

RAÚL REBAGLIATI

LAS DISENTERÍAS DE LIMA

ESTUDIO MICROBIOLÓGICO

TESIS PARA EL DOCTORADO DE MEDICINA

LIMA

IMP. "ARTISTICA" -- CALONGE, 376
1914

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Facultad de Medicina
UBHCD



*A la memoria de mi querido amigo y
maestro el doctor*

Manuel O. Tamayo

Señor Decano,

Señores Catedráticos:

Hasta mediados del siglo pasado, la Disentería causaba en Lima numerosas víctimas. Las condiciones higiénicas de la ciudad, siendo verdaderamente deplorables, eran el factor más importante de la diseminación del mal; los servicios de agua y de desagüe, de una organización muy rudimentaria, mantenían constantemente las causas de contagio, al punto de producir, por disentería, una mortalidad de 14,1 % de la letalidad general (1839).

Con el establecimiento de la canalización de la ciudad y un abastecimiento de agua potable más apropiado, las condiciones higiénicas han mejorado notablemente y, con esto, ha disminuido la mortalidad por disentería al 0,7 %. Hoy, pues, no es muy frecuente encontrar enfermos disentéricos, que hayan sido infectados en la ciudad; los que se observa, proceden de los alrededores de Lima, donde esos servicios higiénicos no han sufrido modificación apreciable.

Aprovechando las facilidades que me otorgaran los señores médicos del hospital “Dos de Mayo.”, he llevado á cabo el estudio de las causas etiológicas más frecuentes de las disenterías, en Lima y sus alrededores, estudio que iniciara, hace algunos años, inspirado por mi recordado maestro el doctor Tamayo.

No es, por cierto, un trabajo concluído el que me permito someter á vuestro elevado criterio. Yo no he tratado de hacer estadística, para, de allí, desprender conclusiones globales. El presente estudio se reduce á ordenar, en una descripción, conocimientos que, hasta hoy, permanecían dispersos, á precisar algunos hechos y á señalar una forma de disentería que no había sido estudiada entre nosotros.

El conocimiento de la «Disentería» (empleando esta palabra en su antiguo concepto de entidad patológica definida y única) es de época muy remota. El médico hindú Sushruta, que vivió tres ó cuatro centurias antes de Cristo, apuntaba ya los caracteres de la enfermedad, insistiendo, lo que es muy notable, en ciertos datos epidemiológicos; pero es Hipócrates á quien se debe la denominación que, desde entonces, lleva y una descripción muy aproximada de sus síntomas.

La Disentería es, pués, una de las enfermedades más antiguas; es también una de las más frecuentes y que más mortalidad han causado en la especie humana; ha sido siempre el flagelo de las guerras y la complicación más desgraciada de las hambrunas. Por eso ha merecido el constante estudio de los hombres de ciencia.

Atribuida, sucesivamente, á causas más ó menos erróneas, la disentería no entró en un período de investigaciones científicas bien conducidas, sino desde época relativamente reciente. Como dice Dopter, «no ha sido necesario menos de medio siglo para adquirir, después de un sinnúmero de controversias, la

certidumbre de que la palabra «Disentería» no traduce sino un síndrome, dependiente de causas etiológicas diferentes.»

Investigando la causa de la enfermedad, por el examen de las materias fecales de los disentéricos, los observadores han encontrado diferentes parásitos á los que han atribuido especificidad en la producción del mal.

Parece ser Lambl, en Praga, (1859), el primero que hizo observaciones de las heces en un caso de diarrea infantil, en las que encontró amibas.

En 1869, Basch, efectuó cortes histológicos de intestinos disentéricos; en los elementos vasculares de la mucosa y de la submucosa, observó filamentos semejantes á los de los leptotrix y ciertos cuerpos redondeados que no pudo caracterizar.

Losch, en San Petersburgo (1873), también observó amibas, en un caso de disentería crónica. Inyectó heces frescas, que contenían estas amibas, en el recto de cuatro perros; en uno de ellos produjo síntomas disentéricos. Este perro fué muerto tres semanas después. Losch encontró úlceras disentéricas y amibas en el recto, á las que dió el nombre de *Amoeba coli*.

Estos mismos parásitos fueron, después, encontrados en deposiciones disentéricas por Grassi, Sonsino y Perroncito, al mismo tiempo que Cunningham y Lewis los encontraban también en los coléricos y Grassi en los individuos sanos. De este modo se ponía en duda la especificidad de la amiba, como agente etiológico de la disentería.

Pero en 1883, Koch, primero en Alejandría y después en la India, no solo descubrió el vibrión del

cólera, también, estudiando la disentería, encontró amibas, tanto en las heces como en cortes del intestino, insistiendo en su papel patógeno específico. Inspirado en el entusiasmo que, en esa época, produjeron los trabajos de Koch, Kartulis estudió las heces de todos los enfermos de su hospital en Alejandría, encontrando amibas en 500 disentéricos y nó en los otros enfermos é individuos sanos. Kartulis estudió esas amibas y les asignó caracteres especiales y constantes; descubrió, además, los mismos parásitos en el pus de los abscesos del hígado, de origen disentérico. Definió dos tipos de disentería: uno debido á una amiba, y que llamó *disenteria endémica* y otro producido por la acción de bacterias y sugirió que fuera epidémica.

Desde esta época tiende á afirmarse la etiología específica amibiana de la disentería; los trabajos se multiplican y aparecen numerosas observaciones, en pro y en contra del papel patógeno de las amibas. Así en 1899, en Kiew, Masyutin, discípulo de Losch, encuentra amibas, tanto en deposiciones disentéricas como en casos de diarrea y de fiebre tifoidea.

Osler, en Baltimore (1890), corroboró los estudios de Kartulis, ancontrando amibas en un enfermo procedente de Panamá, con abscesos del hígado, Una serie de casos semejantes fué observada en enfermos del "Johns Hopkins Hospital", por Councilmann y Lafleur, quienes estudiaron las amibas, ya en las heces, ya en cortes del intestino, hígado, pulmones. Estos autores introdujeron el término *disenteria amibiana*, para distinguirla de otras variedades ó *disenterias*, que difieren de ella por su causa patógena, su

aspecto clínico y las lesiones histológicas que producen.

Por la misma época, Lutz hacía observaciones semejantes, así como Nasse, Harold, Stengel, Eichberg, Kowacz, en Batavia y Calcutta, Fenaglio en América, Italia, Austria y Alemania.

En 1895, Schuberg demuestra la presencia de amibas en individuos sanos, haciendo ver que tales organismos habitan el intestino sin producir ninguna acción nociva y que si se les observa, con frecuencia, en las deposiciones disintéricas, es, simplemente, porque encuentran un terreno más favorable para su desarrollo.

Muy diferentes fueron las conclusiones de Kruse y Pasquale, quienes, durante sus trabajos en Egipto, comprobaron la presencia de amibas en numerosos casos observados, tanto en las heces como en el pus estéril de abscesos hepáticos y llegaron a producir experimentalmente, en gatos, una disentería amibiana característica. Además, solo rara vez encontraron amibas en las heces de personas sanas, material que se mostró completamente inofensivo a la experimentación. Como resultado de sus trabajos, Kruse y Pasquale afirmaron que en Egipto y países tropicales, existe una disentería engendrada por una amiba especial, la *amoeba disenteriae*, diferente de la *amiba de la paja* y de la *amoeba coli*, huésped vulgar del intestino. Afirmaban, también, que la *amoeba disenteriae* era la causa de los abscesos del hígado, consecutivos a la disentería.

Casagrandi y Barbagallo, opusieron observaciones contrarias y dieron una descripción completa de

la *amoeba coli*, señalando las formas de resistencia de este organismo, representado por una formación especial ó *kiste*, con ocho núcleos, que, al desarrollarse podían dar lugar á otras tantas amibas hijas.

