

Dr. Benjamín Wandemberg,
Profesor de Bacteriología

Etiología de las disenterías

Llama, indudablemente, la atención de toda persona que examíne las cifras de la mortalidad infantil en Quito, lo elevado de ellas, y además la preponderante influencia que tienen, en su determinación, las infecciones del canal gastro intestinal y las infecciones agudas del aparato respiratorio.

Y con cuanta mayor razón puesto que, en la actualidad, es objeto de preferente interés en todos los países civilizados, la campaña contra la mortalidad infantil, no solo por el concepto de humanitarismo que tiene la protección de la vida de los infantes, mas sobre todo porque representa la base más firme para el aumento de la población de un país, con todas sus consecuencias de engrandecimiento y de civilización.

Con razón afirma. Newsholme, que las cifras de la mortalidad infantil son el mejor índice para conocer y juzgar acerca del bienestar y de la prosperidad de un país, puesto que «sí los niños nacieran en las mejores condiciones y fueran cuidados inteligentemente su mortalidad sería inapreciable».

Los buenos resultados de los trabajos de protección infantil son ya ostensibles en muchos de los países europeos y americanos que han obtenido una disminución notable de sus cifras de mortalidad de menores de un año, contrastando con aquellos otros que exhiben tasas elevadas porque no han verificado ningún esfuerzo organizado para proteger la vida de los niños. Con vista de esto el Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones, establece una clasificación de los países en tres grupos.

(1)

Í países	de mortalidad	infantil débil 35-49 por mil
2	" "	" moderada 50-69 "
3	" "	" fuerte 70-99 "
4	" "	" muy fuerte 100 y más "

La recolección de datos de Estadística Vital que vengo verificando en la Oficina de Sanidad desde 1929, nos permite conocer que en los últimos tres años, la mortalidad infantil de menores de un año, por 1000 nacimientos, ha sido en Quito de 79, 48 en 1929, 192, 64 en 1930 y 179, 79 en 1931.

Nos corresponde en consecuencia, el cuarto grupo en la clasificación de los países del Comité de Higiene.

Al esbozar este trabajo no ha sido mi propósito el abordar un análisis detenido de la información estadística, por esto diré ligeramente que aparte de las causas sociales, económicas, higiénicas, etc. de la elevada mortalidad infantil de Quito, las inmediatamente determinantes son las infecciones agudas gastrointestinales y las respiratorias.

Sumadas las dos representan un porcentaje anual de 53, **86%** en 1929, 53, 02 en 1930 y 70, 93 en 1931 sobre el total de defunciones de menores de un año.

Por las cifras de mortalidad, podemos conjeturar la intensidad de la prevalencia de las infecciones gastrointestinales en los niños, durante los primeros años de la vida, puesto que no tenemos estadísticas exactas de mortalidad que comprendan toda la población; las de los hospitales y dispensarios se refieren solamente a un determinado grupo de pobladores, que está además muy lejos de ser un grupo representativo de las condiciones y características generales de la Capital.

Nos interesaría, además, conocer y analizar detalladamente las diversas entidades morbosas comprendidas dentro de la denominación general de infecciones gastrointestinales que, como sabemos, pueden ser causadas por diversas bacterias y también por parásitos o por la acción combinada de ambos; y esto especialmente con fines de orientación de las medidas profilácticas, pues entre los gérmenes de las infecciones intestinales están algunos de acción específica y de mecanismo de diseminación muy conocido, como son el bacilo de Eberth, los bacilos disintéricos, etc.

Tal trabajo de investigación debe ser abordado preferentemente en nuestros centros de estudio, por la importancia que sus adquisiciones tendrían para la explicación de ciertas características de nuestra patología local, como son, por ejemplo, la frecuencia de los desórdenes de las vías biliares y la de las afecciones renales.

De mi parte he creído aportar una pequeña contribución para la realización de estas aspiraciones, con el estudio local de las disenterías.

Muy poco difieren en nuestra práctica médica los conceptos actuales respecto de las disenterías, de aquellos que los adquirí en mis estudios de medicina, hace más de una década. La clasificación de las disenterías en dos grupos: a) la disentería amebiana, endémica de los países cálidos, y b) la disenteria epidémica o bacilar, de los países templados, la aceptamos sin mayores discusiones y la aplicamos a nuestro territorio aunque en sentido inverso. La región de la costa, tipo de los climas tropicales, tiene además de la disenteria amebiana endémica, frecuentes brotes epidémicos de disentería bacilar; y la sierra que, por sus caracteres climatológicos, se acerca más al de los climas templados, sufre, casi exclusivamente la infección amebiana.

Apenas sí se modificó algo esta afirmación axiomática, desde los trabajos del distinguido investigador, doctor Francisco Pervan en 1916, con los que puso en claro la acción de varios parásitos intestinales en las disenterías estudiadas en el hospital de esta ciudad.

