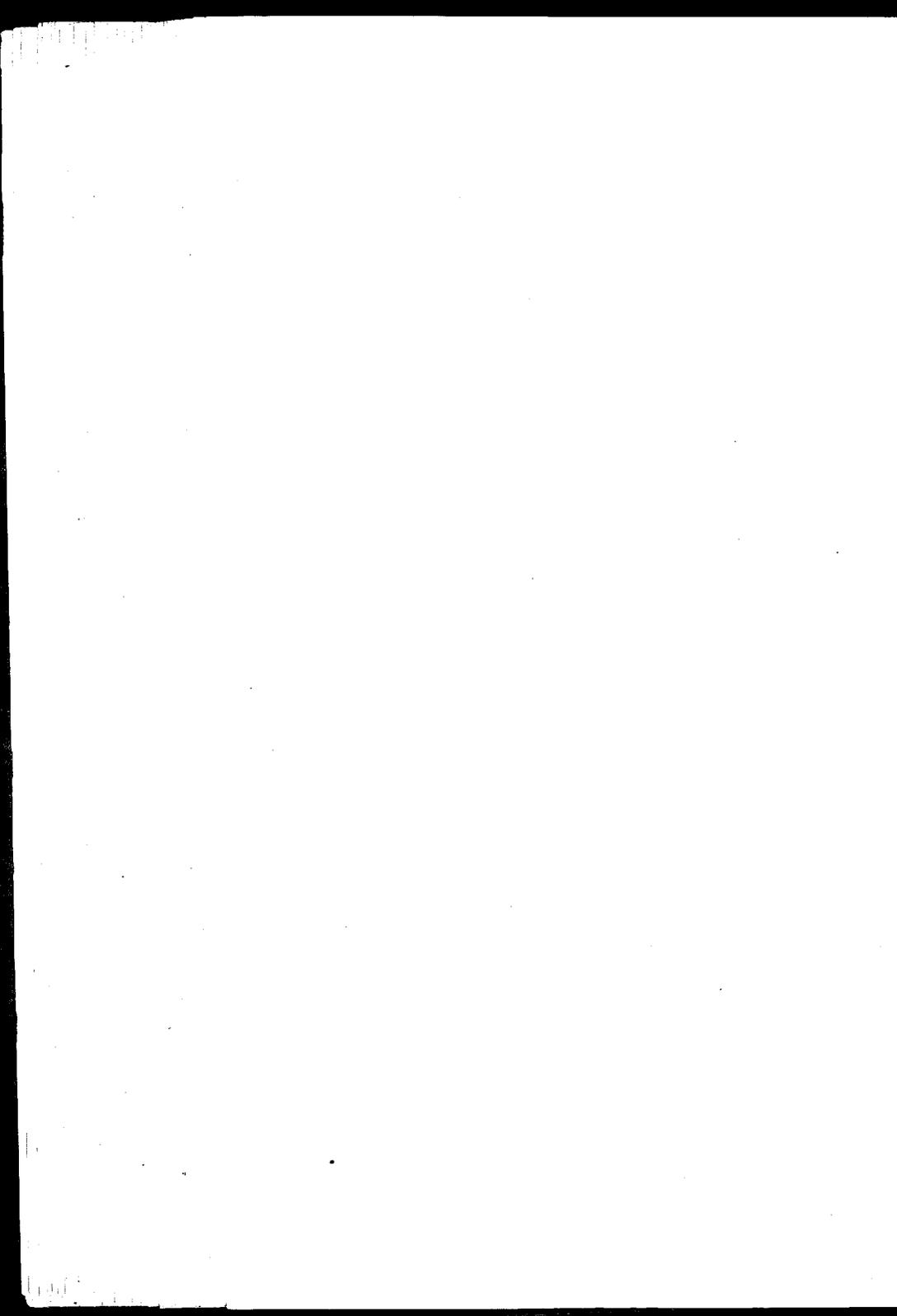
Después de las observaciones arriba mencionadas, podemos decir que la disentería amibiana reina en nuestro país más frecuentemente de lo que antes se pensaba, pues cada día aparecen nuevos casos, no solamente en la Capital, sino también en el interior de la república.

Respecto a los otros protozoarios productores de disentería en nuestro país, recién en estos últimos años se empiezan a publicar algunas observaciones. Tenemos respecto al *Balantidium Coli*, el trabajo de los Dres. Borzone, Parodi y Widacovich, aparecido en "La Semana Médica", 1916, sobre dos casos de disentería balantidiana.

Un caso de *Balantidium Coli* observado en Salta por el Dr. Gregoris y la comunicación del doctor Borzone a la Sociedad Médica del Hospital Pirovano.

Respecto al tricomonas, en nuestro país existe una comunicación del Dr. Alonso, 1917, a la Sociedad Médica del Hospital San Roque, sobre tricomoniasis y amibiasis.

Durante mi internado en el Hospital Pirovano he observado varios casos de disentería a *Balantidium Coli*, tricomonas y cercomonas, cuyas historias clínicas se adjuntan.



CAPITULO IV

ETIOLOGIA

Los protozoarios, como agentes etiológicos más comunes de la disentería, son en orden de frecuencia: la amoeba dysenteriae el *Balantidium Coli*, el *Tricomonas intestinalis* y el *Cercomonas hominis*.

La Amiba pertenece a la clase de los rizopodarios, son seres constituidos por un citoplasma de forma irregular que cambia debido a movimientos de retracción y protracción por medio de pseudopodios.

El orden de las amibas, encierra diversos géneros, siendo en el hombre el más común y patógeno, conocido con el nombre de Entamoeba; que se caracteriza, por tener el núcleo envuelto se puede decir, con una cáscara o envoltura de cromatina que se colorea por la hematoxilina férrica y por tener dichos núcleos uno o varios cariosomas.

El género Entamoeba encierra un gran núme-

ro de especies, siempre parásitos del hombre. Unas inofensivas, otras patógenas. La Entamoeba patógena llamada Entamoeba dysenteriae, fué observada por numerosos autores en distintos períodos de evolución de la enfermedad. Y por esta causa considerada de distinta manera; así negándole unos, aceptando otros su rol de agente de la disentería dándole también distintos nombres. Es hoy considerada una, pero que cambia de forma y naturaleza según los períodos de la enfermedad. Nosotros vamos a describir primero a la Amoeba que se encuentra en las crisis de disenterías, y que responde al tipo tetrágeno, correspondiendo a la Amiba descrita por Viereck con el nombre de Amoeba Tetrágena.

Esta forma tiene dimensiones considerables de 18, 20, 30 y hasta 60 micrones; el protoplasma se diferencia netamente en endoplasma y ectoplasma, este más fluido y más refringente, está desprovisto de toda estructura histológica.

El endoplasma más viscoso, tiene una estructura alveolar. En el endoplasma se encuentran numerosas vacuolas de dimensiones variables; bien limitadas y redondeadas, encerrando un líquido dentro del cual existen hematies, bacilos o ya restos celulares fagocitados.

Los hematies pueden encontrarse en tal abun-

bacterias; pero Hirtzman y Job observaron que la Amoeba tipo histolítica también fagocetaba bacterios.

Las vacuolas del protoplasma son de dimensiones muy variables, y los de talla mayor se encuentran en el centro de la Amiba; también encierran cuerpos cromidanos, (cromidias, cuerpos siderófilos). Estos cuerpos cromidanos no se encuentran en las vacuolas; pero sí repartidos de una manera desigual por el protoplasma, estando a menudo envueltos de una delgada zona clara; su forma y grosor son variables, alargados y de dimensiones de 2 a 3 micrones, no pueden ser confundidos con los hematies.

El tipo histolítico no se reproduce como Schaudinn había dicho por esporos, sino como Werner en 1908 dice haber observado, por exiciparidad, esta división empezaría por una bipartición del centriolo, seguido de un alargamiento del kariosoma que tomaría una forma en alfiler, el núcleo se dividiría enseguida y después la masa protoplasmática.

La Entamoeba Disenteriae presenta todavía en el curso de su evolución, formas llamadas de talla mediana, encontrándose esas sobre todo en dos períodos de la enfermedad, 1.º al principio de las

tran dispuestos a menudo círculos concéntricos de otros pequeños granos acromáticos, cuyo grosor aumenta del centro a la periferia. Esta estructura radiada que se asemeja a los rayos de una rueda, no es siempre constante y Hirtzmann y Job describen en su trabajo 4 tipos: 1er. tipo núcleo pobre en cromatina, membrana nuclear poco espesa con algunos pequeños bloes cromáticos, kariozoma muy delicado, en el interior del cual, se ve un centriolo, uno a dos círculos muy pálidos envuelven el kariozoma; la cromatina está repartida en algunas masas muy raras, pequeñas e irregulares, en el núcleo externo esta estructura nuclear se asemeja a la *Entomoeba Histolitica*, a tal punto que es imposible precisar a que tipo pertenece ese núcleo.

2.º tipo: Núcleo de membrana rígida bastante espesa, sobre su cara externa se encuentran dispuestas 3 o 4 gruesas masas cromáticas; el núcleo interior está compuesto de una red acromática muy pálida, sobre la cual no se ve ningún cromático. El kariosoma encierra un centriolo, envuelto por un halo grisáceo en el cual se encuentran pequeños granos cromáticos.

3.º tipo: Sobre la cara interna de la membrana nuclear, se constatan numerosos y pequeños granos cromáticos que se dibujan de una manera irre-

gular en todo el interior del núcleo.

4.º tipo: No existe estructura nuclear, la cromatina está uniformemente repartida en todo el núcleo; no hay red de linina ni centriolo, las masas cromáticas son irregulares y de grosor mediano.

Los movimientos de la entamoeba tetrágena se hacen de la manera siguiente: Sobre un punto de la circunferencia de la Amiba, la membrana se distiende (se hace hernia) el ectoplasma le sigue inmediatamente; su excrescencia así producida es siempre bastante voluminosa, interesando una parte extensa del cuerpo de la Amiba, siendo más ancha en su base, no presenta pedículo.

El endoplasma sigue al ectoplasma pero de una manera lenta, por ser más viscoso que el ectoplasma.

Estas Amibas tienen una coloración amarillo-verdosa, siendo este color atribuido por Craig a la disolución de la hemoglobina de los hematies fagocitados.

La Reproducción de la Amoeba tipo tetrágena se hace por exiciparidad, es decir: el núcleo se divide primero en dos luego el protoplasma se hincha bruscamente, y después se estrangula en la parte media dejando un largo y delgado trazo ví-

tienen una talla de 10 micrones, una membrana muy neta y en el interior de la cual se observan numerosos granos de cromatina, que se encuentran rodeados de una pequeña zona protoplasmática, individualizada y separadas unas de otras por un espacio más claro. La Amiba en su conjunto representa una figura tipo de mórula, y ellos dan nacimiento a las pequeñas Amibas que acabamos de estudiar; seguramente estas Amibas, que evolucionan hacia la esquizogonia, corresponden a las formas de pequeños esporos descritos por Schaudinn.

Las formas Amibianas que suceden a los tipos histolítica y tetrágena se encuentran en las disenterías crónicas o sub-agudas, en las recaídas o aquellas que han sido sometidas a un tratamiento. Se caracterizan por que son de talla mediana, de 14 a 20 micrones, por su protoplasma que es finamente graneado de aspecto vítreo, casi homogéneo. La diferenciación, en endo y ectoplasma, es poco marcada o nula, y no encierra en su interior sino pocos cuerpos extraños.

Ellos poseen uno o varios núcleos, semejándose estos núcleos a la de la Amiba tetrágena pero no tan regulares, son más pequeños, menos ricos en cromatina, y se encuentra en su protoplasma bastantes cromidios, siendo muy irregulares en

dancia que enmascaran enteramente la estructura de la Amiba.

Frecuentemente, se encuentran en el endoplasma gruesas masas irregulares en cantidad variable y que responden a los cuerpos cromidiales o cromidias de ciertos autores.

Carece de vacuola pulsátil. El núcleo es excéntrico, fácilmente visible y se encuentra en el endoplasma, en el lado opuesto a la que se mueve la Amiba, estando envuelta por una membrana nuclear muy neta, rígida y espesa. En la parte interna de esta membrana nuclear se encuentran bloques cromáticos de forma redondeada o muy ligeramente oval conservándola durante los movimientos y en su centro se encuentra un kariosoma. Una observación atenta permite reconocer la presencia de un punto no refrigente, que es el centriolo a veces en número de 2.

Alrededor del kariosoma se observa de una manera regular un espacio claro, acromático, limitado por un círculo delicado de linina, sobre la cual se encuentran dispuestas finas granulaciones cromáticas. Este primer círculo ha sido considerado por algunos autores como un núcleo externo, y está unido a la membrana nuclear por una fina red de sustancias acromáticas, sobre la cual se encuen-

crisis disentéricas agudas y 2.º después del tratamiento, después de la enfermedad o todavía en las viejas disenterías crónicas o recidivadas.

Las formas que se encuentran en el principio de las crisis disentéricas son formas jóvenes de tipo tetrágeno o histolíticas unas, y otras son las que responden al estado preparatorio de la esquizogenia.

Las primeras son de dimensiones muy variables, oscilando de 7 a 15 micrones, sus movimientos son muy activos, su protoplasma está amenudo lleno de hematies y de restos celulares; su núcleo es en estos casos difícilmente visible, el protoplasma no posee más que una débil diferenciación de ecto y endoplasma, nos muestra una estructura reticular; las alveolas son numerosas y sensiblemente de la misma talla, su núcleo es generalmente representado por un grueso grano de cromatina compacta, pero se puede observar una muy débil membrana nuclear, sin doble contorno, algunas veces abollado y encerrando algunos gruesos bloques cromáticos, encontrándose estos a veces fuera de la membrana nuclear, en la zona protoplasmática que rodea el núcleo.

En ciertos casos de disentería grave, se puede observar estas formas en las materias fecales de

los primeros días; casi siempre esta última forma por su mala diferenciación del protoplasma y por sus caracteres nucleares, se puede confundir con la *Amiba Coli*; pero los numerosos hematies contenidos en el protoplasma nos hacen llevar al diagnóstico de *Amiba* patógena y más tarde su evolución a *Amiba* tipo tetrágena o histolítica, la confirman.

Las formas que evolucionan hacia la esquizogonia son *Amibas* que miden de 7 a 15 micrones. de pseudopodios poco activos, pero poseen al contrario movimientos vivos interiores. El protoplasma se encuentra sometido a un trabajo muy activo y las granulaciones refringentes están sin cesar en movimiento; no se observa el núcleo pero las granulaciones toman intensamente las coloraciones nucleares. Ellos son de talla muy variable pero de forma generalmente redondeada u oval, parecen multiplicarse por división desigual; las *Amibas* de este tipo no encierran ni hematies, ni cuerpos extraños, su protoplasma parece ligeramente granecado, casi homogéneo.

Estas formas, que algunos consideraban como *Amiba* de tipo degenerativo con destrucción nuclear, Hirtzman y Job las consideran como formas que preceden a la esquizogonia y dicen que estas

treo que persiste algunos instantes siendo luego reabsorbido por cada una de las Amibas hijas. Las dos Amibas así formadas quedan inmóviles pero enseguida los movimientos reaparecen y cada una se aleja.

El otro tipo de Amoeba Dysenteriae que aparece en las crisis agudas, es el tipo llamado por Schaudin **Entamoeba histolítica**; este tipo se asemeja mucho al tipo tetrágeno; su talla es igual.

La diferencia en endo y ectoplasma es siempre visible.

Los movimientos son muy rápidos, no se constata membrana nuclear; el núcleo muy difícilmente visible cuando se observa, encuéntrase aplastado en forma de disco entre el ecto y el endoplasma, su membrana nuclear es invisible sin doble contorno y muy maleable.

El núcleo se deforma según los movimientos de la Amiba, cuando se le percibe, aparece de aspecto claro y provisto de un centriolo.

El protoplasma es muy vacuolar y encierra numerosas hematies, restos celulares y bacterias; estos cuerpos extraños son contenidos en los vacuolos. Ciertos autores habían creído hacer una diferenciación entre este tipo y la Amoeba Coli, en el sentido de que la patógena estaba desprovista de

su forma y grosor, tendiendo a desaparecer por reabsorción. Estos Amibas corresponden a las fases que preceden a la formación de quistes a 4 núcleos.