Quincke y Ross confirmaron ampliamente las conclusiones de Kruse y Pasquale, diferenciando la *amoeba dysenteriae*, la única específica, de otras semejantes como la *amoeba intestinalis vulgaris*, no patógena ni para el hombre ni para el gato; la *Amoeba coli mitis*, patógena para el hombre, en el que ocasiona una enteritis banal, pero no patógena para el gato.

Después de los citados, muchos investigadores han contribuido á afirmar el papel patógeno de la amiba disentérica, estudiando ya la biología del parásito, (Boas, Vivaldi, Babés, Zigura, Sorgo, Manner, Fajardo, Roemer, Marchoux), ya su modo de penetración en el organismo humano, ya su localización en las lesiones, (Buxton, Marshall, Ebstein, Jaeger), ya estudiando la infección experimental en animales (Quincke, Ross, Kruse, Pasquale, Strong, Musgrave, Hlava, Kartulis).

Harris, en los Estados Unidos (1898), estudió, además, el poder patógeno del parásito, al que reconoce una acción no solo mecánica sino química, necrosante, acción que explicaría los trastornos que produce en el intestino y en el hígado.

En un trabajo notable, Jurgens (1912), observa numerosos casos de origen diferente, estudia la amiba disentérica, tratando de dilucidar la patogenia de las lesiones que produce, admitiendo que es la mucosa intestinal donde comienzan á manifestarse las le-

siones, pues, para él, la amiba penetra, gracias á sus movimientos propios, invadiendo las glándulas por su orificio y solo secundariamente sería atacada la submucosa. Así explica la formación de las profundas ulceraciones, con bordes desprendidos, muy diferentes de las úlceras producidas por la acción de las bacterias.

En 1903 aparece el memorable trabajo de Schaudinn, resultado de la observación metódica de algunos casos de disentería amibiana. Schaudinn demuestra que el intestino humano puede ser habitado por dos especies distintas de amibas: una patógena, la otra saprofita y que la confusión que reinaba al respecto, dependía de la dificultad para reconocer la amiba específica. Hace un estudio completo de la biología del parásito, demostrando que su particular aspecto morfológico es su mejor carácter diferencial. La denominó *Entamoeba histolytica*, traduciendo con este nombre la acción destructora de que está dotada. Trazó, además, su ciclo evolutivo, señalando los *quistes*, ó sean las formas de resistencia del parásito.

Después de los estudios de Schaudinn, muchos investigadores han contribuído al mejor conocimiento de la amiba disentérica, contemplando la cuestión en sus diferentes aspectos. Lesage trata de cultivar el parásito, Dopter estudia el modo de penetración de la amiba en la pared intestinal. Musgrave, Clegg. Wooley, investigan su repartición en el medio exterior (suelo, agua, sobre los vegetales, etc.), su poder patógeno, su resistencia á los agentes exteriores, agentes químicos, etc.

Hartmann, examinando las preparaciones originales de Schaudinn, no pudo comprobar las afirmaciones de este último autor, sobre el ciclo evolutivo de la *Entamoeba histolytica*. Viereck, que estudió la disentería amibiana en el Africa occidental, describió las formas enquistadas de la amiba disentérica de un modo muy diferente al observado por Schaudinn. Pudo comprobar que esas formas de resistencia eran semejantes á las observadas por Councilmann y Laffleur en la *amoeba coli*, diferenciándose de las de esta especie por su menor tamaño y la presencia de cuatro núcleos en vez de los ocho que presentan las de la *A. coli*. Viereck creyó descubrir, así, la verdadera amiba disentérica y le dió el nombre de *Entamoeba tetragena*, la que fué, después, identificada por Wenyon, con la *E. histolytica* de Schaudinn.

Además de la amiba disentérica, otros microorganismos han sido señalados en la producción de la disentería. Así, Normand, en 1878, atribuye á la *Anquillula intestinalis* un papel disenterígeno.

Hlava, en Praga (1886), describe 19 bacterias diferentes, aisladas de 60 casos. Chantemesse y Widal (1888) aislan, de enfermos procedentes de Argelia, un bacilo inmóvil, que habría producido la disentería experimental. También Gregorieff describe un bacilo particular: Maggiora atribuye la disentería á una virulencia anormal del colibacilo y hace jugar papel importante al b. pio-ciánico. Ogata, en el Japón, señala un bacilo móvil. Bertrand y Baucher encuentran gérmenes diversos: vibrion séptico, b. pio-ciánico, estafilococos variados; Laveran, el colibacilo;

Zancarol, un estreptococo que había encontrado a la vez en las heces y en el pus de abscesos hepáticos.

En 1894, Chaltin aísla de 320 casos el colibacilo y el proteus vulgaris. Armand cree en el poder patógeno del colibacilo. En 1895, Celli y Fiocca, estudiando casos esporádicos en la Italia Central, señalan, también, una variedad específica del colibacilo, al que denominan *bacterium coli dysenteriae*. En 1896, Galli Valerio aísla una bacteria cocciforme. En 1897, Pottein describe, además del colibacilo, un estreptótrix especial, al que dá el nombre de *Streptotrix dysenteriae*. Bertrand atribuye á la disentería un origen polimicrobiano. Igual conclusión obtienen Janowsky y, poco después, Ciechanowsky y Nowack, en Varsovia. En Moscou, Liobomondow aísla el colibacilo y el b. subtilis. En Alejandría, Petrides atribuye la disentería á un estreptococo, que habría aislado del pus hepático y de la sangre; igual constatación hace Ascher.

En los últimos años del siglo pasado, á pesar de las incontestables razones que había para admitir el papel patógeno de la amiba disentérica, observaciones en contra quedaban en pié: series de casos no permitían la constatación de la amiba; además se había podido determinar la disentería experimental por inoculación de materias fecales, que no contenían esos parásitos.

Con los trabajos de Shiga en el Japón, en 1898. y gracias á los progresos de la técnica bacteriológica, se abre un nuevo período de investigaciones. Shiga,

en efecto, logra aislar, constantemente, de casos de disentería epidémica, un bacilo especial, con caracteres semejantes al colibacilo y al bacilo tífico, aglutinable, específicamente, por el suero de los enfermos. Apoyándose en estos hechos y, además, en la ausencia del nuevo germen en las heces de enfermos no disentéricos, afirmó su especificidad en la disentería epidémica del Japón.

Luego, los trabajos, en este sentido, se multiplican. Kruse, en la epidemia de Westfalia, 1900, describe un bacilo semejante al de Shiga. Flexner, señala el mismo germen, en una epidemia de Newhaven y otro, en Manila, diferente del de Shiga por algunos caracteres. Strong y Musgrave, también en Manila, hacen iguales constataciones, realizando, en el hombre, una experiencia que afirma la especificidad del bacilo disentérico: hacen ingerir un cultivo á un condenado á muerte, el que es atacado de una disentería típica.

Los estudios de Shiga y de Flexner se ven confirmados por Drigalski, Pfuhl, Muller, en Alemania; Wedder y Duval, en Estados Unidos; Rosenthal, en Rusia; Rogers, en la India; Vaillard y Dopter, durante la epidemia de Vincennes (1902), quienes demostraron la especificidad del bacilo disentérico, mediante la infección experimental en animales (conejo, perro, puerco); estos últimos investigadores repiten las mismas experiencias, empleando bacilos disentéricos de diversas procedencias (Shiga, Kruse, Flexner).