Nuestros métodos de diagnóstico tampoco han variado sensiblemente: en algunos casos es el examen microscópico sin coloración, de una preparación fresca, en la que encontramos mucus, glóbulos rojos, leucocitos, células epiteliales, amebas o quistes; en otros casos ni siquiera empleamos el examen microscópico, pues ante el síndrome disentérico tan ostensible, aplicamos el tratamiento específico, pues sabemos que nuestras disenterías son amebianas. En el mayor número de los enfermos, la terapéutica confirma nuestro diagnóstico, quedando sin efecto solamente en muy pocos casos que los calificamos como emetino resistentes.

De esta situación participé yo también durante mucho tiempo, viendo amebas hístolíticas y amebas colí en todas las muestras de materias fecales mucosanguinolentas y quistes en casi todas las demás, hasta cuando mis estudios de parasitología en los E. U. me convencieron de que no sabía conocer bien ni las amebas hístolíticas ni los quistes de las amebas.

Se comprende, por lo dicho, la importancia que tiene la verificación del diagnóstico acertado de las disenterías, cuya naturaleza, según iremos viendo en el curso de este estudio, está muy lejos de tener la simplicidad de los cuadros esquemas-

máticos de la mayor parte de los autores de patología, de los que, presento como ejemplo el siguiente de H. Vincent.

D.	AMEBIANA	D. BACILAR
I.—EPIDEMIOLOGÍA		
Af. de los países calientes Propagación endémica	Af. de los climas templados Excep. esporádica Ordinariamente epidémica	
11. — SINTOMATOLOGÍA		
Principio insidioso Tendencia a la cronicidad Frec. Abscesos del hígado	Prínc. brusco con síntomas generales Marcha aguda No hay abscesos del hígado	
111.—LESIONES ANATÓMICAS		
Ulceraciones limitadas, profundas Lesiones difusas extendidas a todo de bordes desprendidos, en el ín- el intestino grueso testino grueso		
IV.—Etiología Ameba disentérica		
Bacilo disentérico		
V.- -Tratamiento Emetina		
Suero antidisentérico.		

Para fijar los elementos de valor sobre los que debe fundamentarse el diagnóstico de las disenterías, creo necesario abordar previamente un análisis crítico de los caracteres diferenciales del cuadro que acabamos de ver, los cuales han sido aceptados hasta muy recientemente como de importancia indiscutible.

G. — Epidemiología

No puede en la actualidad aceptarse como absoluta, la distribución geográfica de las disenterías, en el sentido de que la amebiana es peculiar de los países cálidos y la bacilar de los templados.

En Europa se ha observado un aumento de los casos autóctonos de amebiasis desde la guerra mundial, sin duda por la presencia en aquella época, de numerosas tropas coloniales; de aquí que Brumpt define la disentería amebiana como una enfermedad cosmopolita.

La mayor parte de las poblaciones de la sierra ecuatoriana, en donde el clima es templado, tienen un índice muy alto de infección por ameba histolítica.

Inversamente, en Guayaquil y en otras ciudades y pueblos de la costa no son raras las epidemias de disentería bacilar.

Tampoco descansa sobre un fundamento sólido la diferenciación de las dos entidades por los caracteres de epidemidad de la disentería bacilar y de endemidad de la amebiana. En realidad, si bien la epidemia es el modo de manifestación frecuente de la infección por los bacilos disentéricos, puede hacerlo y lo hace también esporádicamente (2) o en una forma endémica (3), de otro lado hemos observado epidemias de disentería que han tenido por causa la infección por las amebas histolíticas.

II. — Sintomatología

Las numerosas investigaciones de los últimos tiempos, apoyadas en las técnicas bacteriológicas perfeccionadas, han modificado profundamente las aseveraciones anteriores que establecían una demarcación muy neta entre las manifestaciones clínicas de la disentería amebiana y las de la bacilar.

Si bien, comunmente la disentería bacilar se manifiesta por síntomas generales, comienzo brusco y evolución rápida, en muchas ocasiones ni los síntomas son netos, ni evoluciona como una infección aguda; por el contrario puede presentar síntomas atenuados y evolucionar hacia la cronicidad (4)

Otras veces, según lo señala Schmidt, a las manifestaciones agudas características de la disentería bacilar, suceden lesiones crónicas y ulcerosas de colon (5). La frecuencia de estas colitis alcanza un 5% de entre los casos de colitis graves observadas por Bittiaux y Sevin (6).