La Amiba Minutta, descrita por Elmassian corresponde verdaderamente a la fase de reducción de la talla de la Amiba patógena en su período prequistico y cuando la Amiba llega al estado de quiste, mide de 12 a 14 micrones su protoplasma expulsa o reabsorbe los cuerpos extraños, se vuelve enteramente homogéneo o ligeramente granuloso y una gran vacuola ocupa perfectamente una parte extensa de la célula. En este período se encuentran Amibas de talla reducida donde el núcleo se halla al estado de división mitósica. El huso es muy alargado y los cromosomas son representados por finas granulaciones, que se reparten sobre las líneas de este huso, siendo amenudo rechazado hacia la periferia de la célula, por la vacuola central.

Se puede observar igualmente Amibas que encierran 2 núcleos de estructura muy semejante, cada uno de estos núcleos pueden presentar una estructura que responde a los tipos siguientes:

a) Cromatina reunida en un solo grueso bloque compacto.

b) Cromatina dispuesta en 3 o 4 masas unidas a la membrana nuclear.

c) Cromatina dispuesta como en los núcleos tipo tetrágena.

d) Cromatina finamente pulverizada y repartida uniformemente en todo el karioplasma.

Las interpretaciones de estas formas no se encuentran bien delimitadas; Hirtzmam y Job creen que se relacionan a fases de esporogonia sucediendo una faz sexuada, donde la ameba tetrágena sería la macrogameta. La última forma de la *Amoeba dysenteriae* que nos queda para estudiar es la quística.

Estas formas se encuentran en los disenterícos cuyas evacuaciones son diarreicas o blandas, o en el curso de una crisis de disenterías — tienen una dimensión de 12 a 14 micrones, son difícilmente coloreables por la resistencia que ofrece su doble pared a la impregnación encierran los quistes. 4 núcleos, amenudo agrupados sobre uno de los lados o en el medio de un protoplasma granuloso y que encierra a veces una vacuola.

Estos núcleos son pobres en Cromatina y se asemejan por su estructura al núcleo de la *Amoeba tetrágena*. Los quistes son redondeados y poseen una membrana espesa, o una cubierta a do-

ble contorno de coloración parda.

Por último; diremos algunas palabras de la Amoeba Coli, la que se halla en las heces de los enfermos atacados de otras enfermedades y en personas sanas en una proporción de un 70 %, según Ashburn y Craig; muchas veces se le encuentra asociada a la Amiba patógena, de tal manera que nos importa conocerla para diferenciarla de la Entamoeba tetrágena o histolítica. La diferencia es la siguiente:

La Amiba patógena se encuentra en las mucosidades sanguinolentas.

La Entamoeba Coli se halla en las materias fecales entre los restos alimenticios. En cuanto a las dimensiones, la diferencia es poca a pesar que la mayoría de las veces mide de 16 a 25 micrones, pueden tener las dimensiones de la Amiba tetrágena. Respecto a la influencia de la temperatura y medio exterior, es igual que la Amiba patógena, y por lo tanto es sensible a las bajas temperaturas. En el reposo, no se distingue ninguna diferenciación en endo y ectoplasma.

Los movimientos de la Amiba Coli, son bastante lentos, ejecutándose por medio de pseudopodios en dedo de guantes, muchas veces múltiples.

El protoplasma de la Amiba Coli es más vis-

coso, menos fluido que la Amiba tetrágena, encierra granulaciones que son finas y repartidos de una manera regular. Contiene numerosas vacuolas que encierran restos nutritivos y sobretodo bacterias. En regla general, no se le encuentra jamás hematies ni leucocitos. El núcleo, es facilmente visible, es redondeado y oval siendo su situación más o menos excéntrica y en los movimientos de la Amiba se deforma como si su membrana nuclear fuera elástica.

Al lado de esta gran forma típica, existen numerosas formas medianas que se asemejan a las formas medianas de las Amoebas patógenas.

Los quistes tienen de 15 a 16 micrones, son redondeados y con una membrana de doble contorno, encerrando 8 a veces 10 a 12 núcleos.

BALANTIDIUM COLI

El *Balantidium Coli*, pertenece a la órden de los Heterotricos, es un infusorio que presenta según ha observado Dopter un aspecto variable; si se le observa al estado fresco en los copos y después de la acción de los líquidos fijadores.

En el estado fresco es un infusorio de forma generalmente oval, largo de 70 a 100 micrones y ancho 50 a 70 micrones, estando formado por una masa protoplasmática granulosa, en medio de la cual se percibe gotas de grasa y a veces gránulos de almidón. En su región posterior se distingue una masa que parece ser constituida por materias excrementicias; en el protoplasma se percibe un núcleo y vacuolas contráctiles.

El núcleo, que se halla situado en la parte anterior del infusorio, es elíptico, a veces es reniforme y desprovisto de nucléolo; también suelen verse 2 vacuolas contráctiles, una situada en la extremidad posterior del cuerpo, la otra más o menos

alejada; ciertos individuos no poseen más que una y ocupa la extremidad posterior; otros poseen tres; siendo sus contracciones lentas, apenas perceptibles.

La extremidad anterior del balantidium es truncada, observándose una depresión en forma de embudo; esta depresión es el peristoma, que según Blanchard no es la boca sino más bien un pequeño vestíbulo que termina en un pequeño canal, hundiéndose a través de la zona periférica del protoplasma claro y terminando en fondo de saco cerca de la masa granulosa interna; manifiesta también que se vé en el momento que el infusorio trata de comer, al peristoma alargarse y contracturarse en toda su extensión, tomando una forma triangular.

En la extremidad posterior del cuerpo del Balantidium Coli, se ve el ano.

Además, el parásito se encuentra limitado exteriormente por una cutícula delgada y finamente estriada, estas estrías parten todas del peristoma y se dirigen hacia la parte posterior del infusorio, formando una espiral alargada; en su intervalo se vé implantadas cilias vibrátiles, cortas, que recubren enteramente la superficie del cuerpo; estas cilias vibrátiles faltan al nivel del peristoma, pero

su borde posterior está provisto de una hilera de cilias largas y constantemente en estado de vibración.

En los cortes provenientes de piezas fijadas en formol al 30%, el *Balantidium Coli* se presenta bajo la forma del grueso cuerpo ovoide; el doble de volumen que la *Amiba disenteriae*, vista también en cortes; pero cuando el *Balantidium* alcanza la forma redonda, sus dimensiones son reducidas a la mitad; el protoplasma se presenta granuloso, provisto de una a dos vacuolas y de un núcleo. El núcleo toma los reactivos alcalinos, siendo delgado, alargado y tomando fácilmente la forma de un bastón; algunos presentan a veces dos núcleos. El cuerpo del infusorio está limitado por una cutícula delgada, neta; los procedimientos ordinarios de fijación y coloración no permiten descubrir los cilias vibrátiles; pueden también observarse cuerpos granulosos que parecen ser bridas alimenticias.

REPRODUCCION DEL BALANTIDIUM COLI.

El Balantidium Coli se multiplica por división transversal o por conjugación.

La reproducción por división transversal, se efectúa en la parte media del cuerpo y se forma una verdadera cintura de Cilias, en ese nivel el parásito sufre una estrangulación que se ahueca de más en más profundamente; luego se divide el núcleo y las vacuolas se desdoblau también; el segmento inferior ahora se desprime formando el peristoma, la corona de ciliias se hace cada vez más marcada.

La división se hace cada vez mayor, y los dos elementos, llega un momento en que se encuentran unidos nada más que por un pedículo que no tarda en romperse; este pedículo se retrae sobre sí mismo, formando una pequeña bola, que algunos han tomado como materia excrementicia.

La reproducción por conjugación se efectúa así: dos individuos adultos se acoplan por el peris-

toma, se fusionan en ese punto, quedando el resto del cuerpo libre.

Leuckart ha observado que el balantidium Coli se transforma en quiste.

TRICOMONAS INTESTINALIS

A. Billet, fué quien estudio muy bien a este protozooario y lo describe bajo dos formas 1.º La forma flagelada, propiamente dicha, y la otra, forma Amiboide y hematofaga. La forma flagelada es un protozooario piriforme de 10 a 15 micrones, en su mayor longitud; una de sus extremidades, la anterior es redondeada, siendo la posterior terminada en punta más o menos aguda, siguiendo los movimientos de extensión y retracción del parásito. El protoplasma interno es granuloso y areolar, a veces, con dos o tres pequeñas vesículas claras y que no son más que vacuolas alimenticias. En el centro del parásito se distingue un núcleo más o menos redondeado, ovalar de 3 a 4 micrones de diámetro, en el polo opuesto a la extremidad posterior, existe un pequeño núcleo puntiforme que es el centrosoma o blefaroplasto.

Este tricomonas está provisto de varios órga-

nos vibrátiles 1.º una membrana ondulante 2.º un haz de cilias vibrátiles y muy activas, 3.º un largo plágelos proveniente del centrosoma, 4.º un filamento rectilíneo que terminando en la extremidad periforme es el filamento axil.

2.ª forma Amiboidea o hematófaga:

Esta forma la toman habitualmente los tricomonas, que se aglutinan los unos a los otros. Cada tricomonas así dispuesto, aumenta de volumen, se redondea y pierde poco a poco sus órganos vibrátiles, las vacuolas alimenticias se multiplican, conteniendo algunas veces glóbulos rojos, y semejándose a una amiba voluminosa, redondeada, de movimientos lentos; su protoplasma granuloso, areolar, sin distinción neta en endoplasma y ectoplasma, el núcleo más o menos ovalar y excéntrico; y, según Billet, algunos son tan redondeados inmóviles que parecen evolucionar a la forma de kistes. Los tricomonas se reproducen por división.

La forma enquistada de este parásito, ha sido observada por Villa Alvarez en Bogotá, y por Barlow en Norte América.

CERCOMONAS HOMINIS

El secomonas es un protozooario de forma redondeada o piriforme, que mide de 8 a 10 micrones, y posee un solo flagelo largo que parte de su extremidad más delgada.

Carece de membrana ondulante. El núcleo es pequeño, indistinto y está situado cerca de la extremidad flagelar.

Perroncito y Piccardo han descrito formas enquistadas.

PATOGENIA

¿Los protozoarios productores de disentería, al localizarse en el intestino grueso, porqué vía llegan a esa porción del aparato digestivo? ¿Por qué no atacan las otras porciones? ¿En qué forma se inoculan?

Antes de entrar a explicar esas proposiciones, mencionaré primero la resistencia de estos protozoarios a los medios exteriores, mecánicos y químicos, y luego la anatomía y fisiología del aparato digestivo. Todo esto, para dar una explicación lógica de la localización de los protozoarios (sobre todo la amiba) en el intestino grueso y por consecuencia la producción del síndrome-colo-rectal, punto todavía obscuro en la patogenia de la disentería y que ningún autor ha podido explicar.

RESISTENCIA DE LA AMIBA DYSENTERIAE
A LOS MEDIO EXTERIORES (CLIMA,
AGENTES FISICOS Y QUIMICOS):

La amiba dysenteriae, considerada como agente etiológico de la disentería de los países cálidos para unos, de los países templados para otros, se observa no solamente en esas regiones sino también en climas fríos; por lo tanto, sacamos la siguiente conclusión: que la disentería amibiana reina de una manera endémica a veces y esporádica en la mayoría de los casos, en todo el globo terrestre.

La vitalidad de la amiba fuera del organismo, es para algunos autores muy pequeña, apenas unos 20 minutos, a pesar que otros, como Hirtzman y Job, han observado movimientos hasta 5 y 6 horas después de la emisión de las heces; pero agregan que en invierno la vitalidad es menor.

Según los estudios de Dopter, la amiba ofrece gran resistencia a los agentes exteriores cuando se

transforma en quiste y en esta forma se introduce en el Hospital Muñiz, que diagnosticado en vida en amiba.

Según los estudios de Celli y Fiocca, la amiba ofrece gran resistencia a los medios exteriores (medios físicos y químicos). Las amibas que ellos observaron, resistían a una temperatura de 15° por varios días, mientras que una temperatura de 45° las mataba en 5 horas, y 50 grados en una hora; pero que la forma quística puede resistir una temperatura de 60 grados durante una hora; en la luz solar, a una temperatura de 12 a 15 grados, y en tiempo seco, resistían 270 horas; a la desecación de 11 a 15 meses.

Observaron que la amiba en medios anaerobios no se desarrolla, pero no muere sino al cabo de 10 meses; en el líquido de putrefacción animal la faz amiboidea resiste 23 días y la forma quística 33 días; en los medios ácidos la resistencia de la amiba es muy poca, mientras que en los alcalinos ofrece gran resistencia.

Musgrave y Clegg, estudiaron la resistencia de las amibas provenientes de los cultivos que hicieron y observaron que las soluciones de quinina y de formol actúan rápidamente sobre las amibas móviles, destruyéndolas, pero menos rápidamente

sobre los quistes; las soluciones de potasa y soda al 20 ojo matan a los quistes; la acetosona al 10 ojo en solución ácida las mata rápidamente.

Strong ha observado que el ácido fénico, el eucaliptol, el actiol, el aceite de casia; tienen una acción muy débil, mientras que el ácido tánico al 10 por ciento, el sulfato de cobre, al 1|2000, el permanganato de potasio al 1|1000, el timol al 1|2500, matan rápidamente a la amiba.

Vincent, en un trabajo sobre la resistencia de las amibas a los agentes químicos, presenta la siguiente conclusión: que cuando se trata de una solución de ácido bórico, ésta actúa débilmente, mientras que el ácido ósmico y el sublimado, detiene rápidamente e instantáneamente los movimientos de las amibas. El permanganato de potasio y el azul de metileno, paralizan los movimientos de la amiba, pero menos rápidamente que los otros anti-sépticos citados anteriormente.

Las soluciones de ácido tártrico, cítrico, axálico y, sobre todo, el tanino, las mata rápidamente y la acción más enérgica la produce el clorhidrato neutro de quinina.

La vitalidad de los otros protozoarios parece todavía no bien estudiada.

El *balantidium coli* presenta una vitalidad

muy pequeña fuera del organismo, pues ni bien sale al exterior, pierde su motilidad y al cabo de 3 a 4 horas, queda completamente inmóvil y se transforma en quiste. Su vida latente puede ser de larga duración.

La resistencia del balantidium a los antisépticos es poca, pues muere al cabo de algunos minutos en una solución ácida al 10|000.

Klimenko observa, a su vez, que una solución de clorhidrato neutro de quinina al 1|400 los mata entre 4 a 6 minutos. Respecto a los tricomonas y cercomonas se sabe que ofrece la misma resistencia que las amibas a los agentes antisépticos.

CONTAGIO Y MODO DE INOCULACION DE LOS PROTOZOARIOS COMO AGENTES DISENTERICOS.

Hablaremos primeramente de la amiba dysenteriae luego seguiremos en orden de importancia con los otros protozoarios.

Hemos visto que la amiba ofrece poca resistencia a los agentes exteriores y únicamente su forma quística es la que tiene gran vitalidad. ¿Es en esta forma que se introduce en el organismo, o bajo la forma amibiana? ¿Por qué vía se introduce?

Trataremos de comprobar si la amiba patógena, tal como se encuentra en las materias fecales, es capaz de producir la disentería, o es bajo su forma enquistada.

Sabemos que la amiba en sí, tiene poca vitalidad y experiencias hechas por numerosos autores, comprobaron que la ingestión de amibas, es incapaz de producir la disentería; hicieron beber agua

con amibas a muchos animales y no observaron ninguna infección. Roos, a su vez, provocaba la disentería siempre que usaba la forma enquistada. De esto deduce Roos, que la amiba ofrece poca resistencia al jugo gástrico, mientras que la forma enquistada no.

Calandruccio, refutando a Roos, manifiesta que habiendo ingerido amibas encapsuladas, no encontró ninguna al examinar sus deyecciones. Cree que para que se produzca la disentería, es necesario que el jugo gástrico esté alterado; pues el jugo gástrico normal destruye a la amiba.

De estas observaciones, sacamos la siguiente conclusión: que la amiba al provocar la disentería por ingestión, necesita introducirse bajo la forma enquistada, pues bajo esa forma ofrece gran resistencia al jugo gástrico.