Después, en todas partes del mundo, se ha hecho investigaciones semejantes, llegándose á la con-

clusión de que el bacilo disintérico es el agente específico de la disentería epidémica. Resulta de esas investigaciones, que existen algunas variedades de ese agente, que difieren del descrito por Shiga, en ciertos caracteres. Hoy se admite la existencia de dos tipos principales: el *tipo Shiga*, inmutable y el *tipo Fleener*, que puede ser subdividido en tipos secundarios, en razón de sus caracteres variables. Estos caracteres se refieren á la aglutinabilidad específica de los distintos gérmenes, en presencia del suero de disintéricos y de animales inmunizados y á la fermentación que hacen sufrir á los distintos azúcares.

Tenemos, pués, dos modalidades de disentería, perfectamente caracterizadas, en lo que se refiere a su etiología: la *disentería amibiana*, que se presenta, sobre todo, en los países tropicales, con carácter endémico y causada por el desarrollo, en el intestino, de la amiba disintérica y la *disentería bacilar*, que reviste carácter epidémico, propia de los países templados y debida á la acción de los bacilos disintéricos (b. de tipo Shiga, más frecuentemente)

Otros microorganismos son, igualmente, capaces de producir disenterías: un *espirilo* particular, estudiado por Le Dantec; el *chilodon dentatus*, infu-

sorio señalado por Guiart; el *tricomonas intestinalis*, flagelado cuyo papel disenterígeno fué señalado por Castellani; la *lamblia intestinalis*, la *anguillula estercoralis*, etc., etc., han sido señalados en las heces disentéricas, con exclusión de otros parásitos, ó bien asociados á amibas ó á bacilos disentéricos, con caracteres que no dejan lugar á duda, respecto á su papel en la producción de la enfermedad.

Según la larga exposición que precede, la palabra *disentería* no debe expresar ya una entidad morbosa definida y única; ella no conviene sino para señalar un síndrome, *el síndrome disentérico*; “no traduce sino un estado inflamatorio del colon, dependiente de causas etiológicas variables” (Dopter).

Es así como se ha puesto en orden esta cuestión tan debatida. Se ha confirmado la opinión, hace algún tiempo emitida por Kartulis, Lutz, Councilmann y Lafleur, cuando estos investigadores hablaban de *disenterías*, debidas á la acción de gérmenes diferentes.

The seal of the Faculty of Medicine of San Fernando, U.N.M.S.M., is a circular emblem. It features a central figure holding a staff with a snake coiled around it, set against a background of a landscape with trees and a sun. The text "FACULTAD DE MEDICINA DE SAN FERNANDO U.N.M.S.M." is inscribed around the perimeter of the seal.

LAS DISENTERÍAS DE LIMA

A pesar de la relativa frecuencia con que se observa la disentería en Lima, por lo menos, en nuestros hospitales, en enfermos procedentes de los valles próximos á la capital, el estudio de las causas etiológicas no había merecido la atención de nuestros investigadores. Sólo en 1901, el doctor J. M. Fernández estudió un caso de disentería, en el que comprobó la presencia del *balantidium coli*, asunto que trató en su importante tesis para el bachillerato.

Hacen seis años, el doctor Tamayo y yo, emprendimos algunas investigaciones dirigidas, sobre todo, á la constatación, en el suero de enfermos disentéricos, de aglutininas con acción específica sobre los bacilos disentéricos, cuyos cultivos nos habían sido enviados de laboratorios europeos. En esa época los casos de disentería bacilar debieron ser muy frecuentes, pues, según nuestras observaciones, con un 80% de los casos observados, pudo efectuarse la aglutina-

ción de esos gérmenes, á diluciones muy elevadas (1/200, 1/400). La amiba disentérica fué constatada también en algunos casos. Nuestro estudio comenzado quedó inédito: la triste desaparición de mi maestro y colaborador, interrumpió la serie de investigaciones que nos proponíamos realizar.

En enero de 1913, aparece una nota del doctor Ribeyro y el señor Bambarén. Este trabajo, de mucha importancia, comprende la observación de 58 casos de disentería y establece, por primera vez, la pluralidad de las causas del síndrome disentérico en Lima. Ribeyro y Bambarén señalan la presencia, en las deposiciones disentéricas, de los siguientes parásitos: *Entamoeba histolytica*, *E coli*, *Tricomonas intestinales*, *balantidium coli*, *prowazekia cruzi* y *anguillula estercoralis*. Hacen notar, además, que en algunos enfermos no ha sido posible la determinación de ningún protozoo, y sugieren que se trate, en estos casos, de disentería bacilar. Paz Soldán, (1910), en un artículo sobre el tratamiento de la disentería, insinuaba el origen bacilar para las disenterías de Lima.

Según mis investigaciones, además de los agentes etiológicos señalados por Ribeyro y Bambarén, ocupan un lugar importante en la etiología de las disenterías observadas en Lima, los *bacilos disentéricos*. He logrado aislar, en efecto, de la substancia mucosa de las deposiciones disentéricas de un enfermo febril, procedente de los barrios bajos de Lima (calle del Marañón). un bacilo que presenta todos los caracteres del *bacilo de Shiga*. De otro enfermo, procedente de la hacienda "Infantas", he aislado, también, un bacilo que complicaba una disentería ambiana y que

solo difiere del bacilo de Shiga por algunos caracteres de orden biológico.

En las páginas siguientes, después de describir la ameba disentérica, de acuerdo con los conocimientos últimamente adquiridos, trataré de hacer el estudio de los gérmenes bacilares encontrados.





LA AMIBA DISENTÉRICA

Una gran confusión ha reinado, entre los diferentes observadores que han estudiado la amiba disintérica, sobre los caracteres generales y de detalle que debe asignársele. Los productos patológicos examinados, no siempre estuvieron rodeados de buenas condiciones de conservación; así, se estudiaba como normales, elementos degenerados ó alterados en su estructura. Tampoco fueron muy correctos los medios de observación empleados. De allí que cada autor describiera equivocadamente ciertas particularidades y, muchas veces, interpretara los hechos de acuerdo con su imaginación, más ó menos fantástica.

En los últimos años, con los progresos de la técnica microscópica, se ha conducido las observaciones con más rigor científico, muchos errores han sido disipados y nuevos hechos han sido adquiridos. En la descripción que de esta importante cuestión voy á hacer, he reunido todos los datos dispersos, insistien-

do en algunos puntos, á los cuales puedo agregar los resultados de mi modesta experiencia personal.

Antes de entrar en la descripción de la amiba disenterica, es necesario aclarar su clasificación.

Losch (1875), colocó la amiba patógena encontrada en el hombre, en el género *Amoeba*, denominándola *amoeba coli*. Leidy (1879), creó el género *Endamoeba*, para comprender en él las amibas patógenas. Casagrandi y Barbagallo (1897) emplearon, con el mismo objeto, la palabra *Entamoeba*, sin hacer referencia á la prioridad de Leidy. Esta denominación fué aceptada por Schaudinn (1903), quien, al describir las dos amibas parásitas del hombre, llamó *Entamoeba coli* á la amiba vulgar del colon, no patógena y *Entamoeba histolytica* á la amiba productora del síndrome disentérico. Posteriormente, Viereck (1906), denominó *Entamoeba tetragena* á la amiba patógena que observó en el Africa. Otros observadores han hecho descripciones de diferentes amibas como especies distintas ó variedades de la amiba disenterica: *Entamoeba africana*, Hartmann; *E. tropicalis*, Lesage; *E. minuta*, Elmassian; *E. niponica*, Koidzumi; *E. williamsi*, Prowazek; *E. hartmanni*, Prowazek; *E. polecki*, Prowazek; todas las que han sido identificadas con la amiba disenterica. Craig, de Washington y el profesor von Prowazek, de Hamburgo, sostienen, sin embargo, que la *E. histolytica* y la *E. tetragena* son dos especies distintas, igualmente patógenas.

Hoy, la mayor parte de los autores estima que las especies citadas no son sino variedades regionales de la amiba disentérica, variedades sin importancia taxonómica y aceptan como patógena una sola especie, que las comprende á todas, bajo la denominación de *Entamoeba dysenteriae*.