Por fin, en otras ocasiones la infección por los bacilos disentéricos no se manifiesta por el síndrome disentérico. Son infecciones intestinales del tipo corriente, que aparecen preferentemente en los niños, durante los meses de verano de los climas templados, a menudo en forma de epidemias de

gravedad muy variable o en forma esporádica. Tan sólo las investigaciones bacteriológicas pueden, en estos casos, dar a conocer la naturaleza de la infección producida por los bacilos disentéricos. La frecuencia de las infecciones bacilares atípicas es, sin duda, muy grande; Roseneau afirma que son una causa frecuente de las diarreas de los niños (7) y uno de los principales factores de la mortalidad infantil (8). En lo que concierne a la infección amebiana, junto al cuadro típico de la enfermedad, de comienzo insidioso, sin manifestaciones generales, de evolución crónica y complicada frecuentemente con el absceso hepático, puede verse en ocasiones comenzar la enfermedad bruscamente, evolucionar de una manera aguda y terminar por la curación o por la muerte en un tiempo bastante corto (9). En otros casos los síntomas son notablemente atenuados y la enfermedad presenta una forma frustra (10).

A menudo la amebiasis se manifiesta por síntomas de una gastro enteritis aguda con fiebres, vómitos, intolerancia gástrica, o no hay ningún síntoma de disentería, sino flatulencia, tenesmo, constipación (11).

En el mayor número de los casos la sintomatología de la amebiasis intestinal es variable en extremo: Según William M. James, de la clínica Herrick de Panamá, puede simular todas las afecciones gastrointestinales conocidas, desde la indigestión con flatulencias y cólicos ocasionales, hasta la obstrucción y el cáncer. (12)

Tratándose de la amebiasis intestinal, el número de casos atípicos sobrepasa en mucho a los que se manifiestan por el síndrome disentérico. Prueba irrefutable de ello aporta la desproporción entre el índice de infección de las materias fecales por la ameba o quistes de la ameba histolítica y el de la morbilidad de la disentería amebiana; así en la sección colombiana de la United Fruit Company, alcanzó el primero la cifra de 40,89% de la población en 1929, mientras que los informes manifiestan que no son frecuentes los casos de disentería aguda. (13)

111. —Lesiones anatómicas

Al tratar de las lesiones anatómicas de la mucosa intestinal en la infección disentérica, es preciso que insistamos sobre el hecho de que, en la actualidad, carece de valor la

distinción clásica entre las ulceraciones producidas por los bacilos disentéricos y las que causan la ameba histiolítica.

Verdad es que en la generalidad de las ocasiones el bacilo disentérico invade la mayor parte de la mucosa del intestino grueso, produciendo la ulceración extensa y poco profunda del revestimiento epitelial, y que, la ameba histiolítica determina en los casos típicos, ulceraciones crateriformes, limitadas y profundas, con localización en el colon descendente y en la sigmoideas; mas es preciso tener en cuenta de una parte que los bacilos disentéricos pueden igualmente ser la causa de las colitis crónicas o de las rectosigmoiditis con ulceraciones limitadas y profundas, según lo ha demostrado Schmidt (14), y de otra parte, Lawrence Getz, del hospital Santo Tomás de Panama, ha comprobado la invasión de la mucosa intestinal del intestino grueso por la ameba histiolítica, en áreas extensas, sin que haya lugar a la formación de úlceras ni de lesiones apreciables macroscópicamente.

En añadidura, debemos decir aquí, siquiera brevemente, que la colitis crónica ulcerosa, manifestándose por síntomas idénticos a los de una disentería, puede ser el resultado de la acción específica de ciertos gérmenes hoy conocidos gracias a los trabajos de Bagen de la Clínica Mayo y de Buttíax y Sevín (14) de los cuales vamos a ocuparnos en detalle al hablar de la etiología.

IV. —Etiología

Bastante modificación va experimentando desde los años últimos el concepto sobre la etiología de las disenterías. La simplicidad etiológica en dos grupos: bacilar y amebiana, ha ido complicándose con el conocimiento de la influencia de otros factores, ya sean exteriores: bacterias y parásitos, o dependientes de la naturaleza y condiciones del organismo infectado.

La palabra disenteria ya no representa una entidad patológica específica y de caracteres bien definidos, sino simplemente un síndrome, manifestación común a muchos agentes infecciosos y parasitarios y a variadas alteraciones endocrínicas y alérgicas.

Ni siquiera es el cuadro clínico disentérico la expresión constante de la actividad patógena de los agentes considerados como específicos, puesto que estos, con notable frecuencia,

dan lugar a perturbaciones, del todo desemejantes de la disentería; así, muchas de las diarreas infantiles son verdaderas disenterías bacilares (15) y la amibiasis intestinal se manifiesta en la mayor parte de los casos por síntomas distintos del síndrome disentérico. (16)

A la comprobación del papel patógeno del bacilo disentérico, descubierto por Chamtemesse y Widal en 1888 y descrito completamente por Shíga en 1898 y a la determinación del papel etiológico de la ameba histolítica, llevada a cabo por Schaudinn en 1903, siguieron luego una serie indefinida de investigaciones por las que conocemos varios otros agentes infecciosos como capaces de producir la disentería.