¿Cuál es el medio que le sirve de vehículo? El más frecuente parece ser el agua, así mencionaré a título ilustrativo las siguientes observaciones:

Dutreau había observado que las grandes epidemias en los países cálidos, no tienen como causa común ni esencial, la meteorología, ni una higiene individual defectuosa, pero sí, estaba bajo la acción de condiciones hidrotelúricas especiales, inherentes a las localidades.

Esta teoría, como vemos, es verdad en parte. pues en muchas localidades de la zona tropical, la disentería ha disminuído mucho, debido al saneamiento del agua de consumo.

Otra observación curiosa es la que menciona Davis: Las tripulaciones de los barcos que iban a Tortola (Indias occidentales), eran invariablemente atacadas de “ flujos de vientre ” imputables a la mala calidad de las aguas de consumo; mientras que los habitantes de esa ciudad evitaban esos accidentes bebiendo agua de lluvia y cuando algunos de ellos era invitado a comer a bordo, llevaba consigo una pequeña provisión de agua.

Existen otras observaciones, como la de Parker y, sobre todo, la de Calmette, el cual afirma que la disentería ha disminuído mucho en las colonias francesas, debido al uso del filtro de Chamberland en el agua de consumo.

De todas estas observaciones, deducimos nosotros que el agua es el principal vehículo en las regiones en donde la disentería reina de una manera endémica y que su saneamiento ha logrado disminuir mucho dicha afección. Aparte del agua. otras alimentos pueden servir de vehículo, y esto, sobre todo, en las regiones donde la disentería se presenta de una manera esporádica; estos alimen-

tos son: las verduras, frutos, leche, etc.

¿Cómo se produce el contagio? Puede ser de dos maneras: directo o indirecto.

El contagio directo, se produce por la introducción en el recto de agentes disentéricos; esto se ha comprobado experimentalmente inoculando en el recto de los gatos, perros, etc., material disentérico; así tenemos los trabajos de Kartulis, Fiocca, Coucilmann y Lafleur, Pascuale y Krusse, Furgens, Dopter, etc.

En el hombre, el contagio directo parece producirse por usar cánulas contaminadas. Lemoine cita el siguiente caso de disentería esporádica en un sujeto, por haberse hecho un enema, usando una cánula que antes había usado un enfermo de disentería.

El contagio directo se produce también por la introducción en el recto de pequeñas partículas de materias fecales alvinas, que se depositan sobre los asientos de las letrinas.

El contagio indirecto, se produce por intermedio del agua en primera línea; luego las verduras, leche, fruta, etc.

Nosotros sacamos la siguiente conclusión: Que la amiba patógena para provocar la disentería sigue dos caminos: la vía bucal y la vía anal: Por la

vía bucal el contagio se hace por intermedio del agua, frutos, verduras, leche, y se introduce bajo la "forma enquistada". Por la vía anal, el contagio se hace por intermedio de las partículas fecales alvinas que se depositan sobre los asientos de las letrinas o en las cánulas de enema, bajo la forma de "entamoeba dysenteriae" tipo histolítica o tetrágena, o bajo cualquier otro tipo, ya sea joven o degenerativo.

En el caso que la amiba toma la vía bucal, el contagio es indirecto; y si toma la vía anal, es directo. El contagio indirecto se produce en las regiones que la disentería reina de una manera endémica; mientras que el contagio directo en los casos esporádicos.

Explicaré ahora porqué la amiba al haberse introducido por la vía bucal, llega a producir trastornos recién en el intestino grueso, respetando el resto del aparato digestivo.

Mencionaré rápidamente la estructura y fisiología del aparato digestivo; pasando por alto la cavidad bucal, la faringe y el esófago, que son partes del aparato digestivo que sirven más bien de pasaje de los alimentos, sin tener tiempo éstos de estacionarse y poder, si llevan gérmenes patógenos, provocar lesiones.

Recién en el estómago los alimentos sufren su primera detención, para efectuarse una primera digestión de ellos, por lo tanto empezaremos por esta porción del aparato digestivo nuestra descripción histológica y fisiológica.

El estómago presenta en su estudio histológico cuatro capas o túnicas: 1.º una túnica serosa; 2.º túnica muscular con sustres planos, superficial o formada por fibras longitudinales, el plano medio por fibras circulares y el plano profundo por fibras en asa; 3.º túnica celulosa o sub-mucosa débilmente adherida a la túnica muscular y que se adhiere a la túnica mucosa; y 4.º la túnica mucosa que tiene para nosotros capital importancia, por la cual la describiremos.

La mucosa estomacal ofrece gran resistencia y firmeza, en efecto podemos lavarla, secarla con un trapo, pasear sobre ella el dorso del escalpelo, todo esto sin desgarrarla ni lastimarla siquiera superficialmente.

La mucosa presenta una serie de repliegues que van del cardias al píloro y otros que van de la pequeña corvadura a la gran corvadura.

Microscópicamente: la mucosa presenta dos capas; una superficial de naturaleza epitelial y otra profunda que es el dermis o corión. El epitelio

está formado por una sola capa de células cilíndricas o cilindro-cónicas de 20 a 25 micrones, dispuesta perpendicularmente a la superficie del órgano; éstas forman una capa continua y descienden en las criptas mucosas y tubos glandulares; estas células segregan moco que se extiende sobre la superficie de la mucosa y la protege contra la acción digestiva del jugo gástrico; la secreción de moco es continua.

El corión o dermis está constituido por un tejido conjuntivo flojo, que contiene fibrillas conjuntivas muy tenues, algunas fibrillas elásticas y células estrelladas. Del lado del epitelio, el dermis se halla delimitado por una delgada lámina hialina, que es la membrana basal o vítrea; por el lado de la sub-mucosa presenta una capa de fibras musculares lisas que es la *muscularis mucosae*.

Las glándulas de la mucosa gástrica, forman una capa continua que se extiende desde el cardias al píloro; estas glándulas se dividen en glándulas pilóricas, que se encuentran cerca del píloro, y glándulas del fondo o de pepsina, que ocupan el resto de la mucosa; y como accesorios tenemos las glándulas del cardias y las glándulas del tipo intestinal.

Fisiología del estómago. — Por sus glándulas

el estómago segrega dos productos: el jugo gástrico y la pepsina.

El jugo gástrico es ácido, antiséptico, tiene la propiedad de disgregar las sustancias albuminoides; el jugo gástrico respeta a las sustancias grasas, celulosa, queratina, tendones, etc.

La pepsina en una solución concentrada de ácido clorhídrico, transforma las albuminas desdoblandolas e hidratándolas en peptonas y propeptonas, en ese estado pasan al intestino delgado.

Histología del intestino delgado. — Las paredes del intestino delgado están compuestas por cuatro túnicas, que son de afuera adentro. 1.º la túnica serosa; 2.º la túnica muscular, compuesta por dos planos, uno superficial, relativamente delgado que comprende fibras longitudinales; un plano profundo mucho más grueso formado por fibras circulares; 3.º túnica celular o sub-mucosa, es muy adherida a la túnica muscular; por último tenemos la túnica mucosa.

La mucosa del intestino delgado presenta macroscópicamente válvulas conniventes, las vellosidades intestinales, las formaciones linfoideas y los orificios glandulares.

Microscópicamente, ofrece una capa superficial o epitelio y una capa profunda o dermis. El



epitelio forma en la superficie libre de la mucosa una capa continua de un espesor medio de 25 a 30 micrones, está constituido por una sola hilera de células cilíndricas a la que se agregan células caliciformes y células linfáticas.

El corión está constituido por haces conjuntivos, fibras elásticas y fibras musculares que forman la muscularis mucosae.

Las glándulas del intestino delgado, son de dos clases: glándulas de Brunner y glándulas de Lieberkühn, con las células de Paneth.

Fisiología del intestino delgado. — Al intestino delgado llega el jugo pancreático con sus tres fermentos (tripsina, amilopsina y Esteatopsina); la bilis, además las glándulas intestinales, segregan el jugo intestinal, que comprende la erepsina, la invertina, la lipasa y la nucleasa; todos estos jugos son alcalinos, actúan sobre todas las substancias, son poco antisépticos; esto explica la flora microbiana tan abundante en el intestino delgado.

Histología del intestino grueso. — El intestino grueso presenta 4 túnicas: 1.º túnica serosa; 2.º túnica muscular, formada por fibras largas que se disponen en 3 cintas y paralelas al eje longitudinal del intestino grueso, y fibras circulares; 3.º túnica celulosa; y por último la túnica mucosa; es-

ta túnica es más resistente que la del intestino delgado; su superficie interna es lisa plana y no presenta vestigio alguno de válvulas conniventes ni vellosidades; las placas de Peyer han desaparecido, los folículos cerrados persisten, son más numerosos que en el intestino delgado.

La superficie interna está acribillada de orificios glandulares.

Microscópicamente ofrece dos capas: una superficial o epitelial, y otra profunda que es el dermis o corión; además presenta glándulas. El epitelio está formado por una sola capa de células cilíndricas, de plano superior estriado, entremezclado con células caliciformes; estas células epiteliales presentan en su intervalo o en su interior, numerosos leucocitos.

El corión está constituido por una trama conjuntiva en cuyo espesor se ven infiltraciones linfoides, constituyendo un verdadero tejido reticulado; los folículos cerrados son más numerosos y voluminosos; la parte más profunda está ocupada por una muscularis mucosae.

Las glándulas son más numerosas, se componen de un epitelio a base de células cilíndricas y de una membrana propia; no existe vestigio alguno de las células de granos de Paneth; no segregan

sustancia alguna especial y su papel se limita, al parecer, a segregar moco.

Fisiología del intestino grueso. — Las sustancias llegan al intestino grueso un poco espesas, ligeramente consistentes; diariamente atraviesa la válvula ilio-cecal 300 gr. de una masa cuyo contenido en agua es de 90 o/o. Al ciego llegan todavía granos de almidón, restos de músculos, algunos cuerpos, albuminosos disueltos (albuminas), grasas, trozos de azúcar, celulosa; se observa ácido fórmico, acético, butírico, de aquí que la reacción del contenido es un poco ácida; estas sustancias son susceptibles de ser digeridas en el ciego, pero en el resto del intestino no, porque la mucosa no segrega ningún fermento.

En el intestino grueso aparecen fermentaciones y descomposiciones bacterianas. Las sustancias que pasan del intestino delgado se organizan en materias fecales; son semi-líquidas en el ciego y colon ascendente, en el colon transversal pierden agua, de tal manera que en el colon descendente son espesas, pastosas y toman la forma de escibalos; pasan el colon ilio-pélvico y se eliminan por el recto y el ano, constituyendo la defecación.

Ahora vamos a explicar porqué al amiba enquistada recién empieza a producir manifestacio-

nes en el intestino grueso.

El alimento contaminado, llega al estómago, se encuentra con el jugo gástrico, el cual siendo ácido y antiséptico, disocia la albúmina, respeta la celulosa, grasas, queratina, etc.; actúa sobre cualquier agente microbiano; por lo tanto sobre la amiba, pero si ésta es enquistada, no actúa sobre ella. ¿Por qué? ¿Tendrá el quiste amibiano una cubierta tan resistente semejante a la celulosa, queratina o grasosa que no pueda ser disuelta por el jugo gástrico y, por lo tanto, no ser destruido y pasar vivo e intacto al intestino delgado? Es probable que así sea, pues la ingestión de amibas disentéricas no es capaz de provocar la enfermedad, pero sí la ingestión de quistes.

Salvando el quiste amibiano el primer obstáculo, ¿qué le sucede al llegar al intestino delgado?

Sabemos que los jugos intestinales son alcalinos, poco antisépticos (pues la flora bacteriana es abundante y variada) que disuelven la queratina, celulosa, grasas y otras sustancias que respeta el jugo gástrico. Entonces, atacando los jugos intestinales a la cubierta del quiste amibiano, poniendo en libertad a la amiba, ésta, encontrando un medio favorable a su desarrollo, medio alcalino,

(pues las materias fecales de los disentéricos son de reacción alcalina) poco antiséptico, se multiplica y desde aquí puede producir abscesos en órganos a distancia, sobre todo en el hígado, como hemos observado con el doctor R. A. Borzone, en un caso en el Hospital Muñiz, que diagnosticado en vida disentería amibiana, con amiba en las materias fecales, en la necropsia no se encontró ninguna ulceración ni cicatriz en la mucosa intestinal, pero sí un absceso en el hígado (lóbulo derecho) y en las paredes del absceso, amibas.

De esta manera se puede explicar la formación de abscesos hepáticos sin antecedentes disentéricos, que muy frecuentemente se observa en las salas de cirugía. Y al examinar el pus, uno encuentra amibas. ¿Pero, por qué no se producen lesiones en el intestino delgado al encontrarse ya la amiba y reacción aparecen en el intestino grueso?

¿Será que las sustancias alimenticias por los movimientos peristálticos muy activos del intestino delgado pasan rápidamente al intestino grueso? ¿Será por qué las paredes del intestino delgado ofrecen mayor resistencia, ya sea por la abundancia de vellocidades, folículos cerrados, placas de Peyer, etc.? ¿Será por el gran número de glándulas y la abundante secreción que barre la

mucosa intestinal, impidiendo que las amibas se localizen en ellas? Es probable que el conjunto de todas estas causas hagan a la amiba imposible penetrar en la mucosa y desarrollar sus lesiones.

La amiba llega al intestino grueso conjuntamente con las sustancias que se transforman en materias fecales. ¿Por qué la amiba se localiza aquí? Al estudiar la histología y fisiología del intestino grueso, hemos visto que la mucosa carece de glándulas secretorias, salvo las que producen mucus; no presenta vellosidades ni placas de Peyer, pero sí folículos cerrados y numerosas criptas; salvo el ciego que tiene cierto poder digestivo, el resto no segrega ningún fermento; además, en el intestino grueso existen numerosas fermentaciones que dañan la mucosa.

El pasaje de las sustancias que se transforman en materias fecales, es lento; a medida que se acercan al exterior, adquieren mayor consistencia, haciéndose sólidas en el colon descendente y ansa sigmoidea, donde por lo tanto ofrece mayor contacto con la pared intestinal; es en estas porciones del intestino grueso donde se observa mayor número de lesiones disintéricas. Resulta, entonces, que la amiba puede por contacto de las materias fecales, penetrar en una cripta mucosa, desarro-

llarse y producir sus lesiones características, que mencionaré al hablar de la histopatogenia de la úlcera disintérica.