La amiba disentérica es un protozoo de la clase de los Rizópodos, que se presenta bajo la forma de un ancho cuerpo protoplásmico; de dimensiones que varían entre 10 y 50 micra, según la descripción de los diferentes autores. Esta variación en el diámetro del parásito es real: en una misma preparación puede observarse amibas voluminosas y de medianas y pequeñas dimensiones.

La forma de la amiba disentérica es, en estado de reposo, redondeada, oval ó piriforme, de un color gris variable. Examinada en fresco, presenta su protoplasma constituido por dos porciones de aspecto muy diferente: el *endoplasma*, que es la porción central de la amiba y que contiene el núcleo, provisto de un nucleolo, generalmente excéntrico y el *ectoplasma*, que rodea al endoplasma. Ésta es oscura, granulosa, contiene diversas inclusiones, como bacterias, cristales, residuos celulares, restos alimenticios, leucocitos y, sobre todo, glóbulos rojos. Estos últimos elementos, que pueden mostrarse ya íntegros, ya más ó menos deformados ó destruídos, existen, á veces, en gran número, al punto de ocupar el endoplasma en su totalidad. El endoplasma es claro y refringente; poco visible cuando la amiba está en reposo, pero se ma-

nifiesta netamente cuando se producen movimientos en su masa protoplásmica.

En preparaciones fijadas y teñidas convenientemente, no se aprecia esta diferenciación de endo y ectoplasma, pero aparecen muy notables detalles de estructura. La amiba se presenta bajo el aspecto de un cuerpo protoplásmico, de forma generalmente redondeada, ó, más raras veces, oval, con un contorno bien limitado; el protoplasma no es uniforme; presenta vacuolas de dimensiones variadas. En algunos elementos puede apreciarse, cuando se emplea como colorante la solución de Giemsa ó de Wright, la presencia de una de masa cromatina, sin diferenciación morfológica, la *cromidia*, cuya función no está bien establecida. Con gran frecuencia se encuentra, bien teñidas, en el interior del protoplasma, las inclusiones que casi siempre contiene: glóbulos rojos, bacterias, etc. El núcleo de la amiba es, generalmente, excéntrico, pobre en cromatina y, por consiguiente, se tiñe con dificultad; está provisto de una membrana nuclear, no bien manifiesta y encierra en su interior un *cariósoma*, masa cromática, formada de cromatina y de plastina, y que tendría para Hartmann, gran importancia en la clasificación. A veces es posible distinguir, alrededor del núcleo, una aureola oscura, uniforme, que Dopter considera como representante del endoplasma, retraído bajo la influencia de ciertos agentes de fijación. En buenas preparaciones, hechas mediante fijación húmeda y teñidas con la hematoxilina férrica de Heidenhain, puede descubrirse, en ciertos elementos, la presencia de filamentos muy delicados que, partiendo de la membrana nuclear ganan,

después de bifurcarse ó reunirse unos con otros, el límite de la amiba.

La movilidad de la amiba, que es una de sus características, puede apreciarse fácilmente observando una preparación en fresco de heces disintéricas, á la temperatura ambiente. El ectoplasma, que es la parte más móvil de la amiba, emite, en un punto cualquiera de su superficie, una prolongación en forma de dedo de guante. Este *pseudópodo* ó *lobópodo*, se retira después, para aparecer uno semejante en otro punto del ectoplasma. Dos ó más prolongaciones pueden existir á la vez, dando entonces á la amiba un aspecto estrellado. Corrientemente, este movimiento solo se advierte en la sustancia ectoplásmica; pero en ocasiones, cuando la movilidad del parásito es muy activa, puede extenderse al endoplasma, el que sigue ligeramente al ectoplasma en un punto correspondiente al pseudópodo producido. Cuando esto ocurre, puede observarse una corriente en el interior del endoplasma, que arrastra, de un lado á otro, las diversas inclusiones que contiene.

Estos movimientos son interrumpidos por intervalos de reposo y duran de 6 á 8 horas, á la temperatura ambiente, para cesar después poco á poco; en este momento, puede despertarse la movilidad de la amiba, ejerciendo una ligera presión sobre la preparación, ó bien por la adición de solución fisiológica (Jurgens). Después de este tiempo, la amiba adquiere una forma redondeada, siendo entonces imposible establecer la distinción entre el ectoplasma y el endoplasma; estas dos partes se confunden y el parásito solo se muestra bajo la forma de una masa uniforme.

mente granulosa, apareciendo el núcleo más visible. En el pus de los abscesos del hígado y en las heces disintéricas, se encuentra muchas de estas amibas muertas.

El movimiento descrito no llega á producir el desplazamiento de la amiba; solo sirve al parásito para su alimentación, englobando, por medio de sus pseudópodos, las bacterias, los elementos celulares y los residuos alimenticios de que se nutre. Es posible asistir, por la observación microscópica, á la digestión de esos elementos, de los glóbulos rojos, especialmente, los que son destruídos progresivamente, no dejando mas rastro de su existencia, que una coloración amarillenta ó verdosa, la que á su vez, desaparece poco á poco.

La reproducción de la *Entamoeba dysenteriae* se efectúa, como la *E. coli*, mediante dos procedimientos: 1º *división directa* y 2º, producción de *quistes*, ó sea las formas de resistencia del parásito.

El primero es el procedimiento vulgar, que efectúan todos los organismos unicelulares y es el que realiza la amiba cuando encuentra condiciones favorables para su desarrollo: división del núcleo (amitosis) que precede á la división del protoplasma; producción, por consiguiente, de dos amibas hijas; de 3 á 6 micras de diámetro, que, primero unidas, terminan por separarse.

Además de este fenómeno de simple escisión, Schaudinn describió, en la *E. histolytica*, la producción de *quistes*. Según él, el núcleo de la amiba, después de sufrir algunos cambios la estructura del protoplasma, deja escapar en éste algunos granos cromáti-

cos, los que, emigrando hacia la periferia del parásito, van á constituir una *yema esférica ó esporo* que, rodeándose de una envoltura gruesa y resistente, constituye el quiste, que no tarda en desprenderse.

Esta auto-fertilización ó autogamia descrita por Schaudinn, no ha recibido confirmación, en la mayor parte de las investigaciones posteriores. Schaudinn hizo indudablemente progresar el estudio de la amiba disentérica, tuvo observaciones personales y confirmó muchos trabajos de investigadores anteriores á él. Desgraciadamente, el material de que dispuso era insuficiente y contenía, según pudo confirmar Hartmann, amibas degeneradas; también Craig comprobó que la técnica empleada por Schaudinn no había sido apropiada; así, pues, sus afirmaciones, á este respecto carecían de rigor científico.

Viereck, estudiando la disentería amibiana en el Africa occidental, encontró que el organismo que producía la enfermedad, difería del descrito por Schaudinn, en que sus formas enquistadas eran muy semejantes á los quistes que produce la *Etamoeba coli*. Estos quistes eran sin embargo, más pequeños, de 10 á 12 micras, en vez de 15 á 20 micras que miden los de la *Etamoeba coli*. Estas formas enquistadas eran tan diferentes de los esporos descritos por Schaudinn, que Viereck creyó describir una amiba distinta, á la que denominó *Entamoeba tetragena*. Antes del enquistamiento, el diámetro de la amiba se reduce á 10 ó 20 micras; en este estado la refringencia del ectoplasma aumenta considerablemente (Darling), y los caracteres del citoplasma varían tanto, que Elmassian describió este estado particular, pe-

queño, de la amiba disentérica, como especie distinta con el nombre de *Entamoeba minuta*.