El bacilo de Flexner, aislado por este investigador en las Filipinas se encuentra muy frecuentemente en casos aislados o en epidemias de disentería.

Cercano a este último por sus caracteres están el bacilo descrito por Híss, el bacilo de Strong los tipos ingleses V. W. X. Y. Z., el tipo Sonne. (17)

Además de estos organismos de caracteres comunes con el bacilo de Shíga-Kruse, y que por esta razón se les llama bacilos disentéricos, hay otros pertenecientes a distintos grupos y que pueden ser factor principal en la determinación de fenómenos disenteriformes; entre estos, están los bacilos del grupo Salmonella y principalmente el bacilo de Morgan, que parece ser la más frecuente de las salmonella en la etiología de las colitis ulcerosas. (18)

Gérmenes diversos pueden también desempeñar un papel importante, según sucede con el estreptococo, el estafilococo, el bacilo piocianico, el pneumobacilo, el bacilo perfringens y otros anaerobios, el bacilo colí y el bacilo proteus (19) Wein-berg ha puesto en evidencia el papel capital del enteroco que, asociado a las salmonellas exalta considerablemente su virulencia. (18)

Muy recientemente A. Barga, de la Clínica Mayo, expone en un artículo de Archives of Internal Medicine, correspondiente al 4 de agosto de 1930, el resultado de sus investigaciones sobre la etiología de las colitis ulcerosas. Verificando la toma de la muestra en el fondo mismo de la ulceración, mediante la rectosigmoidoscopia, ha encontrado constantemente un díplo-estreptococo Gram positivo, que se desarrolla con mayor facilidad en culturas anaerobias. Las pruebas experimentales verificadas por el autor le hacen con

cluir que este germen es el agente específico de las colitis ulcerosas. La vía de penetración al organismo sería por la boca, para fijar su primera localización en los abscesos dentarios o en los de las amígdalas. De allí emigrarían a la mucosa intestinal ya sensibilizada por las reacciones alérgicas emanadas del foco primitivo, dando lugar a la aparición de las colitis ulcerosas.

En 1931, Buttiaux y Sevin, del Instituto Pasteur de Lille, publicaron sus trabajos sobre el mismo tópico, llevados a cabo desde 1929. Han conseguido aislar en las colitis ulcerosas, siguiendo la misma técnica de Bargen, un diplococo Gram positivo, que difiere en muchos aspectos del descubierto por el autor americano. (21)

No debemos dejar de mencionar, por último, entre las colitis ulcerosas bacterianas, las producidas por los gérmenes específicos de otras enfermedades, como acontece con la tifoidea, la tuberculosis, la sífilis, la difteria, etc. (22)

El parasitismo intestinal juega, igualmente, un papel preponderante en la etiología de las manifestaciones disentéricas. Además de la ameba histolítica de Schaudinn, cuya actividad patógena está plenamente comprobada, se ha considerado a otros parásitos como causa de trastornos disentéricos.

La giardía, descubierta por Lewenhoeck en 1681 y estudiada posteriormente por numerosos investigadores es un parásito intestinal cosmopolita. En la mayor parte de las veces la infección no se traduce por ningún síntoma; pero en un 10 % de los casos es indudable su acción patógena. (23) *balantidium coli*, descubierto por Malmsten en 1857 en el hombre y en 1863 por Leuckart en el cerdo, determina en algunos casos ulceraciones graves de la mucosa intestinal. (24)

Hay también disenterías a espirilos, ya en forma de asociación fusoespirilar o como espirilosis verdadera estudiada por Le Dantec. (24)

Parásitos del orden de los tremátodos como la Biharzía, de los cestodos, como la Hymenolepis y varios de entre los nematodos, han sido incriminados de producir lesiones y trastornos disenteriformes.

Por importante que sea la comprobación de los numerosos agentes microbianos y parasitarios en la etiología de las disenterías, no explican ellos solos, todos los aspectos característicos de aquella alteración patológica. La penetración en

el organismo del elemento microbio o parásito no es suficiente para que la enfermedad estalle fatalmente. Esta verdad está completamente demostrada con los datos estadísticos, especialmente los referentes al parasitismo intestinal. Hay una desproporción indudable entre el porcentaje de los individuos portadores de parásitos y el de los que acusan manifestaciones clínicas. Así refiriéndonos a la ameba disentérica, los trabajos de Walker y Sellards indican que tan solo un 10 por ciento de las personas infectadas presentan signos de enfermedad. (25) Ya mencionamos anteriormente que en la División Colombiana de la United Fruit C^o. la incidencia de la infección amebiana fue muy alta en 1929: 40,89 % sin embargo sucede que no fueron frecuentes los casos de disentería: 2 por 1.000. (26)

Una proporción aproximada fija Brumpt para la infección ostensible de la giardía, y Walker y César Pinto, con respecto del balantidium coli.