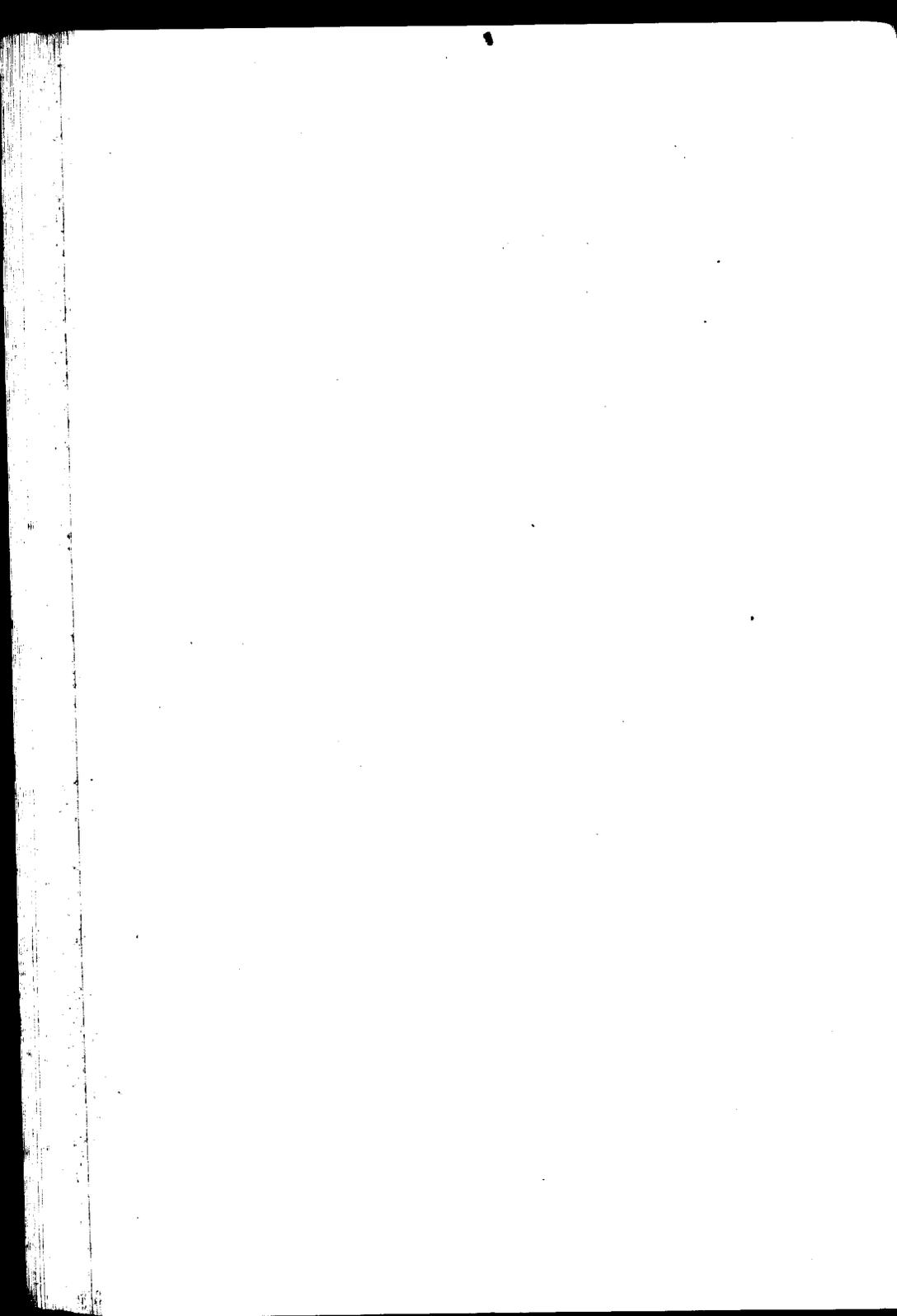
Respecto a los otros protozoarios, su patogenia no está bien estudiada, pero se puede decir que para los tricomonas y cercomonas, es idéntica a la amibiana, pues casi siempre se asocia a ella.

El *balantidium coli*, presenta una patogenia semejante a la amiba; puede producirse el contagio por la vía bucal (contagio indirecto) y la vía anal (contagio directo). El contagio indirecto parece ser más frecuente y se hace por el agua de consumo, alimentos, etc. Siendo el *balantidium Coli* huésped habitual del cerdo, la disentería que provoca, reina endémicamente en las regiones que se dedican a la cría de este animal; por ejemplo: Rusia, Alemania, Estados Unidos, y entre nosotros en el norte de Santa Fe; en donde no hay casa que no tenga su criadero de cerdos, y en muchas casas viven en las habitaciones de sus dueños (observaciones del doctor R. A. Borzone), y es en estas regiones que se observan un gran número de sujetos disintéricos.

El contagio directo se hace por intermedio del estiércol del cerdo que contamina los dedos de los sujetos encargados de cuidarlos o por la ingestión

de alimentos hechos con producto de cerdo (Leuc-kart).

Su localización en el intestino grueso y sus lesiones histopatológicas siguen un proceso igual a la amiba.



CAPITULO V

ANATOMIA PATOLOGICA

La disentería se conocía bien desde la antigüedad por sus lesiones anátomo-patológicas y por estas lesiones se la diferenciaba de las otras enfermedades. Actualmente se puede diferenciar (la disentería a protozoarios por sus lesiones anátomo-patológicas, de otras disenterías (bacilares).

Mencionaré rápidamente el concepto antiguo de las lesiones anátomo-patológicas, para entrar luego a describir el concepto actual.

En los tratados de patología interna de Niemeyer 1873, se atribuyen las lesiones a una inflamación diftérica del intestino, dice, que la mucosa intestinal está infiltrada de un exudado rico en fibrina que ese exudado comprime los vasos nutricios de la mucosa y ésta modificada de transforma en escaras. La pérdida de mucosa puede ser superficial o profunda, reparándose de una mane-

ra completa o incompleta. Manifiesta además que estas lesiones se localizan en el intestino grueso y en los casos agudos, el tejido sub-mucoso se edematiza transformándose la mucosa en una masa negra, friable, fácilmente desgarrable. En los casos crónicos la mucosa se encuentra reemplazada por un tejido conjuntivo cicatricial, que trae por consecuencia estrecheces del intestino; además afirma que la pérdida de mucosa no se repara en ciertos casos, sino que se transforma en úlceras y trayectos sub-mucosos fistulosos, dando lugar a abcesos que perforan la túnica muscular del intestino, trayendo por consecuencia peritonitis.

A su vez Damaschino, en sus lecciones clínicas en 1886, niega lo que sostiene Niemeyer, de que se trata de un proceso diftérico de la mucosa intestinal, sino que realmente hay desde el comienzo de la enfermedad o sea en la disentería aguda, una descamación epitelial al nivel del recto y del ansa sigmoidea, como también en el colón descendente, hasta algunas veces en el ciego, esa descamación se hace en forma de pequeños trozos opalcentes, más o menos extensos, que en la disentería esporádica son pequeños y que por lo tanto la diferencia de la endemo-epidémica que se hace en grandes colgajos, de varios centíme-

tros, dejando grandes ulceraciones; además atribuye las pequeñas úlceras a folículos que se inflaman hinchándose, reblandeciéndose y transformándose en pequeños absesos que se abren, dejando úlceras redondas, en cúpulas.

L. Baumel, en sus lecciones clínicas de 1880, menciona que las lesiones anatómo-patológicas son semejantes a las observadas por Damaschino y según éste, aparte de las lesiones anteriormente descritas, observa que en las disenterías crónicas, se encuentran ulceraciones en gran número, sobre todo al nivel del recto y de la S iliaca; ellos disminuyen progresivamente a medida que remontan hacia el intestino delgado. Estas ulceraciones son ya confluentes o ya aisladas. Manifiesta además que la mucosa intestinal se encuentra gruesa y de consistencia lardácea.

A su vez, Cornil y Ranvier en 1884, describen el espesamiento fibroso de todas las capas del intestino grueso, marcado sobre todo en la túnica celulosa, transforma por consecuencia el conducto intestinal, sobre todo su parte inferior en un tubo de paredes gruesas.

En estudios posteriores, se ha llegado a separar bien las lesiones anatómo-patológicas produci-

das por la Amiba patógena y las producidas por la disentería bacilar.

Hoy día los estudios anatómo-patológicos de la disentería a protozoarios o más bien de la amibiana, han avanzado muchísimo, llegándose a explicar el modo como la Amiba ataca las paredes intestinales, explicando una por una sus lesiones, es decir, desde la simple infiltración acompañada de descamación epitelial, hasta la formación del abceso y ulceración; y por último la esclerosis de la pared intestinal.

Extractamos de Hirtzmann y Job el modo de implantarse la Amiba en la pared intestinal y la evolución de sus lesiones, considerándolas en cuatro fases.

Primer período de invasión de la mucosa.

Segundo período de descamación intestinal y de invasión de la sub-mucosa.

Tercer período, constitución del foco de necrosis en la sub-mucosa.

Cuarto período, Abertura del foco de necrosis y constitución de la ulceración disintérica.

Período de invasión de la mucosa

La pequeña Amiba penetra en la célula por una efracción de la cara libre, allí se aísla de la célula, es decir que su núcleo no se confunde con el

núcleo de la célula, pues está en posición normal, cerca de la basal, pero presenta una ligera depresión cupuliforme cuando la Amiba se situa al lado de ella.

Ahora, la Amiba completa su desarrollo y se nutre a expensas de la célula, el protoplasma se hace más claro asemejándose al protoplasma celular, además su grano de cromatina se divide en una serie de pequeños granos secundarios.

Más tarde, la Amiba gana el fondo de la célula, rechazando el núcleo, ya sea sobre los lados o debajo de ella la célula intestinal a su vez aumenta de tamaño, haciéndose vacuolar su protoplasma y alterándose el núcleo.

Debido al desarrollo de la Amiba y a la hipertrofia celular, las células vecinas son levantadas de la basal y aplicadas unas contra las otras. Al mismo tiempo, el núcleo de la célula parasitaria se edematiza y su cromatina diseminada en algunos pequeños granos desiguales, toman mal los colorantes, destruyéndose en cierta extensión y en la vecindad de la Amiba.

Las células vecinas, a su vez sufren un proceso mitótico, quedando la basal, pero adelgazada y desformada; el tejido conjuntivo que sirve de sostén a los tubos glandulares y de vía de acceso a

los vasos sanguíneos y linfáticos, está edematizado. Los capilares se encuentran dilatados y una diapedesis leucocitaria es manifiesta; en la sub-mucosa no se observa ninguna clase de lesiones, pero sí una ligera hiperemia con dilatación de los pequeños vasos.

II período de descamación intestinal y de invasión de la sub-mucosa

Al llegar a este período, la Amiba, ha adquirido un gran desarrollo aplicándose completamente sobre la capa basal; la célula intestinal es fagocitada toda por la Amiba o también es expulsada a la cavidad glandular.

Como ya he dicho, la Amiba alcanza en este período un gran desarrollo y se le reconoce por la estructura alveolar de su protoplasma, su núcleo es semejante al núcleo del tipo histolítica; ahora, si varias Amibas se desarrollan al mismo nivel en el tubo glandular, se observa que todo el epitelio se descama en bloc y las células intestinales se encuentran en la luz del tubo glandular; al mismo tiempo la basal se destruye, quedando abierta la vía que lleva a los espacios conjuntivos interglandulares, sobre todo a la sub-mucosa.

Además se observa una infiltración leucocitaria abundante a base de polinucleares y linfocitos.

en los espacios interconjuntivales; algunos atraviesan la basal llegando al epitelio. Se observa también en este período, que los capilares sanguíneos muy dilatados se rompen, derramándose los glóbulos rojos en los tejidos vecinos y que pueden ser fagocitados por las Amibas; el edema hincha los hacecillos conjuntivales dislocándolos y el proceso se extiende entonces a través de la muscularis mucosae hasta la sub-mucosa. En este estado, habiendo desaparecido el epitelio intestinal y la vítrea, las Amibas siguen dos caminos; un gran número caen en la luz intestinal y los otros en número menor se dirigen al interior de los tejidos; en este caso parecen ser las pequeñas amibas, pues las grandes o sea la forma vegetativa, parece imposible que pueda insinuarse en los espacios limitados de los hacecillos conjuntivales o musculares, donde más bien parece encontrarse aplastada y deformada. Es entonces la pequeña Amiba, que lleva el proceso. En trayecto emigratorio, camina ella en la dirección de las fibras conjuntivas y en los espacios que la separan; infecta al tejido conjuntivo interglandular, llega a la muscularis mucosa, la atraviesa llegando luego a la sub-mucosa; ahora como la sub-mucosa es rica en espacios linfáticos, allí se acantona la Amiba, ejerciendo su poder necrótico.

sobre todo bajo las glándulas sanas.

No todos los autores están de acuerdo de como la Amiba invade la sub-mucosa; para unos como Jürgens parece que atraviesa directamente el fondo de saco de las glándulas; para otros como Dop-ter, que lo hace por los espacios conjuntivos inter-glandulares.

Pero a su vez Hirtzmann y Job creen lo que es también para nosotros lo más probable que la invasión de la sub-mucosa depende de la situación de las células del epitelium que han sido parasitadas; así que si ellas están situadas en el fondo del saco glandular, las Amibas seguirán este camino para llegar a la muscularis mucosa; ahora si las células se hallan en los lados del tubo glandular el tejido conjuntivo glandular será el infectado y servirá como vía de acceso a la sub-mucosa. Luego cuando las células epiteliales y la basal han desaparecido, se ha producido una gran brecha en la mucosa, juntándose a la infección parasitaria, comúnmente la infección microbiana.

Tercer período: es decir constitución de los focos de necrosis en la sub-mucosa

Estos focos de necrosis se producen en la sub-mucosa por debajo de los tubos glandulares. Estos focos parecen ser producidos por coagulación, pa-

reciendo ser su proceso el siguiente: Al producirse la invasión de la Amiba en la sub-mucosa, en ésta se observa que los capilares se encuentran dilatados, llenos de glóbulos rojos; algunos capilares están rotos y sus glóbulos desparramados en los espacios interconjuntivales, además hay una infiltración leucocitaria a base de mono y polinucleares, encontrándose las fibras conjuntivas edematosas y separadas unas de otras, a su vez las Amibas, se hallan encantonadas en nidos; esto explica porque muchas veces no se observan amibas en las materias fecales; además, algunas amibas han fagocitado glóbulos rojos. Como decía, hay una infiltración leucocitaria considerable y una gran edema en el tejido sub-mucoso. Al nivel de los nidos Amibianos, se localizan numerosos leucocitos; produciéndose el foco necrótico; en el centro de dicho foco se encuentra una masa granulosa semejante a la que se observa en las lesiones gomosas, encerrando restos celulares, pero no Amibas, pues éstas se encuentran entre el foco necrótico y el tejido sano.

En este período, se destruye parcialmente la muscularis-mucosa, pues se observan algunas fibras musculares, pero en vía de degeneración, con su núcleo edematoso.

La mucosa, al nivel del foco de necrosis, se en-

cuenta levantada, tendiendo este foco a abrirse hacia la cavidad intestinal, pero una delgada capa lo separa todavía y entramos por último al 4.º período,

QUE ES EL DE LA ABERTURA DEL FOCO DE NECROSIS Y LA CONTINUACION DE LA ULCERA DISENTERICA.

Este proceso, ha sido bien estudiado por Dop-ter, Jürgens, Kierner, Musgrave y Woolley, etc.; se forma como una especie de botón de camisa, la capa intestinal cada vez se adelgaza, produciéndose por fin la abertura del foco, siendo entonces cuando se observa gran cantidad de Amibas en las materias fecales. Las regiones vecinas, a esta abertura no presentan ninguna alteración; la estructura glandular está intacta.

Pero la capa de mucus que recubre la mucosa intestinal desaparece al nivel del sitio en que va a producirse la abertura, pues a ese nivel no existen glándulas. La desaparición del mucus sigue esta evolución: al principio de la infección se encuentra aumentado, luego se infiltra de leucocitos y pequeñas Amibas, llenándose más tarde de formas ami-

bianas vegetativas, células intestinales descarnadas, leucocitos y hematies.

Como todo se elimina al producirse la abertura del foco de necrosis, queda la ulceración libre de mucus.

Explicada ya la formación de la úlcera disentérica, vamos a describir lo que se observa en un sujeto muerto de disentería a protozoarios, ya sea en el período catarral o ya al fin de una disentería crónica.

En el período catarral, se observan las lesiones en el recto, ansa sigmoidea, ciego y hasta el apéndice, quedando el resto del intestino grueso casi libre ;en este período las lesiones son las de una inflamación hemorrágica catarral, es decir hay una hiperhemia de la mucosa; hemorragias de diferente extensión y una capa de moco sanguinolento que reviste los repliegues de la mucosa; la sub-mucosa está inyectada y tumefacta.

En los casos que ha pasado el período catarral, observan las ulceraciones que son de diferente tamaño, oscilando entre una moneda de 0.05 y un poroto, ulceraciones que llegan hasta la sub-mucosa pero no a la capa muscular; estas ulceraciones se caracterizan por su borde, que aparece elevado y duro, su fondo se halla cubierto a veces por una

costra necrótica amarillo sucio, si se introduce una sonda por debajo de los bordes desprendidos de la úlcera, se observa que muchas úlceras se comunican entre sí por tuneles; es frecuente observar desprendimientos de anchos trozos de mucosa sin estar necrosadas.

A veces estas ulceraciones, que se encuentran en la sub-mucosa, comunican con la luz intestinal por un orificio de pequeño tamaño como el de una cabeza de alfiler.

La ulceración avanza a veces hacia la serosa peritoneal, de aquí que en muchas autopsias se encuentran perforaciones y peritonitis localizadas como también muchas veces pueden dar peritonitis generalizadas, por lo cual sucumbe el enfermo. En los casos crónicos, se observa el tubo intestinal grueso esclerosado e indurado por lo que se ha comparado a un tubo de zinc.