Tales quistes, transparentes, con cuatro masas cromáticas, fueron después encontrados por muchos observadores. Wenyon (1912) se encargó de probar que la *Entamoeba tetragena* de Viereck no era otra cosa que la *Entamoeba histolytica* de Schaudinn, á la que Viereck había descubierto el verdadero ciclo evolutivo. En otros términos, Schaudinn ha descrito la verdadera amiba disentérica, pero el ciclo evolutivo no ha sido descubierto por Schaudinn sino por Viereck.

Wenyon y otros investigadores están de acuerdo para afirmar que no es muy corriente encontrar, en las heces, las formas enquistadas de la amiba disentérica, durante el período agudo de la enfermedad. Mis observaciones personales tienden á probar que esta afirmación es exacta, en lo que se refiere á la observación de casos de disentería que no han sido tratados, no así en los que son sometidos á un tratamiento activo. He podido comprobar en algunos enfermos que, desde el día siguiente de establecido el tratamiento por la *emetina*, junto con la disminución de las formas libres, comienzan á aparecer las formas enquistadas, las que, en los días posteriores, pueden ser muy abundantes. Esta observación es de importancia, pues permite hacer un buen diagnóstico de la especie amibiana, al observador menos experimentado, siendo fácil distinguir el quiste de la *Entamoeba disenteriae*, que contiene cuatro masas cromáticas, muy refringentes en preparaciones frescas, de

la forma enquistada, con ocho núcleos, de la Entamoeba coli.

Las formas enquistadas representan, indudablemente, formas de resistencia del parásito y aparecen en las heces cuando las condiciones del medio en que la amiba se halla, comienzan a ser desfavorables para su desarrollo; lo que se realiza durante la convalecencia, tal vez á causa de la producción de anticuerpos, ó, más precozmente, cuando se emplea un tratamiento enérgico. Al contrario de las formas libres, que son destruidas por los jugos digestivos, las formas enquistadas resisten esta acción, constituyendo así, el factor más poderoso de contagio y de diseminación del mal; también son estos elementos los que mantienen la latencia de la enfermedad. He comprobado su presencia en un caso, tratado por la emetina, después de seis meses de desaparecidos los síntomas. Personas como esta, son infinitamente más peligrosas á la colectividad, que disintéricos en período agudo, pues son *portadores de gérmenes* resistentes, con el mismo título que los convalescientes de fiebre tifoidea, de difteria, etc. (Landouzy y Debré, Sandwith).

A este respecto, quiero insistir sobre un hecho que no ha sido suficientemente estudiado. Está fuera de duda que la emetina no impide las recaídas y no pone á los enfermos que parecen curados á cubierto de un absceso de hígado. He podido comprobar que el uso de esta droga, estimula, además, la producción de formas enquistadas, de resistencia, que no esperan sino una causa favorable para continuar su desarrollo. Por consiguiente, creo que la emetina,

tal como es empleada corrientemente en el tratamiento de la disentería amibiana, es de una utilidad dudosa y que al producir los éxitos rápidos que constatamos diariamente, se dá al enfermo una seguridad de curación, que puede comprometer su salud en una época más ó menos próxima. Es necesario recomendarle continuar el tratamiento durante algunos meses, después de la desaparición de los síntomas y efectuar, de tiempo en tiempo, el exámen microscópico de las heces, para despistar la presencia de las formas enquistadas de la amiba.

Punto muy importante en el estudio de la amiba disentérica, es el relativo á las inoculaciones experimentales. Hlava y Kartulis fueron los primeros en demostrar que el parásito puede ser reproducido en los gatos, por inyección, en el recto, de la sustancia mucosa de las heces disentéricas del hombre. Esta experiencia fué después repetida por Quincke, Roos, Kruse, Pasquale, Hartmann, Strong, Musgrave y otros; Kartulis demostró que los perros podían ser, igualmente infectados y Musgrave y Clegg produjeron, de modo semejante, la disenteria en monos. La manera de realizar la experiencia, podía hacer suponer que otros organismos, que serían la causa real de la disentería, fueran inoculados junto con la amiba. Es difícil conseguir, pués, material amibiano completamente libre de otros gérmenes. Solo la inoculación de cultivos puros de la amiba, podía resolver la cuestión; pero, como veremos más adelante, no parece que, hasta hoy, haya sido posible obtenerlos.

Los resultados que se acercan más al desideratum del problema, son los obtenidos por Wenyon. Este protozoologista condujo sus experiencias haciendo uso de material obtenido de un caso, procedente de la India, que presentaba numerosas amibas libres y enquistadas, material que inyectó, por medio de sondas, á la vez en el estómago y en el recto. Los gatos así inoculados, presentaron una disentería típica, diecinueve días después de la inoculación y con el material obtenido de estos animales, que no contenía sino formas libres de la amiba, efectuó varios pasajes en serie, lo que no había podido ser conseguido por otros investigadores. Además, después de tres pasajes, uno de los animales de experiencia presentó un absceso del hígado que, aparentemente, se produjo de manera espontánea. Experiencias semejantes efectuó Wenyon con otras diferentes amibas del intestino humano, sin obtener resultado. Darling ha repetido las experiencias de Wenyon, observando, además, que la amiba disentérica, después de una serie de pasajes, disminuye de diámetro (tipo minuta) y que, entonces, aparecen en las heces los quistes tetrágenos.

Muchos investigadores han tratado de cultivar la amiba disentérica en medios artificiales. Schaudinn (1903), después de muchas tentativas dirigidas en este sentido, concluyó de sus experiencias, que el cultivo del parásito era imposible. Viereck (1907) emitió la misma opinión, agregando que las amibas en las heces, mueren rápidamente, después de su sa-

lida al exterior. Werner (1908) intentó la multiplicación de la amiba, depositando heces frescas, que contenían formas vegetativas de la *Entamoeba dysenteriae*, sobre un medio á base de fucus-agar; pero no pudo ver la multiplicación de esta amiba, sino la presencia de formas libres y enquistadas de una especie diferente, que fué identificada con la *Amoeba limax* (Vahlkampff, 1905).

Otros observadores han creído obtener mejores resultados. Musgrave y Clegg (1904-06), empleando como medio el agar, con una alcalinidad de 1 %, cultivaron amibas de las heces, del agua, del suelo y de otras fuentes y consideraron probable, dadas las afinidades encontradas entre estas amibas y las patógenas, que algunas amibas libres, bajo ciertas condiciones, resultarían patógenas. Lesage (1905) creyó obtener buenos resultados, sembrando deposiciones disentericas en un medio gelatinado; las amibas que encontró en los tubos de cultivo, fueron consideradas por él como idénticas á la *Entamoeba histolytica*. Walker (1908), empleando el medio de Musgrave, obtuvo de las heces de diferentes animales, 44 cultivos que él consideró como de amibas patógenas, entre las que distinguió 10 especies; no consiguió cultivo de las heces humanas. Noc 1909, por el empleo de un medio gelatinado, con reacción alcalina de 0,5 %, obtuvo cultivos de amibas procedentes del pus de abscesos hepáticos, de deposiciones disentericas y del agua potable de Saigón; todas las amibas que pudo cultivar las redujo á una sola especie, cuyos caracteres coincidían con las amibas observadas al micros-

copio en las heces disentéricas y en el pus de abscesos hepáticos.

Los trabajos experimentales de Vahlkampff (1905) Werner (1908), Nagler, Doffein (1909), Whitmore (1910), Liston y Martin, Wells (1911), Darling, Williams, Craig (1912), Calkins (1913), prueban que hay gran cantidad de amibas esparcidas en la naturaleza, inclusive en suspensión en el aire, que se reproducen abundantemente, al encontrar medios convenientes para su desarrollo; que los investigadores que han creído obtener cultivos de la amida disentérica, solo han conseguido la reproducción de esas amibas vulgares, muchas de las cuales, la *Amoeba limax*, particularmente, atraviesan con facilidad el intestino humano y muestran su presencia en las heces. Wells (1911) ha cultivado fácilmente las amibas del aire, dejando descubiertas placas conteniendo medios de cultivo; las amibas reproducidas tenían caracteres muy semejantes á los descritos por los investigadores que creían haber logrado la reproducción de la amiba disentérica, en medios artificiales.