La observación de estos hechos, condujo las investigaciones hacia el estudio del otro elemento de la infección: el organismo. Hoy debemos admitir que él es un factor tan importante como el agente microbiano o parasitario en la infección de la mucosa intestinal.

Son importantes en este sentido los estudios Cannon y Alvarez al poner de manifiesto la influencia de los estados psíquicos sobre las alteraciones del estómago y de los intestinos (27), así como las investigaciones de Jordán y Kiefer sobre los trastornos del aparato neuromuscular, predominando en la patología digestiva, o las modificaciones del estómago influyendo en la naturaleza e intensidad de la pululación bacteriana intestinal.

De otro lado, bien conocidas son las lesiones de diversos órganos que pueden tener repercusión sobre el funcionamiento intestinal, como sucede con la nefritis crónicas, o los trastornos endocrinos, como el hipertiroidismo, la insuficiencia suprarrenal, etc. que dan lugar a manifestaciones análogas.

Según Gutiérrez Arrese (28) si es verdad que son muchos los gérmenes capaces de producir una colitis, el elemento esencial, predisponente, es un *estado de alergia del organismo*, determinado unas veces por un germen procedente del mismo intestino, y otras, por bacterias localizadas en focos distantes, o por sustancias alimenticias susceptibles de provocar la sensibilización alérgica.

V.—Tratamiento

El hecho de disponer del tratamiento específico para los dos grupos clásicos de las disenterías, sugiere inmediatamente la idea de utilizarlo en ciertas ocasiones como medio de diagnóstico. Una disentería que cede al tratamiento por la emetina, sería de naturaleza amebiana, y si una disentería aguda, grave, se beneficia por el tratamiento sérico, deberíamos considerarla como de naturaleza bacilar. Por desgracia se ha visto en la práctica que las cosas no suceden con esta simplicidad. Si es indudable que las disenterías del tipo Shíga responden a la seroterapia específica en un alto porcentaje de los casos, también lo que es que el resultado es dudoso e incierto en las disenterías bacilares de otros tipos bacterianos, aun cuando se use sueros polivalentes. Cuenca, de Caracas, dice que el suero resultó absolutamente ineficaz en la disentería bacilar, tipo Flexner y prefiere el uso de los colagogos. (29)

é

En los hospitales de la United Fruit Co. no usan el tratamiento específico de la disentería bacilar; este depende de la clase de germen y de las modalidades clínicas de cada caso especial. (30)

Los resultados curativos obtenidos con las vacunas, no son mejores. Roseneau cree que su uso está en período experimental y que en todo caso deben ser preferidas las que se administran per-os, teniendo en cuenta la molestia y aun el peligro de las subcutáneas del tipo Shíga. (31) No obstante el ser muy recomendada la vacunación bucal antidisentérica, Walker y Wats dicen que su uso fracasó en la India.

De otro lado la acción de los medicamentos considerados como específicos de la amebiasis no se limita a ella exclusivamente. antes bien se manifiesta en infecciones otras que las causadas por la ameba histolítica.

La emetina tiene muy variada acción terapéutica y es empleada en muchos estados morbosos. Por su acción en las afecciones del tubo digestivo, fué desde mucho tiempo usada en el empacho gástrico, la llamada fiebre catarral, la fiebre 'noca, etc. Por esto afirma Brumpt que la mejoría y la curación de los enfermos por la emetina no basta para conducir a la afirmación de la naturaleza amebiana de la infección. (32)

El yatrén que dá tan buenos resultados en la disenteria amebiana, es igualmente recomendado para la disenteria bacilar, el tifus abdominal, etc.

Lo mismo podemos decir de los otros productos como el rivanol, el estovarsol, etc., de indudable actividad en la infección amebiana.

La detenida exposición que acabo de hacer nos demuestra, en primer lugar, la dificultad de establecer el diagnóstico en muchos de los casos de disenteria, guiándonos únicamente por los caracteres diferenciales sintomáticos o patológicos. El diagnóstico acertado debe fundarse en el hallazgo y en la identificación del agente etiológico, seguido, en algunos de los casos por la determinación de las reacciones alérgicas por parte del organismo; en segundo lugar, ¿podremos continuar afirmando que la única modalidad de disenteria prevalente en Quito es la amebiana? Para hacerlo, hemos aplicado a todos los casos un diagnóstico estricto?