Además se observan cicatrices de ulceraciones en forma estrellada al lado de trayectos fistulosos, ulceraciones nuevas y se observan abscesos en la pared intestinal, como a distancia: hígado, pulmones, cerebro, etc., y otras lesiones de los órganos, propias de la agonía. Respecto al Balanti-

dium Coli, parece que este parásito invade todas las envolturas (capas) del intestino grueso al mismo tiempo que los gánglios linfáticos.

CAPITULO VI

SINTOMATOLOGIA

Los individuos atacados de disentería, ya sea amibiana, balantidiana, tricomonas, o a cercomonas, es decir que sea la causa un protozooario, ofrecen un conjunto de síntomas comunes que englobaremos con el nombre Síndrome colo-rectal. Además ofrecen otros síntomas generales, que varían según sea el agente disentérico, y el período de la enfermedad; sobre todo si ha pasado al estado crónico.

Hablaremos primeramente del síndrome colo-rectal, que se caracteriza por dolores en el hipogastrio y fosas ilíacas, pero sobre todo al nivel de la fosa ilíaca izquierda; dolor que se irradia hasta el ano y periné; este dolor aumenta al producirse la evacuación alvina. Este síndrome se caracteriza también por frecuencia de evacuaciones alvinas, que oscilan en los períodos agudos de 10 a 30 y más

deposiciones diarias; por una sensación de tenes-rectal, anal y hasta vesical y uretral. Por último, por una sensación del peso, que el enfermo localiza en el bajo vientre, es decir en el hipogástrico y fosas ilíacas, que lo lleva frecuentemente a evacuar, sin eliminar nada más que pequeñas mucosidades que el enfermo compara al **esputo**, y cuando es sanguinolento, los autores los asemejan al esputo neumónico; esa sensación de peso que le produce deseos de evacuar al enfermo hace que éste permanezca mucho tiempo sentado en el servicio, provocándole a veces prolapsos rectal y hemorroides. Las deposiciones son diarréicas acompañadas de sangre, siendo de color marrón o verde y se asemejan ciertas veces a puré de lentejas.

Además del Síndrome Colo-rectal en el período agudo (a pesar que éste puede persistir al estado crónico) el enfermo presenta otros síntomas como observaremos en nuestras historias clínicas, estos síntomas los iremos analizando uno por uno.

1.º La temperatura, que al iniciarse el proceso puede ser de 38 a 39 y hasta 40 puede persistir durante varios días, luego ir descendiendo la curva térmica hasta la apirexia cuando entramos en la convalecencia o pasamos al período subagudo o a la cronicidad. Muchas veces, como obser-

vamos en nuestros enfermos, hay poca temperatura de entrada, es decir 37 a 38° que puede persistir así durante muchos meses, hasta años, como tenemos nosotros en la observación N. 7. En estos casos, quizás la persistencia de la temperatura deberá también producirse por la agregación al proceso, de infecciones secundarias. En otros casos existe temperatura escasa o normal caracterizándose la enfermedad por su síndrome colo-rectal.

En los casos muy graves, es decir aquellos enfermos atacados de abundante diarrea, con pérdidas grandes de sangre, la temperatura es pequeña, apenas alcanza a 35 grados; estos son los casos en que debemos temer una terminación fatal del enfermo.

Otro síntoma que guarda relación con la temperatura, es el pulso, el cual se hace frecuente como en todos los procesos febriles, pero que es de mal pronóstico en el caso mencionado más arriba, es decir cuando la temperatura es escasa y el pulso aumenta de 100 a 120 hasta 140 pulsaciones por minuto.

Por parte del organismo en general aparecen reacciones propias de estados febriles, o cuando se producen pérdidas de sangre y líquidos (anemia serosa), tenemos que los enfermos atacados de

abundantes diarreas, presentan la piel seca, de un tinte pálido, teniendo a veces, en casos muy graves, sudores viscosos. La lengua es saburral y seca y los dientes presentan fuliginosidades; existe mucha sed, falta de apetito, siendo los orines escasos y albuminosos.

El abdomen a la inspección se encuentra abombado, muy doloroso a la palpación al nivel del hipogastrio y fosas ilíacas. Existen enfermos que no presentan la anterior reacción en el momento de iniciarse la enfermedad, llamando la atención únicamente la frecuencia de sus evacuaciones sangui-nolentas y el dolor a la palpación que presentan al nivel del ansa sigmoidea y colon descendente, (aparte del Síndrome colo-rectal) todo esto contrasta con un estado general bueno.

En todos estos enfermos, lo que nos llama la atención, cuando evolucionan al estado crónico o cuando se encuentran en este estado, es el grado de enflaquecimiento que alcanzan, aparte de presentar el síndrome colo-rectal no tan intenso como en los períodos de recaída o al iniciarse la enfermedad. Al palpar su abdomen, se observa que su colon descendente es doloroso, aumentado de volumen y de consistencia dura, que lo asemeja a un tubo de zinc.

Esto sobre todo se observa en los individuos atacados de disentería amibiana.

Toda la sintomatología que acabo de mencionar, corresponde con algunas variaciones, a la disentería a protozoarios, cualquiera que sea su agente, pues todos tienen una sintomatología común, que es el Síndrome colo-rectal, que nosotros hemos observado en nuestros enfermos. Pero como el agente protozoárico que produce más víctimas es la Amiba, resulta que la sintomatología de ésta es la que se encuentra mejor estudiada y que se han dado hasta formas clínicas; según predomine tal o cual síntoma, o como evolucione la enfermedad; es decir, si es sobre-aguda, sub-aguda o crónica.

Formas clínicas de la disentería Amibiana

Tenemos en primer lugar la forma "coleriforme" que ha sido bien estudiada por Kartulis, que se caracteriza por alta temperatura 39 a 40 grados. vómitos y diarreas, éstas en número de 20 a 40 deposiciones diarias al principio; el color de las heces es bilioso, pero a los pocos días adquiere el aspecto muco-sanguíneolento; al principio falta el tenesmo y el síndrome colo-rectal, que recién aparece a los dos o tres días, la lengua es seca y saburral, los enfermos se quejan de sed irresistible y

calambres en las pantorrillas, el pulso es frecuente y blando; la terminación de estos enfermos es casi siempre la muerte, pocos pasan al estado crónico; la muerte se produce por colapso cardíaco.

Otra forma clínica y muy semejante por su iniciación a la forma colérica es la forma tifoidea.

El cuadro sintomático es el siguiente: temperatura 39 a 39.5, pulso dicroto, lengua saburral y seca, cefalea, decaimiento general, dolores en el hipogástrico y ambas fosas ilíacas; a los pocos días las evacuaciones toman un aspecto disentérico y luego la enfermedad evoluciona como una disentería común, o termina por la muerte, observándose en la autopsia las lesiones características de la disentería.

La forma gangrenosa. — Esta se caracteriza por una gangrena de todo un segmento intestinal, las deposiciones son muy frecuentes, adquiriendo un olor fétido intenso y repugnante, de color pardo negruzco, tienen colgajos necrosados de diferente tamaño; existe además un gran decaimiento general, el pulso se hace filiforme, la temperatura es sub-normal (temperatura de colapso), los enfermos están postrados por completo, pero conservan el conocimiento, la orina es escasa y concentrada, contiene albumina.

Esta forma se complica casi siempre con perforación intestinal, determinando peritonitis y la terminación de estos enfermos es la mayoría de las veces la muerte.

Por su evolución, la disentería a protozoarios, con particularidad la amibiana, presenta formas sobre agudas, agudas y crónicas, formas latentes e insidiosas, que evolucionan lentamente sin traer mayor trastorno al estado general.

La forma "sobre aguda", es aquella de evolución corta que en pocos días termina fatalmente con el enfermo, puede presentar ya los síntomas coleriformes o los tifoidícos o más comunmente los gangrenosos.

"La forma aguda puede presentar la sintomología de una disentería común con su síndrome colo-rectal, temperatura 38°, etc., que termina por la curación o pasar al estado crónico o prolongase por 4 a 6 meses, terminando por la curación.

La forma crónica se caracteriza por alternar períodos de calma con recidivas o recaídas, es decir por períodos en que aparecen las deposiciones muco-sanguinolentas, hasta purulentas, en número que impide todo reposo al enfermo; pero el tenesmo puede faltar, llama la atención que el estado gene-

ral sufre también de tal manera que el sujeto enflaquece, pierde sus fuerzas, toma su piel un color amarillento, se caquetiza; el abdomen es doloroso al nivel del hipogastrio y fosa ilíaca izquierda, aquí se palpa la cuerda cólica, tensa y dura, semejándose a un tubo de zinc. Estos enfermos en sus períodos de calma son más bien constipados. Esta forma es la que se complica comúnmente por obstrucción intestinal debido a bridas cicatriciales, por absesos a distancia, ya sea hepáticos, como pulmonares, cerebrales, etc., o por perforaciones intestinales.

La forma latente es la que llama la atención por sus síntomas semejantes a colitis crónica y que dan en sus antecedentes muchos enfermos que presentan absesos hepáticos; esta forma, por un buen tratamiento es susceptible de curarse.

Toda la sintomatología anteriormente mencionada, lo mismo que las formas clínicas, corresponden más bien a la disentería amibiana a pesar que otros protozoarios la producen también con algunas variaciones; así tenemos que el *Balantidium coli* produce una disentería con el Síndrome clásico colo-rectal, pero que sus evacuaciones son más abundantes y más sanguinolentas, pero los sujetos atacados de disentería balantidiana, son suscepti-

bles de curar sin tener recidivas.

Los otros protozoarios como el tricomonas intestinalis y cercomona hominis, que producen disentería, tienen sintomatología idéntica a la amibiana; pues comúnmente se encuentra asociada a ella, estas disenterías toman muchas veces cuando pasan al estado crónico, el aspecto de una colitis crónica.

Complicaciones. — La disentería amibiana es la enfermedad que puede producir mayor número de complicaciones, ya sea a distancia o ya de vecindad, que por lo tanto agravan el pronóstico de dicha afección.

Las complicaciones locales, las mencionaré por segmento intestinal y según sea de uno u otro sexo; pero primeramente para ser metódico, haré un estudio anatómico topográfico del intestino grueso.

Empezaré por el recto: éste se encuentra situado en la parte posterior de la pequeña pelvis, por delante de la columna sacro-coxígea; por su parte inferior atraviesa el periné y se abre en la superficie.

Sus relaciones son las siguientes: en su porción pélvica está en relación con el sacro, en la línea media y a cada lado de la línea media, con los fascículos de origen del músculo piramidal, el gran

simpático, los plexos sacros, el coxis, el elevador del ano; a estos está unido por un tejido celular laxo. Por sus caras laterales, corresponde a la fosa isquio-rectal, y a los órganos contenidos en esta fosa.

Por su cara anterior difiere según sea en el hombre o la mujer.

En el hombre, corresponde a la vejiga, pero separado de ella por una doble hoja peritoneal, que forma el fondo del saco recto-vesical, por debajo de este saco, esta en relación con el fondo de la vejiga, con los conductos deferentes y las vesículas seminales, vértice de la próstata, porción membranosa de la uretra y bulbo uretral.

En la mujer está en relación con la vagina y el útero, pero separado por el fondo de saco de Douglas; por debajo de este fondo se aplica directamente el recto sobre la vagina y un tejido laxo los une formando el tabique recto-vaginal.

Debido a estas relaciones, las lesiones disentéricas del recto pueden dar numerosas complicaciones. Así tenemos: por su cara posterior y laterales puede producir abscesos en las fosas isquio-rectales, que pueden abrirse al exterior y dar lugar a fístulas incurables; quizás cuántas de estas fístulas que se observan diariamente en el hospital,

no sean de origen disentérico y que un tratamiento adecuado podría curarlas.

Al inflamarse la pared posterior y laterales del recto ¿no repercutirá esta inflamación a los nervios y músculos vecinos? De aquí las neuralgias rebeldes que acusan muchos disentéricos.

Por su cara anterior, las complicaciones varían; si se trata de un hombre o de una mujer; en el primer caso tenemos que estando en contacto con la vejiga y separada por el fondo de un saco recto vesical, sean muy frecuentes las colecciones purulentas en este fondo de saco, que muchos atribuyen a un origen apendicular; además la vejiga puede inflamarse y dar lugar a cistitis y pericistitis.

Como está en contacto con la próstata, vesículas seminales y conductos deferentes, es posible la prostatitis, el absceso prostático, la deferentitis, etc.

En la mujer, estando en contacto con el útero y la vagina, pero separado por el fondo de saco de Douglas, aparte de producir el absceso de dicho saco, provoca metritis, perimetritis, anexitis y pñ̄o salpinx; todo esto en proporción más frecuente de lo que se cree.

Relación del colón ilio-pélvico. — Este se encuentra situado en la fosa iliaca del lado izquierdo.

pero pronto pasa a la cavidad pelviana. Para sus relaciones presenta dos porciones: una ilíaca y otra pélvica. La porción ilíaca corresponde por delante a la pared anterior del abdomen, por detrás al músculo ilíaco, psoas y vasos ilíacos externos.

La porción pélvica corresponde en el hombre a la vejiga, a veces se coloca entre la vejiga y el recto; en la mujer entre el útero y vejiga, colocándose a veces en el fondo de saco vésico uterino o ya en el recto vaginal.

Las complicaciones más importantes de la disentería de esta porción de intestino son la sigmoiditis, la perisigmoiditis, la psoitis; ésta última muy frecuente en los disentéricos crónicos, además por sus relaciones con el recto, vejiga, útero, las mismas complicaciones que al hablar del recto.

Colón descendente.—Por delante y con la pared anterior y lateral del abdomen; por detrás con el cuadrado de los lomos y riñón izquierdo. Como complicaciones más frecuentes tenemos: el absceso de la pared abdominal, las peritonitis localizadas ya sean supuradas o ya plásticas; la peritonitis generalizada por perforación; el absceso renal, la perinefritis.

Colón transverso. — Se relaciona por delante con la pared anterior del abdomen; hacia atrás, el

riñón derecho, duodeno, cabeza de pancreas, vasos mesentéricos y riñón izquierdo.

Colon ascendente: Presenta las mismas relaciones que el descendente pero la disentería de esta porción es muy rara.

Ciego. — En el ciego a veces puede localizarse los agentes disentérico que pueden dar como complicación muy importante: la apendicitis y el absceso apendicular y muy rara veces la psittis.

Otras complicaciones muy importantes que presentan los disentéricos, y que corresponden a lesiones de la mucosa intestinal, son: la obstrucción intestinal producida por bridas cicatriciales; el prolapso rectal y las hemorroides producidos por el esfuerzo de la defecación.

Complicaciones a distancia: de estas la más importante, la más frecuente es el absceso hepático y es la que tiene mayor interés.

El absceso hepático tiene un origen amibiano, según una estadística de Kelsch y Kierner de 85.6 por ciento, de 314 abscesos hepáticos, 268 eran de origen amibiano.

Catteleoup, sobre 240 autopsias de disentéricos, encontró 57 con abscesos hepáticos, a su vez Rouiz en Algeria, encontró que los 9/10 de sujetos atacados de abscesos hepáticos, tienen origen disen-

térico.

Nosotros hemos observado que el 8% de los sujetos con abscesos hepáticos asilados en el hospital Pirovano dan en sus antecedentes colitis crónicas, o síndromes disenteriformes.