Puede, pues, afirmarse que, hasta hoy, las tentativas hechas por diferentes investigadores para obtener el cultivo de la amiba disentérica, en medios artificiales, no han tenido éxito. En ningún caso se ha logrado reproducir el síndrome disentérico, por la inoculación de las amibas encontradas en los cultivos, las cuales difieren netamente de las amibas verdaderamente patógenas.

La *Entamoeba coli* es observada, frecuentemente, en las heces humanas, tanto en enfermos como en personas sanas, en una proporción variable, según las localidades. Schaudinn la señala en la Prusia oriental en una proporción de 50%; en un 20% en Berlín y en el 66% de las personas sanas, en las costas del Mar Adriático. Vedder, en un 50% de los soldados americanos y en 72% de los boy-scouts de Filipinas. Sistrunk, en un hospital de Rochester, en 11 de 145 enfermos no disentéricos procedentes de varios puntos de los Estados Unidos. Ashburn, en un 71% de soldados americanos sanos, en Manila.

Entre nosotros, Ribeyro y Bambarén la han encontrado en 27 sobre 58 casos de disentería observados. Por mi parte, puedo decir que la he hallado muchas veces, sin poder atribuir á su presencia, trastorno intestinal alguno.

Resulta de numerosas observaciones en el hombre y de experiencias en animales, que la *entamoeba coli* no es patógena; es sólo un comensal inofensivo del intestino humano, que puede ser encontrado en toda clase de personas, después de la administración de un purgante. Es corriente encontrarla, durante meses y años, en personas en perfecta salud, sin producir síntomas de disenteria, ni siquiera de diarrea. Puede afirmarse que, aún en los casos de enteritis en que se la encuentre, la amiba coli no desempeña ningún papel, debiéndose atribuir ese estado intestinal á otras causas.

De acuerdo con los últimos estudios sobre las amibas parásitas, señalo, en el siguiente cuadro, los

caracteres diferenciales entre la *E. coli* y la *E. disenteriae*.

Entamoeba coli

Distinción no muy marcada entre ecto y endoplasma; éste es teñido más intensamente.

Raras veces contiene glóbulos rojos, cristales ó bacterias.

Núcleo subcentral y casi siempre visible; se tiñe intensamente; muestra una membrana nuclear bien marcada, gruesa y refringente, contiene nucleolo y gran cantidad de cromatina.

Movimientos muy lentos.

Multiplicación binaria, por división directa y mediante la formación de quistes, con ocho masas cromáticas, que dan lugar á ocho amibas hijas.

Entamoeba disenteriae

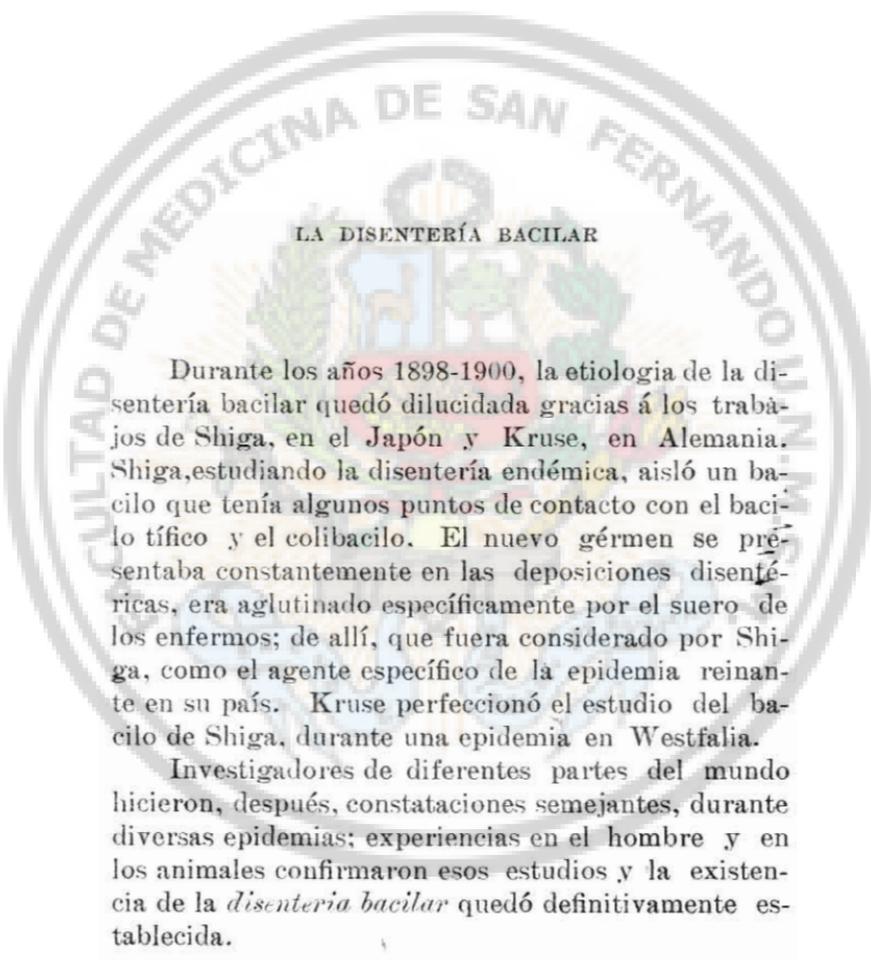
Ectoplasma bien manifiesto; mucho más refringente y más fácilmente coloreable que las granulaciones finas del endoplasma.

Contiene frecuentemente gran número de glóbulos rojos, cristales y bacterias.

Núcleo excéntrico, pequeño, poco notable; se colora débilmente; contiene poca cromatina y no tiene membrana nuclear bien marcada.

Movimientos activos y definidos.

Multiplicación binaria, por división directa y mediante la producción de quistes con cuatro masas cromáticas, que dan lugar á otras tantas amibas hijas.

The seal of the Faculty of Medicine of San Fernando is a circular emblem. It features a central shield with a sunburst at the top, a tree on the left, a building in the center, and a tree on the right. The shield is surrounded by a wreath. The text "CULTAD DE MEDICINA DE SAN FERNANDO" is written in a circular path around the central image.

LA DISENTERÍA BACILAR

Durante los años 1898-1900, la etiología de la disentería bacilar quedó dilucidada gracias á los trabajos de Shiga, en el Japón y Kruse, en Alemania. Shiga, estudiando la disentería endémica, aisló un bacilo que tenía algunos puntos de contacto con el bacilo tífico y el colibacilo. El nuevo gérmen se presentaba constantemente en las deposiciones disentéricas, era aglutinado específicamente por el suero de los enfermos; de allí, que fuera considerado por Shiga, como el agente específico de la epidemia reinante en su país. Kruse perfeccionó el estudio del bacilo de Shiga, durante una epidemia en Westfalia.

Investigadores de diferentes partes del mundo hicieron, después, constataciones semejantes, durante diversas epidemias; experiencias en el hombre y en los animales confirmaron esos estudios y la existencia de la *disenteria bacilar* quedó definitivamente establecida.

El bacilo disentérico no es, sin embargo, único. El síndrome disentérico puede ser producido, además del bacilo descrito por Shiga y Kruse, por otros gérmenes de naturaleza semejante, pero que difieren de él por ciertos caracteres, como son su aglutinabilidad específica y su distinto poder de fermentación de los azúcares. Hoy se admite la existencia de dos tipos principales: I—*tipo Shiga*, que comprende bacilos que no hacen fermentar la mannita, la maltosa y la sacarosa y II—*tipo Flexner*, cuyos bacilos están caracterizados por la fermentación que hacen sufrir á los mismos azúcares.