Es mi convicción que no podemos dar a estas interrogaciones una respuesta afirmativa. Los diagnósticos de disenteria amebiana están, la mayor parte de las veces en la práctica médica, fundados en caracteres sintomáticos o microscópicos de poco valor.

Es preciso, por esto, que conozcamos detalladamente los elementos de diagnóstico de la amebiasis, tanto en la fase aguda como en el estado de portadores crónicos.

El elemento principal del diagnóstico es la identificación de la ameba histolítica, sea en el estado de las grandes formas vegetativas, sea en el de las formas prequisticas o en el de los quistes, en las materias fecales o a nivel de las ulceraciones de la mucosa rectal.

Esta enunciación extremadamente sencilla y muy conocida por todos nosotros desde mucho tiempo, tiene en la práctica grandes dificultades, que determinan, con extremada frecuencia errores de diagnóstico.

Muy fácil es, sin duda, ver la ameba histolítica en las preparaciones frescas que la contienen en gran número y con los caracteres típicos; pero no lo es absolutamente el diagnosticar al microscopio, como ameba histolítica, la que se presenta a nuestra vista en uno de los ciclos de evolución hacia el quiste, o en estado quístico, por cuanto estas formas son difíciles de encontrar y muy fáciles de confundir con las de la ameba colí endolimax nana y iodameba de Bütschli.

Y como estos casos son en la práctica los más frecuentes, se concibe el número considerable de errores en nuestros exámenes microscópicos, aún tratándose de personas especializadas por una larga práctica.

De aquí que juzgo necesario el estudiar con detenimiento, los elementos de la identificación de la ameba histolítica, en las materias fecales.

Un breve estudio del ciclo vital y de la morfología de la ameba histolítica, nos facilitará la mejor comprensión del análisis de los caracteres diferenciales.

El ciclo evolutivo de la ameba histolítica comprende tres fases ostensibles por la diversa morfología: 1, la forma vegetativa o amiboide; 2, la forma prequistica y 3, la forma quística.

Forma Vegetativa

En esta fase evolutiva, la ameba presenta el completo desarrollo de su estructura y movimientos. Su tamaño varía generalmente entre 20 a 30 micras de diámetro. Está compuesta de una masa protoplasmática integrada por el ectoplasma, de aspecto hialino y refringente y el endoplasma, de aspecto granuloso.

La notable diferencia de aspecto del ectoplasma y el endoplasma, junto con la grande movilidad de la ameba, son un elemento importante para distinguirla de la ameba colí, aun cuando, según Dobell, en preparaciones muy frescas, el ectoplasma y el endoplasma se confunden por su aspecto.

En el endoplasma se encuentran las vacuolas alimenticia, ocupadas por hematíes, leucocitos, fragmentos de tejidos, etc. La presencia de glóbulos rojos es un elemento importante para la identificación de la endameba histolítica, por ser la única especie que ataca a los glóbulos sanguíneos.

El núcleo es generalmente invisible en las preparaciones frescas y su estructura solo puede verse mediante artificios de coloración. Entonces aparece rodeado de una capa acromática de aspecto de una lígerísima membrana. Junto a la superficie interior de la capa acromática hay una delgada capa de cromatina, llamada cromatina periférica. En el centro del núcleo esta una masa esférica de cromatina, de apariencia puntiforme, que es el cariósoma, el cual también esta rodeado de una capa *acromática*.
Entre el cariósoma, y la capa pe-

riférica hay una delicadísima red que contiene muy poca cromatina.

Las formas vegetativas viven solamente en el interior de los tejidos que están parasitando; allí se reproducen por división binaria. Cuando son expulsadas a la cavidad intestinal, van modificándose progresivamente, para adoptar la forma prequística y posteriormente la de quiste. Si sucede una causa que provoque la irritación del intestino y la consecuente expulsión rápida de su contenido, como en la diarrea, aparecen en las heces las formas vegetativas y las prequísticas, las cuales ya no llegan a transformarse en quistes en el medio exterior, sino que degeneran y mueren. La evolución de la ameba vegetativa hacia el quiste maduro, parece requerir las condiciones de temperatura y otras inherentes al medio intestinal.

Forma Prequística

En esta forma, la endameba histolítica, ha perdido muchos de los caracteres importantes por los que era fácil su identificación: su tamaño está considerablemente reducido, los movimientos amiboídes son lentos, el ectoplasma y el endoplasma son menos diferenciados y no existen, en este último, las inclusiones alimenticias características. Únicamente conserva con muy pequeña alteración, la estructura cromática del núcleo y solo gracias a ella puede ser diferenciada de las otras amebas, especialmente de las formas prequísticas de la ameba colí.