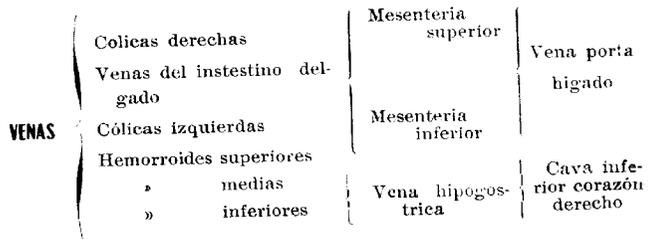
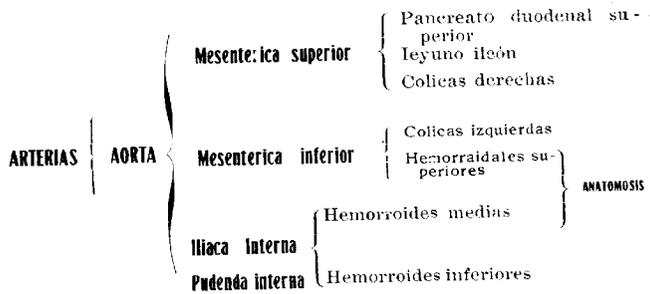
¿Cómo se produce el absceso hepático en un disentérico? ¿Cuál es la causa, la amiba, sus toxinas o bacterias que engloba? ¿Es necesario que el hígado se encuentre enfermo para que se produzca el absceso? Todas estas proposiciones han dado origen a una teoría sostenida con mayor o menor éxito por su autor. Así los que creen que es necesario que el hígado esté alterado para que se produzca el absceso, se basan en que se produce más frecuentemente en los sujetos alcohólicos (observaciones de Mulmann) o en los que padecen de fermentaciones intestinales; por lo tanto al llegar la Amiba al hígado, encontraría el parenquima alterado y produciría la hepatitis supurada.

Los que sostienen que es la toxina disentérica la que provoca el absceso, se basan en que el pus es estéril y que inoculando toxina disentérica en la vena cava del conejo se puede producir el absceso.

Otros autores creen que son los microbios piógenos, englobados por la amiba, los que provocan el absceso hepático.

Hoy día se ha demostrado que los abscesos hepáticos son producidos por la amoeba disenteriae, que se localiza en las paredes del absceso. Cuando no se le encuentra en el pus, hay que buscarla en dichas paredes; a veces falta ahí también, pero esto es propio de la evolución de todo absceso, cualquiera que sea su agente, pues estos desaparecen por disolución o precipitación, ya sea por sustancias bacteriolíticas y precipitinas que engendran ellos mismos, por lo tanto al examinar el pus, aparece estéril. Esto puede pasar igual con la amiba.

Cuando se observa la amiba en la pared, no en el pus; no será igual a lo que se observa en el absceso osifluente que el bacilo de Koch se encuentra en la pared, no en el pus? es probable que así sea. ¿Por cual vía llega la amiba al hígado? será la vía linfática, la sanguínea o directamente atravesando el colon transversal en su relación hepática? Esto lo explicaré brevemente, pero antes presentaré en un cuadro sinóptico la irrigación sanguínea y linfática del intestino:



Linfáticos: Los linfáticos del intestino grueso desembocan en los gánglios que se encuentran escaalonados a lo largo del borde adherente de los cuatro colons; comunican con los linfáticos del epiplon mayor. Los linfáticos del intestino delgado, se originan en el linfático central de la vellosidad que resume la red linfática del intestino delgado; de aquí al duodeno y se distribuye en dos grupos:

unos van a los linfáticos prepancreáticos y los otros a los linfáticos retropancreáticos; de éstos parten conductos eferentes que van a desembocar, parte a los gánglios situados por debajo del hígado y parte a los ganglios que rodean a la arteria mesentérica superior.

Los linfáticos del yeyuno-ileon, al abandonar el borde libre del intestino, penetran en el mesenterio, después de haber atravesando los gánglios mesentericos, van a parar a los ganglios preaórticos y de aquí á la cisterna de Pecquet.

La via linfática muy raramente puede seguir la amiba para llegar al hígado, pues encuentra una serie de gauglios, (mesentéricos, pre-aórticos, pancreato-duodenales etc.) que la detienen, por lo tanto daría lugar a una serie de abcesos que no se observan, de aquí que eliminamos ésta via.

La via sanguinea, representada por la red venosa, es el camino más corto y directo, que sin obstáculos lleva a la amocba al parenquima hepático; como su diámetro es mayor que al capilar, se acantonaría, produciendo el abceso, quizás siguiendo el mismo proceso que he mencionado al hablar de la histopatogenesis de la úlcera disentérica en la formación del foco de necrosis.

Koch y Kartulis, observaron lo mismo que

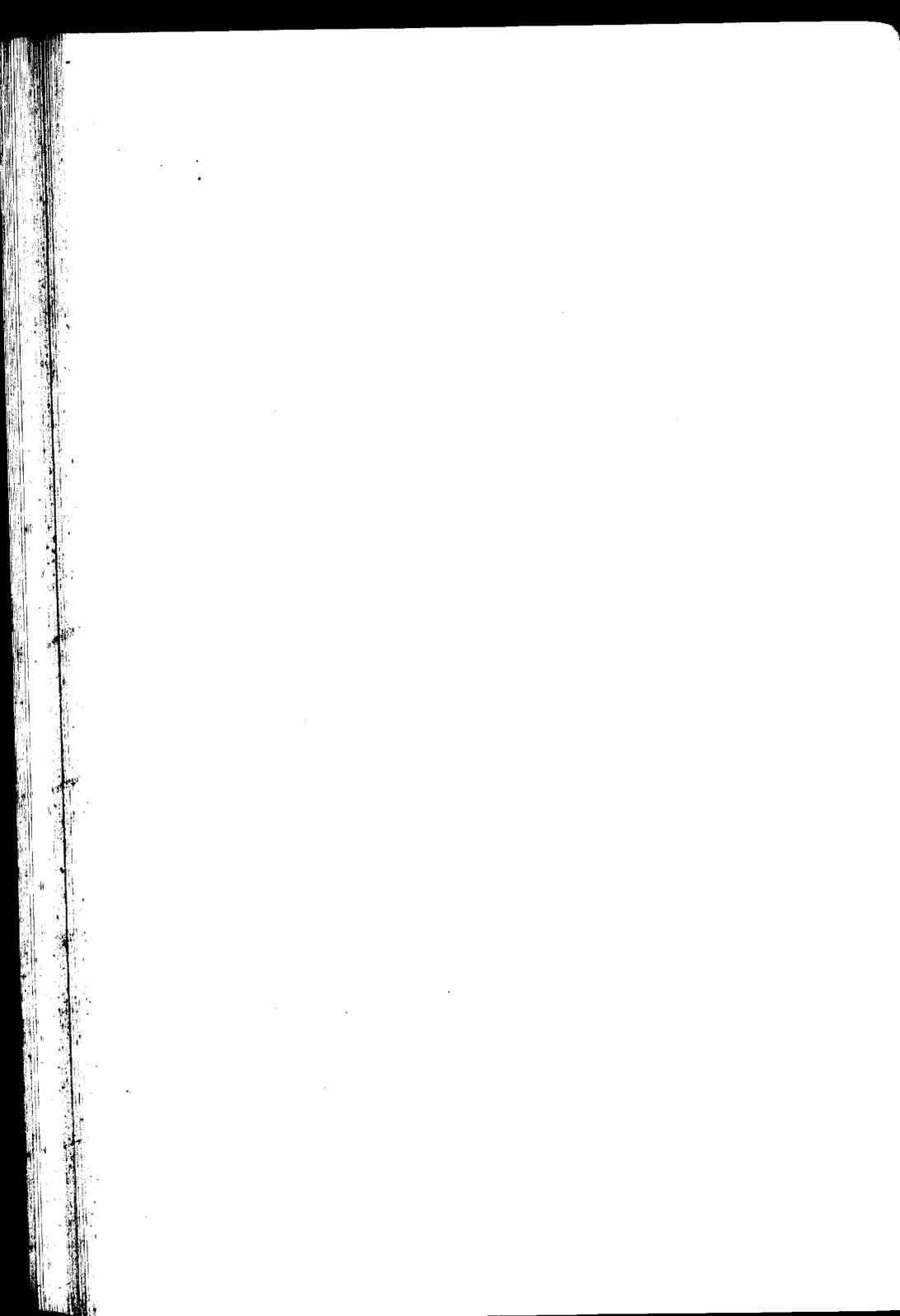
otros autores la presencia de la amiba en los capilares hepáticos en los casos de hepatitis supurada.

La sintomatología del absceso hepático es bien conocida, por lo tanto pasaré por alto. Respecto a su evolución, diremos que muchos pasan desapercibidos y se observan en la autopsia; otros se acompañan de una sintomatología ruidosa, que agrava el pronóstico sino se interviene quirúrgicamente; otros se abren en la cavidad pleural y se eliminan bajo la forma de vómica o se abren en la cavidad abdominal, trayendo por consecuencia peritonitis sépticas mortales; muy raras veces se abren al exterior.

El tratamiento es mixto; es decir quirúrgico y médico; el quirúrgico consiste en la abertura del absceso y drenaje; el médico por las inyecciones de emetina, que agota la supuración y cicatriza la cavidad purulenta.

En otros órganos se pueden producir abscesos pero son raros; en orden de frecuencia e importancia tenemos: el cerebral, pulmonar, esplénico y el renal. La vía que siguen las amibas para localizarse en estos órganos es la sanguínea; parte de las hemorroidales medias e inferiores, que van a las pudendas internas, estas a la ilíaca interna, de aquí a la cara inferior, corazón derecho, pulmonar

(formación del absceso del pulmón) de aquí al corazón izquierdo y luego a la circulación general, de donde puede localizarse sobre cualquier órgano, pero sobre todo los que se encuentren cerca del corazón o que presenten arterias terminales (cerebro, pulmón, riñón y bazo).



CAPITULO VII

DIAGNOSTICO

La disentería a protozoarios presenta como síntoma común el Síndrome Colorectal; su iniciación rápida, escasa temperatura, frecuentemente alta pero de corta duración; la de pasar rápidamente al estado crónico y de producir un sin número de complicaciones ya sea de vecindad o a distancia. Para diferenciarla en sus agentes causales, tenemos en cuanto a sus síntomas arriba mencionados. poca diferencia, salvo que la disentería Amibiana presenta un síndrome colo-rectal más intenso y pasa a ser crónica con un cotejo sintomático propio y una serie de complicaciones que faltan en las otras disenterías a protozoarios. El diagnóstico de certeza se hace en el período agudo lo mismo que en el estado crónico, por el examen de las materias fecales, donde se observa los distintos protozoarios que a veces pueden estar asociados, y siendo éstas

asociaciones más comunes a la de amiba con el tricomonas o del cercomonas.

Otro carácter con que podemos diferenciar la materia fecal de un disentérico amibiano o con tricomonas o cercomonas de una materia fecal de un disentérico balantidiano, es que éstas materias son siempre muy sanguinolentas en el período agudo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La disentería a protozoarios y otras enfermedades del aparato intestinal que pueden dar a veces diarrea con sangre, dolores en el hipogástrico, tenesmo y pujos, pueden confundirse en el primer momento, pero un examen atento nos lleva al diagnóstico. Empezaremos por diferenciar una diarrea simple de una materia fecal disintérica.

DIARREA COMUN

- 1). Materias fecales liquidas aces de color de barra de café o de café con leche, ciertas veces bintéricas y a menudo espumosas e cremosas, siempre abundantes y ácidos.
- 2).— Jamás existe sangre, salvo que sea una enterorragia ya tifoidica, ulceraciones tuberculosas, sifiliticas, antiquilostomia-

DIARREA DISENTERICA

- 1).— Materias fecales poco abundantes compuestos exclusivamente de mucos y sangre de reacción neutra ó alcalina.
2. — Siempre existe sangre o a lo menos al estado de estrios.

ticas y hemorroides.

3).— Poco i nada tenesmo y de pujo.

4).— Hígado generalmente disminuido de volúmen.

5).— Apirexia.

6).— Por último al examen de un sujeto muerto por diarreas, se observa poco ó nada de lesiones, intestinales, salvo algunas arborizaciones placas de aspecto vinoso, y aspecto tomatoso de ciertas porciones de la mocoas; ganglios mesentericos normales, hígado generalmente atrofiado.

7).— Examen bacteriológico: ausencia de protozoarios ú otros agentes disentericos.

3).— Tenesmo violentos y pujo.

4).— Hígado generalmente aumentado de volúm.n.

5).— Amenudo reacción febril.

6).— Por último al examen de un sujeto muerto de disenteria, se observa la mucosa del intestino grueso cubierto de ulceraciones, hay veces que aparecen vegetaciones verrugosas en su superficie. El espesor es considerablemente aumentado. Ganglios mesentericos aumentados de volúmen. hipertrofia y congestión del hígado. A más se obserban lesiones en los organos vecinos.

7).— Exámen bacteriológico: Nos pone de manifiesto el agente disenterico causal.

Diagnóstico diferencial con otras enfermedades del aparato intestinal, que nos puede dar ulceraciones intestinales, dolor, diarrea, sangre en las materias fecales.

Para ser metódicos, dividiremos las enfermedades en dos grupos: 1.º las generales, es decir las que pueden tomar una gran porción del aparato

intestinal y repercutir sobre el estado general y las localizadas a una pequeña porción del intestino ya delgado o grueso, que nosotros consideraremos según las zonas en que se ha dividido el intestino. Entre las generales tenemos; la fiebre tifoidea — el colera morbus — la tuberculosis intestinal — la colitis muco-membranosa — la enfermedad de Addison — la gastro enteritis—los parásitos intestinales y las intoxicaciones exógenas y endógenas.

En las localizadas, empezando por el intestino delgado, tenemos: la anquilostomiasis duodenal, la úlcera redonda del duodeno, el cáncer del intestino, la tiflitis, tuberculoma, cáncer del ciego, la apendicitis tóxicas, sigmoiditis, la rectitis, de cualquier clase que sea, las ulceraciones del recto, el cáncer del recto, hemorroides y fístulas anales.

Empezaremos el diagnóstico diferencial con la fiebre tifoidea. Nosotros hemos descrito anteriormente una forma de disentería que es la forma tifoídica, pero se diferencia de la verdadera fiebre tifoidea, en que ésta, aparte de presentar un período prodrómico, presentando su temperatura, una evolución clásica que es el período de ascenso, el de estado y descenso — además el estado general está más afectado, presenta bazo grande y roseolas, que todo falta en la disentería, pues

ésta a pesar que en los 2 a 3 primeros días se asemeja a una tifoidea, enseguida tiene sus evacuaciones sanguinolentas características. Además, las reacciones del laboratorio, como la hemocultura y la suero reacción de Widal, facilitan el diagnóstico.

La disentería a protozoarios, presenta una forma clínica coleriforme; que se diferencia del verdadero cólera morbus, en que aquí las evacuaciones sonz in sangre y riziformes, existe una gran deshidratación del organismo que lleva al enfermo rápidamente al colapso, mientras que en la disentería, aparte de presentar su síndrome colo-rectal tiene abundantes evacuaciones que son sanguinolentas, pero que puede traer una gran dishidratación del organismo, que no es tan intensa como el colérico, de aquí que el enfermo puede también terminar en un colapso, pero después de varios días de evolución.

La colopatía muco-membranosa que se caracteriza por frecuencia de evacuaciones, alternando por periodo de costipación, puede presentar síntomas comunes a una disentería crónica, pero se diferencia en que el enfermo afectado de colitis en su periodo de diarreas, éstas no son sanguinolentas, presentan los caracteres diferenciales citados al hablar de diarreas y el enfermo no presenta el Sin-

drome colo-rectal; mientras que el disentérico crónico en periodo de diarreas es decir en una recaída, ésta se acompañan de todo el contejo sintomático del síndrome colo-rectal. En el período de calma el diagnóstico es a veces difícil pero se recurre al examen microscópico de las materias fecales, donde se observan los agentes disentéricos; en el disentérico crónico el estado general se encuentra muy afectado, pues existe un gran adelgazamiento, al cual se agregan frecuentes complicaciones. El colítico además tiene ciertas veces lesionados otros órgano, (apendicitis, dispepsia, ptosis abdominal y metritis etc.) y su colítis no es más que un reflejo de éstas lesiones! La enfermedad de Addison, tiene en su principio frecuencia de evacuaciones con dolores abdominales, pero presenta otra sintomatología característica, que es la astenia, la melanodermia, la hipotensión arterial, síntomas que faltan en el disentérico.

Las intoxicaciones, ya sean exógenas o endógenas, que irritan la mucosa intestinal al eliminarse por el intestino, pueden dar diarreas con sangre, pero faltan en ellos el síndrome colo-rectal, y a más otros síntomas se añaden, propios de esas intoxicaciones, que favorecen el diagnóstico.