Los dos tipos no se distinguen, el uno del otro, sino por caracteres biológicos que no invalidan el concepto de la unidad específica del bacilo disentérico, como ha podido ser comprobado, por medio de la reacción de fijación de Bordet: una muestra cualquiera de bacilos disentéricos, empleada como antígeno, puede servir para la *fijación del complemento* sobre un suero disentérico, específicamente distinto de la antígeno. Concuerdá con esta experiencia el resultado de la investigación de *precipitinas* (reacción de Krauss), en el suero de animales vacunados, unos contra el bacilo de Shiga, otros contra el bacilo de Flexner. Dopter ha encontrado, en efecto, que un suero obtenido por la inmunización contra el bacilo de Shiga, contiene precipitinas específicas, tanto para el bacilo de Shiga, como para otras muestras de bacilos disentéricos, inclusive los bacilos del tipo Flexner, aunque en menor abundancia, en este caso.

Las diferencias entre estos gérmenes no son pues, lo suficientemente marcadas para legitimar su desmembración del grupo de bacilos disentéricos. Los dos tipos no son sino representantes de dos razas de un mismo germen, dentro de los cuales tienen cabida todos los bacilos disentéricos y pseudo-disentéricos, descritos por diferentes investigadores. Tampoco modifican la fisonomía de la *disentería bacilar*, cuyo aspecto clínico es sensiblemente el mismo.

En el curso de las investigaciones que han servido de base al presente trabajo, he aislado de las deposiciones disentéricas, dos muestras de bacilos específicos. Uno, que para su estudio, denominé *bacilo A*, corresponde a un enfermo febril, procedente de la ciudad (barrios de Abajo del Puente) y cuyo suero aglutinaba un cultivo de bacilo Shiga al 1/160. El otro germen, *bacilo B*, ha sido aislado de un disentérico amibiano, también febril, que había contraído su enfermedad en la hacienda «Infantas»; el suero del enfermo solo aglutinaba al b. Shiga al 1/40, pero el examen de la sangre demostraba un aumento de glóbulos blancos, con predominio de los polinucleares, que también presentaba el enfermo anterior, razón que me hizo sospechar la naturaleza mixta de su disentería.

Los caracteres de estos gérmenes son los siguientes:

BACILO A

Bastoncito de 1 á 3 micras de longitud (formas más largas, casi filamentosas, en los cultivos líquidos), de extremidades redondeadas; inmóvil (solo puede observarse cierta oscilación, que no hace progresar al bacilo); desprovisto de pestañas. No forma esporas.

Es teñido, con facilidad, por todos los colores de anilina, Generalmente coloración polar bien manifiesta. No toma el Gram.

CULTIVOS.—Desarrolla, con facilidad, en todos los medios corrientemente empleados, aerobios y anaerobios. Temperatura óptima 37° Crece mejor en medios alcalinos.

Caldo peptonado. Comienza á desarrollar después de la 10a. hora. A las 24 horas, enturbiamiento uniforme, que, por agitación, presenta ondas «moirées». Al 2º día, depósito glutinoso en el fondo del tubo. No forma velo en la superficie; á veces, anillo.

Gelatina. No liquefacta el medio. Forma, en la superficie, una membrana fina, opaca. También, colonias aisladas, delgadas, de bordes irregulares, atravesadas por surcos (hojas de parra). Por picadura, colonias pequeñas, confluentes en la superficie, donde se forma un disco delgado, de bordes irizados.

Gelosa. Los mismos caracteres; cultivo poco abundante.

Suero coagulado.—Estrías ó colonias blanco amarillentas.

Papa.—Cultivo muy delgado, húmedo, brillante, á las 24-48 horas, que aumenta, después, tomando una coloración blanquizca. Se presentan, al cabo de algunos días, formas de involución, representadas por filamentos más ó menos encorvados.

REACCIONES BIOQUÍMICAS.—No produce indol.

Acción sobre los azúcares.—No coagula la leche; acidifica, sin embargo, ligeramente, el medio.

Leche tornasolada.—El tinte azul no es modificado.

Medio de Petruschky.—No es modificado sensiblemente.

Caldo lactosado y carbonatado.—No desprende gases.

Caldo glucosado rojo-neutro (Savage)—No es modificado,

Gelosa lactosada y tornasolada.—No hay modificación.

Medios de Barsiekw:

Barsiekw glucosado — tinte rojo, coagulación del medio.

„ *mannitado* — el medio queda azul, no hay coagulación

„ *maltosado* — „ „

„ *rafnosado* — „ „

„ *lactosado* — „ „

„ *levulosado* — tinte rojizo, con coagulación.

Medio de Proskauer I — no hay desarrollo.

„ *II* — „

Medios minerales no cambian do coloración (en gelosa-nitroprusiato de sodio, tinte verdoso).

Medios vacunados. (Shiga y Flexner)—no desarrolla.

Aglutinación.—Es aglutinado por el suero mismo del enfermo, en la proporción de 1/320 y por el suero antidisentérico del Instituto Pasteur, al 1/500.

Precipitinas.—Precipitación, por ambos sueros, de un cultivo en caldo, filtrado, en la proporción de 1 p. de suero por 10 p. de cultivo.

BACILO B

Este germen difiere del Bacilo A por sus propiedades aglutinantes. El suero del enfermo de donde proviene, no produjo la aglutinación del b. de Shiga sino al 1/40; en cambio, una vez aislado, el bacilo B. fué aglutinado á una dilución de 1/320. También el bacilo B es fuertemente aglutinado por el suero antidisentérico del Instituto Pasteur.

El bacilo B difiere, además, del bacilo A, por la rapidez con que hace fermentar la glucosa: el medio Barsiekow, glucosado, en efecto, enrojece á las 12 horas de efectuado el cultivo. Un cultivo, en este medio, del bacilo A, necesita 48 horas para producir el mismo fenómeno.

Los caracteres morfológicos y biológicos del bacilo A coinciden, exactamente, con los asignados al bacilo de Shiga. Puedo, por consiguiente, afirmar la identidad de los dos gérmenes.

En cuanto al bacilo B, no estoy en posesión de datos suficientes para creer que se trate de otro germen distinto. Su aglutinabilidad específica, que sería el único carácter de importancia para su diferenciación, no me ha sido posible repetirla, de modo que el resultado puede ser atribuído á un defecto de técnica. Respecto á la rapidez de acción fermentativa para la glucosa, no estimo que esta simple cuestión de tiempo en la producción de un fenómeno, pueda servir de base para establecer una diferencia entre esos dos gérmenes, cuyos otros caracteres son, por lo demás, idénticos.

El diagnóstico de la disentería bacilar comprende, además de la constatación de los síntomas clínicos, el examen microscópico de las heces y el análisis de la sangre; el resultado de estos últimos, fija el diagnóstico de manera precisa.

—El examen de la substancia mucosa de las heces revelará la presencia de leucocitos en cantidad considerable, polinucleares y, sobre todo, mononucleares grandes, pocos eosinófilos. En preparaciones teñidas, aparecen los bacilos específicos, cortos, rechonchos, que no toman el Gram; casi todos, en el interior de los glóbulos blancos.

—La disentería bacilar modifica la fórmula celular de la sangre, provocando una leucocitosis bien

marcada, con predominio de los elementos polinucleares y ausencia de eosinofilia (signo frecuente de la disentería amibiana).

—La *sero-reacción* es un medio de diagnóstico muy importante; la aglutinación de los bacilos disentéricos por el suero de enfermos disentéricos, á una dilución conveniente, se presenta constantemente en los casos graves y de mediana gravedad, no así en los casos ligeros, en los que, generalmente, no se realiza.