La identificación de estas formas atípicas de la ameba histolítica, fue hecha de un modo incontestable por Walker y Sellards y posteriormente por distinguidos investigadores como Darling, James, Kofoíd, Wenyon y sobre todo Dobell; sin embargo varios autores han descrito como especies distintas las formas que en realidad representan fases evolutivas o de la ameba coli o de la ameba histolítica. A esta categoría pertenecen la endameba paradisenterica de Chatterjee, la endameba lafleuri, la endameba sínensis, la endameba minuta de Hartmann, la endameba dispar de Brumpt.

Forma Quística

Esta forma de resistencia de la ameba histolítica, es la que asegura la perpetuación de la especie. Es un cuerpo es-

feroïdal de 5 a 20 micras de diámetro; al principio tiene un solo núcleo, el cual, en dos divisiones sucesivas da lugar a la formación de cuatro núcleos, que conservan, cada uno, la estructura cromática típica de la ameba histolítica.

Durante el período de la división nuclear del quiste, aparece frecuentemente en el citoplasma una masa de glicógeno, que es absorbida cuando el quiste ha llegado a la madurez (cuatro núcleos). También se ve en el citoplasma ciertos cuerpos refringentes, que fijan intensamente los colorantes cromáticos y que, por esta razón se les conoce con el nombre de cuerpos cromatóides, de Dobell. Aparecen durante el tiempo de maduración del quiste y persisten hasta algunos días después fuera del organismo.

El quiste maduro es la única forma infectante, puesto que, las formas vegetativas, la prequistas y los quistes inmaduros degeneran y mueren en el medio exterior o son destruidos por los jugos digestivos al ser ingeridos.

Estudiemos ahora, los caracteres diferenciales entre la ameba histolítica y las otras amebas intestinales. Para la mejor apreciación comparativa, los hemos agrupado en el cuadro siguiente:

CARACTERES DIFERENCIALES

	ENDAMEBA HISTOLITICA	ENDAMEBA COLI
Tamaño	20 30 a	20 30
Movimientos	rápidos	lentos
Citoplasma .	endop. y ecto. diferenciados	endop. y esto, no diferenciados
Inclusiones .	hematíes, leucocitos ...	bacterias, almidón etc.
Núcleo	kariosoma pequeño y central, la capa de cromatina periférica es delgada	kariosoma pequeño excéntrico, la capa periférica de cromatina es un poco más gruesa ..
		menor y variable.....
Tamaño	menor y variable	lentos
Movimientos ...	lentos.....	no diferenciado.....
Citoplasma	no diferenciado	no tiene
Inclusiones	no tiene..... como forma amiboidea	como forma amiboidea
Núcleo.....	5—20 tz.....	10 - 30 iz
Tamaño	esferoidal	esferoidal
Forma	cuatro	ocho
Núcleos	como forma amiboidea	como forma amiboidea
Estruct. nuclear.	una sola masa	masas voluminosas
Glicógeno		
Cuerpos cromatoides	cilindros característicos	menos frecuentes

FORMA QUISTICA FOR. PREQUISTICA FORMA AMIBOIDEA

ID 13 LAS AMEBAS INTESTINALES

ENDOLIMAX NANA	IODAMEBA WILLIAMI	DIENTAMEBA FRAGILIS
6—12 -.....	9—14-T/	4—12 ~
lentos	lentos	rápidos
variable	endo y ecto no diferenciados	ecto. y endo. no diferenciados
bacterias etc.	bacterias, etc	
kariosoma grande, consiste en una masa de cromatina unida a otras más pequeñas, no hay cromatina periférica	kariosoma muy grande, excéntrico, los granulos cromáticos periféricos están agrupados al otro lado	bínucleado, kariosoma central con la cromatina repartida desigualmente ... i
como forma amiboidea	como forma amiboidea	
como forma amiboidea	como forma amiboidea	% i
8—JO -	6 - 16 -	
oval	esférica irregular	
cuatro	uno	i
como forma amiboidea	como forma amiboidea presente	No se conoce
no hay	no hay	1

Podemos ver en este cuadro que, aparte de los caracteres de tamaño, movilidad y diferenciación citoplásmica de las grandes formas vegetativas de las amebas histolíticas, no existen otros que permitan la identificación de las formas prequísticas y de los quistes, en la simple observación microscópica de las preparaciones frescas,

Y es tanto más necesario disponer de medios seguros de diagnóstico, cuanto que las grandes formas vegetativas de la ameba histolítica, solamente aparecen en las deposiciones en los brotes agudos de la disentería, (33) en los demás casos lo que predominan son las formas prequísticas y los quistes.