La gastro enteritis, ya sea propia del niño co-

mo del adulto, puede presentar en su iniciación, por su temperatura, decaimiento general, frecuencia de evacuaciones, una semejanza con la disentería, pero falta el Síndrome Colo-rectal; las evacuaciones sanguinolentas, la evolución al estado crónico; por lo tanto puede hacerse el diagnóstico fácilmente, además el exámen de las materias fecales, nos dan la clave enseguida.

Los parásitos intestinales sobre todo el anquilostoma duodenal, que da en los sujetos que lo alberga, evacuaciones diaréicas y con sangre pueden hacernos confundir con la disentería. Si nosotros no tuvieramos en cuenta el Síndrome Colo-rectal y la evolución de la enfermedad, un exámen de las materias fecales nos encaminará al diagnóstico rápido, sobre todo en casos del Anquilostoma duodenalis que puede, como lo ha observado Dopter, producir a veces disentería.

Entre las enfermedades locales del intestino que no repercuten sobre el estado general, sino en un periodo avanzado de su evolución y que pueden darnos diarreas y sangre, tenemos en primer lugar la tuberculosis intestinal, actinomicosis intestinal y cáncer del intestino, sobre todo el cáncer del recto pero todos éstos presentan una sintomatología propia, una evolución muy distinta a la

disentería que con su síndrome colo-rectal ya solamente basta para diferenciarla, sin recurrir al examen de las materias fecales, que en último caso nos llevaría al diagnóstico.

Las complicaciones que produce la disentería crónica, como hemos dicho anteriormente, son de dos clases; complicaciones a distancia y locales: estas últimas según la porción del intestino afectado, según sea de uno u sexo, ofrece dificultades para el diagnóstico, con respecto a la etiología, sino recurrimos a los antecedentes del enfermo que casi siempre serán de origen disentéricos.

Respecto a las ulceraciones del recto, el diagnóstico se hace por intermedio de la rectoscopia, practicando un raspado de ellas y haciendo el examen microscópico del exudado que cubre esas úlceras; así si se trata de disentería amibiana o hantidiana, se puede observar Amoebas o balantidium.

CAPITULO VIII

PRONOSTICO, PROFILAXIA y EPIDERMIOLOGIA

La disentería a protozoarios es muy grave, cuando corresponde a la forma amibiana, pues es la que evoluciona crónicamente terminando casi siempre con la muerte del enfermo, ya sea trayendo una desidratación del organismo (anémica serosa) o ya por intermedio de las complicaciones (perforaciones intestinales, abscesos etc.).

En la forma balantidiana el pronóstico es también grave pero es susceptible de curación, lo mismo que la disentería a tricomonas o a cercomonas, el pronóstico es muy serio pues siempre la enfermedad pasa al estado crónico.

Para evitar la disentería a protozoarios sabiendo la fuente de origen y las vias que siguen estos agentes al introducirse al organismo su profilaxia es muy sencilla. Así que cuando se trata de

lugares donde la disentería reina endémicamente, sabiendo que el agua es el principal vehículo, para evitar su propagación, debemos sancar esas aguas y si son de consumo, debemos beberla ya hervida o filtrada, pues hemos descrito al hablar de contagio que los lugares en que la disentería reinaba endémicamente se la ha podido desterrarla debido al sanamiento de las aguas y al consumo de agua hervida y filtrada.

En las regiones que reina esporádicamente, hemos visto al hablar del contagio, que se atribuye a los alimentos contaminados sobre todo a las verduras y frutas, así que para evitar la disentería debemos servirnos de verduras o frutas hervidas o cocidas.

Ahora, con respecto a la disentería balantidiana, que hemos visto reina en los países donde existen numerosos establos de cerdos, se puede evitar aislando estos animales de las viviendas, de tal manera que sus excrementos no contaminen el agua y los alimentos (verduras), pues en los excrementos del cerdo es donde normalmente parece residir el balantidium.

Respecto a las disenterías por cercomonas y tricomonas, su profilaxia es idéntica a la ambiana.

CAPITULO IX

TRATAMIENTO

La disentería aprotozoarios en particularidad la amibiana, podemos decir presenta dos clases de tratamiento: uno específico del agente causal y el otro sintomático, es decir que depende de la reacción del organismo ante la enfermedad, así si en el curso de una disentería vemos nosotros que flaquea el corazón, usaremos los tónicos cardíacos conocidos, o si hay síntomas de peritonismo o exclusivamente peritoneales, usaremos los tratamientos específicos de ésta enfermedad, ese tratamiento sintomático también se puede aplicar en el caso de complicaciones.

El tratamiento específico se aplica únicamente en la disentería amibiana y se hace por intermedio de la emetina, principio activo de la Ipeca, pero la emetina no basta para curar la enferme-

dad, pues después del tratamiento persiste una colitis que no cede sino por el sub nitrato de bismuto, medicamento que usado por nuestros enfermos a la dosis de 4 gramos diarios repartidos en 4 papeles durante 15 a 20 días, nos ha dado un resultado sorprendente. Otro medicamento usado hoy día es el yoduro doble de emetina y bismuto.

El tratamiento por la emetina se efectúa bajo la forma de Clorhidrato, habiendo sido introducido en la terapéutica de la disentería por Rogers y en nuestro país por Marotta. Se da bajo la forma de inyecciones oscilando en 0.02 a 0.10 ctgs. diarios durante varios días.

El tratamiento usado por nuestros enfermos es a base de inyecciones de Clorhidrato de Emetina de 0.05 ctgs durante 15 días alternando durante otros 15 días por la inyección de 4 gramos diarios de sub-nitrato de bismuto repartido en 4 papeles.

Para la disentería balantidiana el tratamiento de elección, es el de los lavajes rectales por soluciones de quinina, tanino o de Lugol y por la ingestión de Lugol: 3 gotas, 3 veces al día, en los intervalos de las crisis agudas.

Respecto a los cercomonas y tricomonas, su tratamiento es idéntico al de la Amiba, pues casi siempre se encuentran asociadas a ésta.

En Junio de este año apareció un trabajo de los Dres. Borzone y Carrulla respecto al tratamiento de la disentería a protozoarios, por la ingestión de una infusión de granado (flor y fruto), presentando casos de disentería Amibiana y 2 casos de disentería balautidiana; casos en que habiendo fracasado la emetina, el tratamiento anterior dió un resultado excelente.

CAPITULO X

OBSERVACIONES CLINICAS

Presento las siguientes historias clínicas completas de disentería amibiana, balantidiana, de tricomonas y cercomonas; aparte mencionaré rápidamente los casos de disentería a protozoarios que he podido observar en estos tres últimos años en las salas del Hospital Pirovano.

Hospital Pirovano — Historia Clínica. Servicio del Dr. Juan B. Cestino. Sala II, Cama 1. Nombre: J. S. edad: 20 años; nacionalidad: argentino; estado: soltero; profesión: agricultor.

Fecha de entrada: 22 de Marzo de 1918. Procedencia: Catamarca; vive en Palermo (B. A.) desde el 5 Marzo. — Diagnóstico: disentería amibiana. Salida: el 14 de Mayo de 1918. Estado: curado.

Antecedentes hereditarios: El padre murió a los 70 años, durante su vida fué sano y fuerte; la madre muere a los 59 años de un ataque cardíaco,

siempre fué enferma del corazón, también tenía un brazo enfermo (úlceras y edema).

Antecedentes personales: En su infancia ninguna enfermedad. A los 17 años tiene blenorragia con infarto ganglionar de la ingle (bubón), nunca ha tenido chancros. Esta blenorragia curó a los 10 días. Hace tres años, que un día sintió fuertes dolores abdominales, seguidos de numerosas deposiciones diarréicas (hasta 20 veces y más por día), inapetencia, insomnio y fiebre. Este estado dura 10 días, después de los cuales, se restablece completamente, volviendo a su vida normal. No es fumador ni bebedor.

Enfermedad actual: Comienza hace 15 días con inapetencia y cansacio, pasando así 4 días; al comenzar el 5o. siente dolores abdominales seguidos de numerosas deposiciones diarréicas mezcladas con sangre roja y abundante. Las deposiciones llegan hasta el número de 50 en 24 horas. Esto va acompañado de decaimiento general, inapetencia e insomnio; el enfermo disminuye mucho de peso. Las deposiciones mezcladas con sangre son muy líquidas y contienen abundante mucopus. En estas condiciones ingresa a este servicio. Es natural de Catamarca, donde se encontraba bien y recién se siente enfermo, después de 15 días de perma-

nencia en la capital.

Estado actual: Sujeto de 1.64 mtrs. de altura decúbito supino, pues los decúbitos laterales provocan o aumentan el dolor.

Piel: de color trigueño con ligera izquemia, así como las mucosas.

Cuello: delgado, se palpan particularmente en el lado derecho algunos pequeños ganglios.

Tórax: Se notan bien las costillas y los espacios intercostales como las fosas supra e infra claviculares.

Aparato respiratorio: Tipo respiratorio sobre todo costal. Pulmones, nada de particular.

Aparato circulatorio: Corazón: la punta se percute en el 4.º espacio intercostal, sobre la línea mamilar; percusión y auscultación, normales; pulso: regular, igual, 80 pulsaciones.

Abdomen: ligeramente saliente, paredes elásticas, depresibles; algo doloroso a la palpación profunda, en el hipogastrio y en la fosa iliaca izquierda; ésta permite palpar la S iliaca que se presenta dolorosa.

Hígado: límite superior, 4.º espacio intercostal (línea mamilar); el inferior no se precisa bien a la percusión, por el meteorismo abdominal.

Bazo: No se palpa; su percusión es difícil de-

cir debido al timpanismo intestinal.

Tratamiento y observaciones (Marzo 22|1918):
ingresa a la sala con abundantes deposiciones dia-
rreicas mezcladas con sangre que oscilan en núme-
ro de 20. Presente dolores en el hipogastria y sobre
todo en la fosa ilíaca izquierda. Como tratamiento
se le da una cucharada cada tres horas de una be-
bida de:

Sub-nitrato de bismuto	8	gramos
Laudano de Sydenhain.	XXV	gotas
Poción gomosa	120	gramos
Jarabe ratania	10	„

en las 24 horas. Este tratamiento resulta ineficaz
durante 15 días.

Abril 5|1918: En vista de esto, se le practica
una inyección de emetina de 0.05 grs., teniendo al
siguiente día cuatro deposiciones; se le continua
por espacio de cuatro días, diariamente una inyec-
ción de emetina de 0.05 grs., evolucionando el en-
fermo en franca mejoría, desapareciendo el doñor
en el hipogastrio y fosa ilíaca izquierda. Sus mate-
rias fecales toman una consistencia más sólida y
siendo sus deposiciones de 2 a 3 en las 24 horas.

Abril 30|1918: Se le suspenden las inyecciones
de emetina, empezando a tomar cuatro papeles de
subnitrato de bismuto de 1 gr., diariamente. Con-

tinúa mejorando visiblemente hasta el día 14 de mayo que se le da de alta, siendo el estado actual: cabeza, tórax y miembros, en las mismas condiciones que el día de entrada; abdomen, ya no es doloroso espontáneamente ni a la palpación la cuerda cólica izquierda que antes era dolorosa, tiene el aspecto normal.

Al ingresar el enfermo a la sala, presentan sus materias fecales, abundantes amebas y pus. Viendo que con el bismuto no desaparecen, se le da emetina. Haciendo el día 18 de abril un nuevo análisis de sus materias fecales, no se observa amebas (Prot. N.º 6765) viendo que continúa mejorando. El día 30 del mismo mes, se le practica un nuevo análisis, no observándose tampoco amebas. Entonces se suspende la emetina y se le indica el bismuto pues persiste una sigmoiditis y sus materias fecales son blandas, evolucionando el enfermo en plena curación. El régimen alimenticio ha sido el alimento común menos la carne.

SEGUNDA OBSERVACION

Hospital Pirovano — Sala II, Cama 13. —
Servicio del doctor Cestino. Médico agregado: doctor Patiño Mayer.

Nombre: J. G. Edad: — 52 años. — Nacionalidad: español. Estado: casado. Profesión: peón. Fecha de entrada: agosto 29 de 1917. Diagnóstico: disentería amibiana.

Antecedentes hereditarios: Padres muertos de 84 y 75 años, respectivamente; sólo recuerda que ha tenido un solo hermano, el que murió a los tres años de viruela.

Antecedentes personales: A los dos años tuvo viruela, no habiéndole quedado ninguna cicatriz; no ha tenido enfermedades venéreas; hace 20 años sufrió una contusión en la cara externa de la pierna izquierda, ocasionada por la caída de un barril vacío el que le produjo una ligera escoriación de la piel, apareciéndole a los 20 días, más o menos,

en la misma pierna una serie de úlceras y transcurrieron tres meses para la completa cura de ellas.

Enfermedad actual: La enfermedad actual data de enero del corriente año, en que comenzó con una diarrea persistente y pujos, lo que le obliga a ir al w. cada c. dos horas más o menos (30 deposiciones). Consultó a un médico particular, el que prescribió unos sellos que no le surtieron ningún efecto; más tarde recurrió a otro facultativo, que lo trató con inyecciones hipodérmicas (¿emetina), las que tuvieron una gran influencia sobre su diarrea. En marzo del corriente año, ingresa en este hospital, sala primera (7 deposiciones diarias, líquido amarillento y fétido). Se le hicieron 24 inyecciones hipodérmicas (no se sabe de qué); las deposiciones disminuyen más (hasta dos por día, de consistencia normal). A los 43 días pide el alta.

Salido del hospital, anduvo bien durante mes y medio, pasado el cual comenzó a molestarle su afección; abandonó el trabajo y reingresó al hospital.

Tratamiento: Inyecciones de emetina, 0.05 gramos diariamente, alternando con otra serie de días, en los cuales se le administraba píldora de opio diariamente.

Análisis de heces (Protocolo N.º 5937). Agos-

to 29: se comprueba la presencia de formas vegetativas y quística de la entamoeba disintérica.

Septiembre 7 (Protocolo N.º 6024): Presencia de la entamoeba disintérica en abundancia.

Septiembre 22 (Protocolo N.º 6104): Se ha comprobado al examen en fresco por la coloración de Heindenheinn, la presencia de gran cantidad de formas quísticas de entamoeba disintérica. (Pequeños quistes a 4 núcleos.

TERCERA OBSERVACION

Hospital Pirovano, Laboratorio Central. C. M.

Nombre: Deolindo F. Nacionalidad: argentino. Profesión: jornalero. Edad: 29 años. Estado: soltero. Fecha de entrada: 2 de febrero de 1918. Diagnóstico: disentería balantidiana.

Antecedentes hereditarios: No conoció a sus padres; fué criado por una familia de Santa Fe, en cuya casa estuvo empleado hasta hace pocos años, de donde salió para trabajar de jornalero.

Antecedentes personales: Relató que hace aproximadamente, unos 10 años, estuvo enfermo de difteria y recuerda que le hicieron inyecciones de algo que no sabe qué fué y que sanó en 15 días, quedando con cambios en su voz, que recién desaparecieron, hasta normalizarse ésta, al año más o menos de su enfermedad. Confiesa no haber tenido contacto sexual alguno hasta este momento. No es bebedor ni fumador. Trabaja de guardavía en el

Robón (Santa Fe), donde desde hace 3 años, se encuentra enfermo de su aparato gastro intestinal.

Enfermedad actual: Sus antecedentes: Dice que desde hace 3 años, más o menos, siente trastornos de lado de su aparato digestivo, que consisten en diarreas profusas que se inician de golpe, primero fecaloides y después se hacen mucosanguinolentas; al principio no les dió importancia y tomaba los remedios que le daba el curandero de la región, con los que lograba mejorarse. Estas crisis diarréicas, las ha soportado ya cuatro veces, en más o menos, tres años. Averiguado al enfermo sobre las condiciones de vida en aquellas regiones, manifiesta que no pueden ser peores, y dice que la cría del cerdo es uno de los recursos de vida; hay allí muchos cerdos que andan sueltos por las rancherías alimentándose de los desperdicios de los habitantes de las mismas.