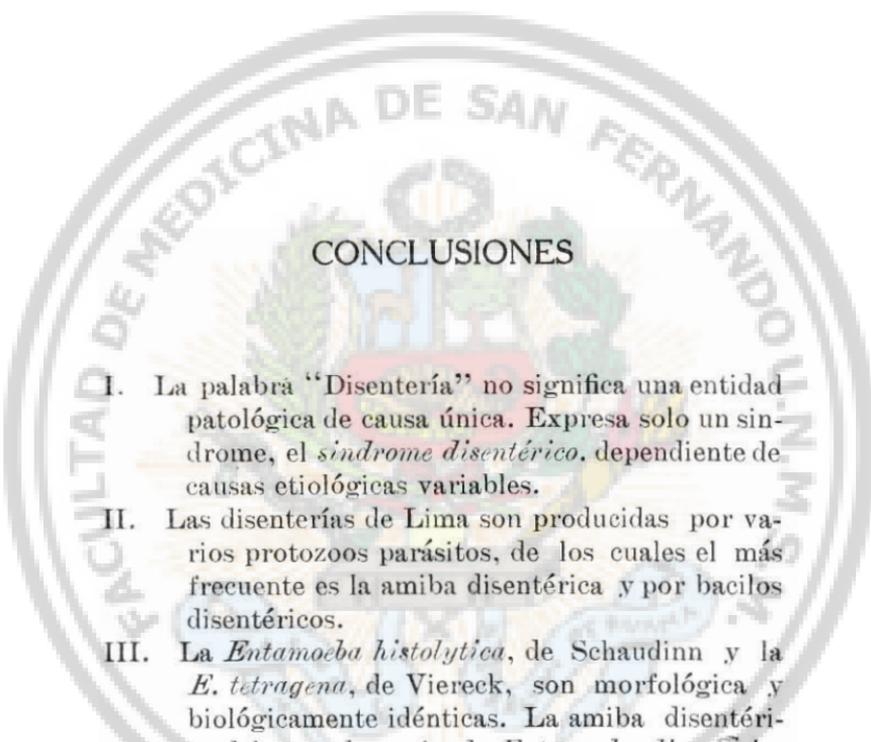
La aglutinación es específica para el tipo de bacilo que produce el síndrome disentérico. La aglutinación del bacilo de Shiga debe efectuarse, en las reacciones positivas, á partir de una dilución de 1/40. El b. Flexner, fácilmente aglutinable, aún por sueros normales, debe presentar la reacción á una dilución de 1/80, mínimun.

Con el estudio que he realizado de los bacilos disentéricos, aislados de casos autóctonos, queda señalada y comprobada la existencia de la *disenteria bacilar* en Lima. Mientras se hallaba en preparación el presente trabajo, he sido informado por el doctor Ribeyro, de una observación semejante, hecha por él, con la comprobación del bacilo de Shiga en deposiciones disentéricas, confirmando ampliamente mis investigaciones.

La constatación de la disentería bacilar tiene no sólo la importancia de un hecho de laboratorio: la Higiene y la Terapéutica tienen, así, un campo de ac-

ción más eficaz, que no hago más que señalar, para no salir de los límites de este estudio.

El empleo del suero antidisentérico—que no necesita ser polivalente, por haber sido demostrada la identidad específica de los bacilos disentéricos—es el único tratamiento de la disentería bacilar. No pude usarlo en los enfermos que sirvieron para mis investigaciones, por ignorar la existencia, en Lima, de ese producto; ya había perdido de vista á esos enfermos, cuando el doctor Ribeyro me proporcionó el suero específico preparado en el Instituto Pasteur, que empleé para estudiar la aglutinación de los gérmenes aislados.



CONCLUSIONES

- I. La palabra “Disentería” no significa una entidad patológica de causa única. Expresa solo un síndrome, el *síndrome disentérico*, dependiente de causas etiológicas variables.
- II. Las disenterías de Lima son producidas por varios protozoos parásitos, de los cuales el más frecuente es la amiba disentérica y por bacilos disentéricos.
- III. La *Entamoeba histolytica*, de Schaudinn y la *E. tetragena*, de Viereck, son morfológica y biológicamente idénticas. La amiba disentérica debe ser denominada *Entamoeba disenteriae*.
- IV. El tratamiento de la disentería amibiana por la *emetina*, estimula la formación de formas enquistadas de la *E. disenteriae*. Es necesario prolongar, por varios meses, este tratamiento, hasta lograr la definitiva desaparición, en las heces, de esas formas de resistencia del parásito.

- V. La *Entamoeba disenteriae* no ha podido ser cultivada en medios artificiales.
- VI. La *Entamoeba coli* no es absolutamente patógena para el hombre, ni para los animales de experiencia.
- VII. Queda demostrada la existencia, en Lima, de la disentería bacilar.
- VIII. La disentería bacilar observada en Lima es determinada por el *bacilo disentérico de Shiga* y, tal vez, por alguna otra bacteria del mismo tipo.
- IX. Puede observarse, en Lima, formas mixtas de disentería, es decir, debidas, á la vez, á la acción de la amiba y de los bacilos disentéricos.

Lima, noviembre de 1914.

The seal of the Faculty of Medicine of San Fernando is a circular emblem. It features a central shield with a sun, a building, and a tree. The shield is surrounded by a wreath. The text "FACULTAD DE MEDICINA DE SAN FERNANDO" is written around the perimeter of the seal.

BIBLIOGRAFÍA

- CALKINS—Protozoology, 1910.
CALKINS—(Transactions of the Fifteenth International Congress of Hygiene and Demography, Washington, 1912.)
CALKINS—The cultivation of Amoeba ("")
CASTELLANI—CHALMERS—Tropical Medicine, 1913.
CRAIG—The relation of parasitic amoebae to disease (Trans. Fift. Int. Congr. of Hyg. and Demog. Wash. 1912.)
DANIELS—Laboratory Studies in Tropical Medicine, 1911.
DARLING—The identification of the pathogenic Entamoeba of Panamá (Trans. Int. Congr. of Hyg. and Demog. Wash. 1912.)
DOFLEIN—Lehrbuch der Protozoen kunde, 1911.
DOPTER—Les dysentéries, 1910.
DOPTER—Artículos y revistas en Archives y Bulletin de l'Institut Pasteur.
JEANSELME—RIST—Pathologie exotique, 1909.
KOLLE—HETSCH—Bactériologie experimentale, 1911.
LANDOUZY—DEBRÉ—Les porteurs de germes. Importateurs de maladies exotiques, particulièrement de la Dysentérie Amibienne (Presse Médicale), 1914.
LANKESTER—A treatise on Zoology, 1909.
LUHE—Practical Parasitology, 1910.
MACÉ—Bactériologie, 1912.
MANSON—Tropical Diseases, 1912.
MINCHIN—An introduction to the study of the protozoa, 1912.

- PAZ SOLDÁN—El tratamiento de la disenteria. (Cronica Médica), 1913.
- RIBEYRO-BAMBARÉN—La disenteria en Lima (Crónica Médica), 1913.
- PROWAZEK—Der kernaufbau der parasitischen amoeben. (Trans. Int. Congr. of Hyg. and Demogr. Wash. 1912.
- SANDWITH—The Lettsomian Lectures on Dysentery (The Lancet), 1914.
- VERDUN—Parasitologie humaine, 1913.
- WELLS—Aerial contamination as a fallacy in the study of Amoebic infections by cultural methods. (Parasitology), 1911.
- WENYON—Experimental Amoebic Dysentery and Liver Abscess in cats. (The Journ. of the London Sch. of Trop Med), 1912.
- Apuntes del curso de Microbiología del *Instituto Pasteur*, Paris, 1911-1912.