La enfermedad actual se caracteriza por sorprenderle en plena salud aparente; se inicia por fuertes retorcijones del bajo vientre que se inician al amanecer y que lo obligan a saltar de la cama para satisfacer una imperiosa necesidad de defecar; pero cuando va a realizarlo, nota con asombro suyo, que sólo expulsa algunos pujos mucosanguinolentos (esputo fecal) acompañados de grandes

flatos inodoros; dice que ha ido al servicio hasta 40 veces por día, siempre por pujos del mismo carácter; estas crisis le hacen perder hasta 5 kilos de su peso.

Estado actual: Hombre de piel negra; flaco; esqueleto bien desarrollado; no hay estigmas degenerativos; buena osificación; dientes regularmente implantados y bien conservados; mucosas pálidas; no hay edemas; hemorroides procliventes; se palpan ganglios en la región cervical y axilar; reflejos cutáneos y tendinosos normales; los movimientos voluntarios son de buena ejecución; sensibilidad al frío, calor y presión normales; pupilas reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

Torax: normal; tipo respiratorio costo-abdominal; ventidós respiraciones por minuto, rítmicas, Pulmones: vibraciones normales; no se palpan frotos; respiración vesicular en los dos pulmones; ambas bases móviles; la percusión de la base derecha da sub-mazices timpánica. No se auscultan ruidos agregados al respiratorio.

Corazón: Area normal a la percusión y al frote auscultado; 82 pulsaciones; rítmicas; tonos puros en todos los focos; pulso igual, regular, lleno, indepresible. Espacio de Traube, libre.

Abdomen: Sonoridad no uniforme; paredes

tensa, hay cierta convexidad (barrigón). La palpación profunda es dolorosa solamente sobre el cuadro cólico y especialmente en el segmento que corresponde al ansas sigmoidea.

Hígado: Se percute mate a dos traveses de dedo del reborde costal, es doloroso a la presión.

Bazo: No se logra palparlo, pero la percusión una área algo aumentada.

Por la abertura anal se ven hacer prociencia. pliegues de mucosa rectal; la piel del periné está resada y eczematosa.

Orina diariamente unos 1800 gramos; su análisis no revela cuerpos anormales. Las partes fecaloides de sus deposiciones están coloreadas por bilis y tiene reacción alcalina al papel de tornasol rojo. La prueba a la tuberculina de Von Pirquet ha sido negativa, (con control glicerinado). Wasserman en el suero sanguíneo: negativo. Glóbulos rojos: 3 millones 200 mil aproximadamente; glóbulos blancos: 18.500 aproximadamente; polinucleares: 72; polieosinf: 3; polibasofils: 0.60; linfocitos: 20; transician: 4.33; no hay expectoración.

En el día de la fecha se le inicia el tratamiento aconsejado por el Dr. Carulla para la disentería amibiana, consistente en la ingestión de cocimiento en leche, de flor de granado. Hoy, dos de febre-

boratorio desde el día 6, dice encontrarse muy mejorado. El vientre plano, sus paredes blandas, flácidas, no hay dolor espontáneo, persiste el ansa sigmoidea, gruesa y dolorosa, pero las deposiciones han bajado considerablemente en número; ayer (el 9) dice, sólo ha ido 10 veces de cuerpo; sin embargo, el análisis "de los pujos" de esta mañana (día 10), revela todavía como "el de los pujos" anteriores la presencia de escasos ejemplares vegetativos del *balantidium Coli*, habiendo sido negativa hasta este momento la investigación de bacilos disenterígenos.

Febrero 15: Cuerda cólica retraída, muy poco dolorosa, vientre de sonoridad uniforme; paredes flácidas; el enfermo tiene mejor aspecto; el buen apetito que nunca se le ha perturbado en esta enfermedad le ha permitido aumentar 2 kilos en su peso. Hoy ha tenido una sola deposición pastosa, verde, sólida y bien formada. No se observan ejemplares del *balantidium Coli*. Se le da sulfato de soda 30 gramos y se le ordena que vuelva mañana al laboratorio.

Febrero 16: Ha movido el vientre una sola vez y con deposiciones diarréicas fecalóides; se observan escasos ejemplares del *balantidium Coli*.

El día 23 de febrero desaparecen, según los

exámenes seriados de las heces, los protozoos causantes de este síndrome colo-rectal.

(Véase cuadro adjunto).

ASISTENCIA PÚBLICA
CUADRO CLÍNICO

Hospital *San Juan*
 Ciudad *Cartagena*

Sexo *M* Edad *30 años* Nacionalidad *Colombiana* Ocupación *...* Estado *...*

Fecha *1913* Lugar de origen *...*

NOMBRE DEL ENFERMO: _____
 N.º DE LA ENFERMEDAD: _____
 N.º DE LA CAMA: _____

Curva de las deposiciones - mucus sangrientas y fecaloides

SANGRE	ESPUSOS	SÍNDROME BACTERIOLÓGICO	TRATAMIENTO Y OBSERVACIONES
Hemograma Presencia bacteriológica: <i>Negativo</i>	CULTIVO BACTERIOLÓGICO <i>Negativo</i>
ORINA	MATERIAS FECALIAS <i>Relevancia Coli</i>

CUARTA OBSERVACION

Hospital Pirovano — Laboratorio Central.
S. Externo.

Nombre: J. M. N. Nacionalidad: argentino.
Profesión: hacendado. Edad: 27 años. Estado: soltero. Fecha de entrada: 1.º de agosto de 1917. Diagnóstico: disentería balatidiana.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Desde hace tres años padece de un síndrome disenteriforme que lo molesta; sobre todo en invierno, con cólicos, tenesmo, etc.

Estado actual (mencionado rápidamente): Fuera de su coloproctitis, es un sujeto aparentemente sano en sus demás vísceras. Su exploración física y biológica la resumo así: psiquis: sensorio; pulmones, corazón, hígado, bazo: normales; abdomen: plano, depresible en la fosa ilíaca izquierda se percibe una sensación de resistencia con dolor es-

pontáneo a la presión superficial y profunda; hemorroides internas. Espustos escasos. Ausencia de gérmenes ácido-resistentes (antiformina). Albumo-reacción de Royer: negativa. Wassermann en sangre venosa: negativa. Shiga, aglutinación negativa; Flener, aglutinación negativa. Eosinofilia hemática, 5.33 o/o (Bappenhein). Eosinofilia fecal, 12.66 o/o. Heces, presencia de balantidium Coli. Reacción alcalina, franca; al tornasol, rojo. La investigación de gérmenes, tipo Shiga y Flener, negativa. Von Pirket, negativa. Von Shick, positiva. Sometido al método de Varsi (cianuro de mercurio, endovenosa), fracasa, mejorando, hasta sanación aparente en la actualidad, por el método de Escomel (enemas yodados).

Recaída: Abril 12 de 1918. Este enfermo cuyo examen somático es normal, salvo en lo que se refiere a su función gastro-intestinal evidentemente perturbada por una crisis diarréica iniciada dos días, dice que ayer ha ido de cuerpo más de diez veces (véase cuadro), después de casi más de medio año de salud. Este enfermo que fué presentado a la Conferencia de Médicos del Hospital el año 1917, se presenta ahora, en mi consultorio, con fenómenos análogos a los que sufrió entonces.

Dolores abdominales, tenesmo, pujos mucos-

sanguinolentos con pululación del balantidium Coli en las mismas.

Se le prescribe adrenalina 10 gotas de la sal Hlado al 1 o/o (Parke y Davis), y cocimiento de leche con cáscara de granado y carbón animal. Este tratamiento es, según el enfermo, mucho mejor tolerado que aquél a que se le sometiera en una crisis anterior (enemas de lugol: Escomel).

El cuadro adjunto (gráfico de deposiciones), da la noción de la marcha de este enfermo hasta su curación, con desaparición del protozoario de esas deposiciones, el 7 de mayo de 1918.

OTRAS OBSERVACIONES CLINICAS

A. B., 35 años, casada, argentina, quehaceres domésticos, procedencia de General Pico (Pampa), sala IV, cama 7. Ingresa al hospital el 14 de enero de 1916; salida el 16 de agosto del mismo año.

Diagnóstico: Disentería amibiana.

Este caso se caracteriza por ser una disentería crónica, presentaba un gran enflaquecimiento, anemia de las mucosas; una temperatura que oscila entre 37.5 y 39° desde hace un año. El examen de las materias fecales nos da abundantes amibas formas vegetativas y quistes amibianos.

T. S., 46 años, rusa, quehaceres domésticos, casada. Entrada el 15 de enero de 1917; se le da alta el 25 de marzo del mismo año. Sala IV; cama 20.

Diagnóstico: Disentería amibiana.

S. S. F., 20 años, mucama, española, soltera.

Ingresa el 19 de enero de 1918: dásele de alta el 25 de marzo de ese año.

Diagnóstico: Disentería amibiana asociada a cercomonas.

M. S., 30 años, italiana, casada, quehaceres domésticos. Ingresa el 9 de julio de 1917; se le da alta el 15 de agosto del mismo año. Sala IV; cama 17.

Diagnóstico: Disentería amibiana, con tricomonas.

S. G., 29 años, argentino, soltero, electricista. Ingresa el 6 de diciembre de 1915; se le da alta el 27 del mismo mes. Sala I; cama 1.

Diagnóstico: Disentería amibiana.

G. C., 30 años, español, casado, jardinero. Ingresa el 11 de septiembre de 1916; es dado de alta el 22 de septiembre de ese mismo año. Sala 1.

Diagnóstico: Disentería amibiana.

S. M., 44 años, italiano, soltero, peón. Ingresa en julio 24 de 1916; dásele de alta el 10 de septiem-

bre de ese mismo año. Sala II; cama 24.

Diagnóstico: Disentería (amoeba tetrágena).

A. A., 33 años, soltero, español, peón. Ingresó el 31 de julio de 1916; se le dió de alta el 26 de septiembre del mismo año. Sala F, Cama 22.

Diagnóstico: Disentería amibiana.

B. M., 33 años, soltero, peón de campo, argentino. Ingresó el 15 de agosto de 1918; es dado de alta el 30 de agosto del mismo año. Sala II; cama H.

Diagnóstico: Disentería amibiana.

**OBSERVACIONES DE DISENTERIA AMIBIANA
CON ABCESO HEPATICO**

A. G., 46 años, italiano, albañil, casado. Ingresó el 27 de junio de 1916; es dado de alta el 21 de julio del 1917. Sala VI; cama H.

Diagnóstico: Absceso hepático, con antecedentes disentéricos en su historia clínica.

J. G., 30 años, español, peón, soltero. Ingresó el 10 de agosto de 1916; dásele de alta el 25 de septiembre de igual año. Sala VI; cama 15.

Diagnóstico: Absceso hepático.

S. R., 35 años, italiano, casado, jardinero. Ingresó el 17 de agosto de 1917; es dado de alta el 24 de octubre del mismo año. Sala VI; cama 12.

Diagnóstico: Absceso central del hígado.

M. F., 36 años, español, jornalero, soltero. Ingresó el 30 de noviembre de 1916. Sala VI.

Diagnóstico: Absceso hepático disintérico; se observan amebas vegetativas en el pus. Tratamiento mixto, quirúrgico e inyecciones de emetina.

OBSERVACIONES CLINICAS DE DISENTERIAS A TRICOMONAS Y CERCOMONAS

No hemos podido observar más que dos casos: uno en la sala IV y otro en el consultorio externo de Clínica Médica de señoras.

S. D., argentina, 37 años, viuda, cocinera. Se presenta en el Consultorio Externo el 14 de marzo de 1917.

Diagnóstico: Colitis crónica; en sus antecedentes de síntomas disentéricos. El examen de las materias fecales revela abundantes cercomonas hominis.

M. L. P., argentina, 26 años, bordadora, casada. Ingresa el 19 de agosto de 1917; dásele de alta el 25 de octubre del mismo año. Sala IV; cama 11.

Diagnóstico: Disentería a *tricomonas hominis*; se caracteriza por presentar un síndrome disentérico clásico, cuyas materias fecales presentan abundantes tricomonas.



Buenos Aires, Agosto 14 de 1918

Nómbrese al señor Académico Dr. José Penna al profesor titular Dr. Pedro Lacavera y al profesor suplente Dr. Daniel Thamm para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la "Ordenanza sobre exámenes".

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou

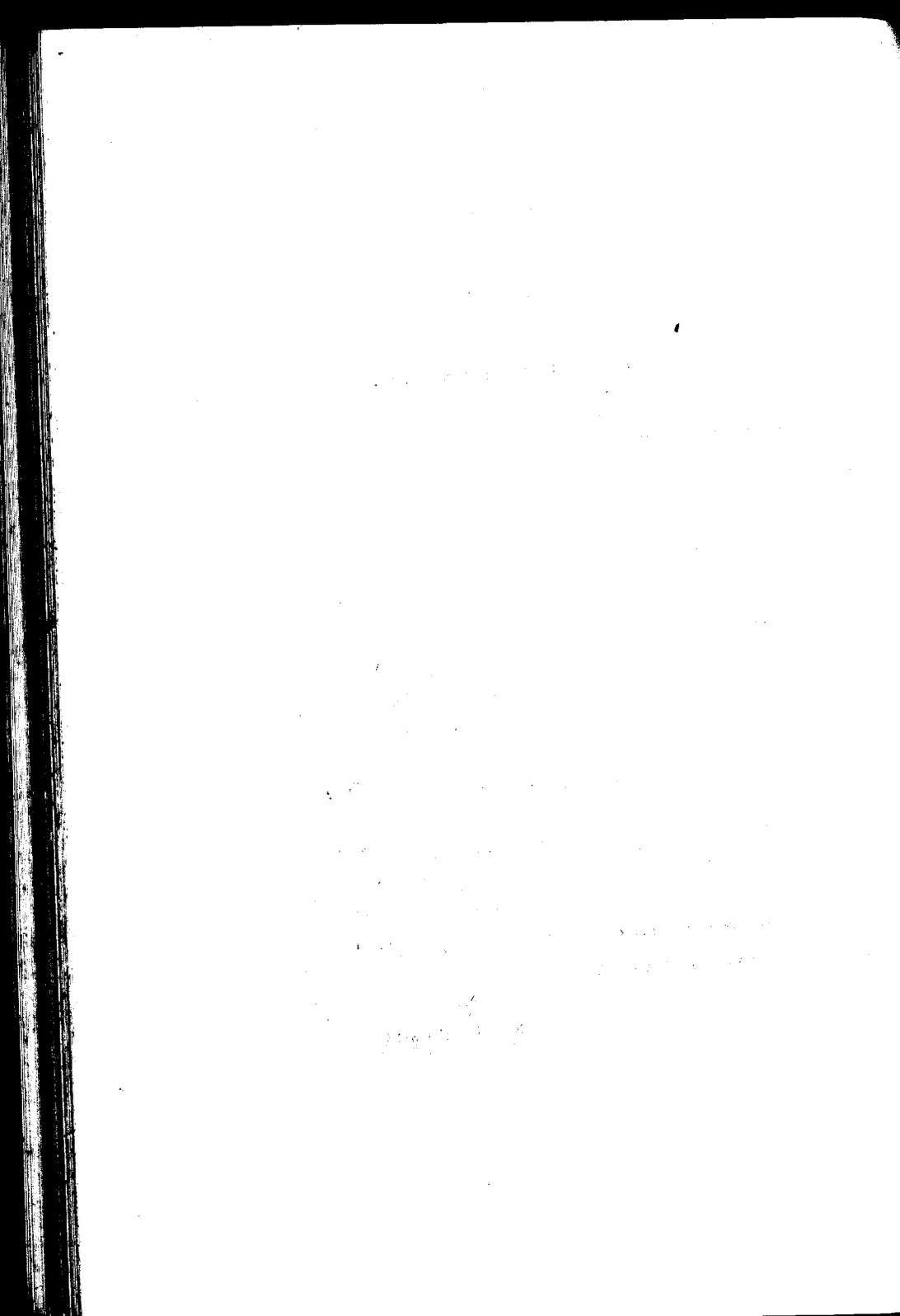
Secretario

Buenos Aires, Octubre 17 de 1918

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3510 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

ARCE.

F. G. RAMOS



PROPOSICIONES ACCESORAS

I

Epidemiología de la disenteria amibiana.

Penna

II

Otros parasitos intestinales pueden producir el
síndrome disenteriforme?

Lacavera

III

Diagnóstico clínico del absceso del hígado.

Daniel Thamm



1351