En todas las formas, los únicos caracteres de grande valor diagnóstico son las de la estructura cromática nuclear, la cual puede ser apreciada, mediante los artificios de coloración en preparaciones fijadas. (Dobell)

Acerca de este punto están acordes la mayor parte de los investigadores, desde Wenyon en 1915, Dobell en 1919, Kofoid en 1921, W. M. James en 1927, todos insisten en que el diagnóstico preciso de la ameba histolítica, solo puede hacerse estudiando los frotis coloreados con la hematoxilina férrica (34). Andrew en 1925, Boeck y Drbohlaw en 1926, han preconizado un medio de cultivo y Craig en 1928 un método de fijación del complemento; mas estos procedimientos, sí bien de valor, no tienen la simplicidad de técnica indispensable en la práctica corriente.

Convencido de estas verdades, me he propuesto aplicar estos métodos de examen de las materias fecales, a los casos que he tenido la oportunidad de observar. La técnica que he seguido es la siguiente:

La muestra de materias fecales es recogida con las precauciones ordinarias y se le examina primero al estado fresco, entre lámina y laminilla, emulsionándola, si es sólida, en una pequeña gota de solución fisiológica.

Después hay que examinar otra preparación emulsionada en una solución de yodina. La yodina es una solución saturada de yodo metálico en una solución al 5% de yoduro de potasio. Para usarla se le diluye en agua destilada a partes iguales.

Mediante el examen microscópico de la preparación con yodina, puede apreciarse con bastante claridad la cromatina nuclear y distinguir los quistes entre los numerosos cuerpos

celulares: leucocitos, macrófagos, etc., con los que es fácil confundirlos en el examen al estado fresco.

El estudio completo del núcleo requiere la coloración con la hematoxilina férrica. La técnica que he usado es la siguiente de Calkíns:

1.—Fijar el frotis, antes de que se seque, durante 15 minutos, en el líquido de Schaudínn calentado a 60° C. La composición del líquido es: una parte de alcohol de 95°, dos partes de solución saturada de bicloruro de mercurio y 3 por 100 de ácido acético.

2.—Pasar el frotis por los siguientes líquidos:

alcohol de 95°	5 minutos	
agua	5	„
solución acuosa de alumbre de hierro al 4%	10	„
agua	3	
solución acuosa de hematoxilina al 0,5%	15	„
agua	3	„
alcohol de 95°	5	„
alcohol absoluto.....	5	„
xílol	5	„

montar al bálsamo.

En ocasiones es necesario verificar alguno de los métodos de concentración; los que he usado son los de Telemann-Rí- vas para los protozoos y el de Willís para los huevos de helmintos.

La técnica del primero es la siguiente:

Tomar 1 o 2 gramos de diferentes partes de las materias fecales y emulsionarlos en 10 c. c. de ácido acético al 5°/o* Dejar en reposo durante 5 minutos hasta que sedimenten los cuerpos pesados.

Decantar 5 c. c. de la parte superior y mezclarla íntimamente en un tubo de centrifugación a partes iguales con éter.

Centrifugar durante 2 minutos a pequeña velocidad. Examinar el depósito del fondo, haciendo dos preparaciones: con solución fisiológica y con solución de yodina.

El método de Willís consiste en emulsionar 1 o 2 gramos de las materias fecales en una solución saturada de cloruro de sodio, contenida en una cajita cilíndrica. Cuando la mez-

cía es completa, llenar completamente hasta el borde con la solución salina y colocar sobre ella una lámina grande. Dejar en contacto durante tres minutos y después examinar.

La aplicación de estos procedimientos a la práctica, viene a complicar notablemente la técnica usual de los exámenes microscópicos al estado fresco y requiere, naturalmente, la dedicación de mayor tiempo; sin embargo los he practicado, aprovechando las ocasiones, a la verdad no muy numerosas, en que hemos tenido que verificar exámenes microscópicos de materias fecales en el laboratorio de la Dirección de Sanidad, el cual tiene más bien otra orientación de actividades.

El trabajo realizado, en esta virtud, lentamente, me permitió rectificar desde los comienzos la interpretación usualmente dada en los exámenes microscópicos a los elementos considerados como amebas y sobre todo a los quistes. Preparaciones rotuladas como portadoras de quistes en el examen rutinario, no lo eran después de la coloración con la hematoxilina férrica, ya que se había tomado por quistes, los leucocitos o más frecuentemente los macrófagos.

Verdad es que la mayor parte de las ocasiones se trata de exámenes de materias fecales de pacientes que no están en el período agudo y que, por la sintomatología imprecisa e inexplicable, buscan una orientación en el diagnóstico. En estas condiciones las heces son sólidas o diarreicas provocadas, en las que no existen o son muy raras las grandes formas vegetativas de las amebas, y la identificación tiene que referirse únicamente a las formas prequísticas y sobre todo a los quistes. En los casos agudos de sintomatología clara y de heces disentéricas típicas, se solicita menos el examen microscópico, porque se juzga claro el diagnóstico y el tratamiento específico es conocido.

Fué en Enero de 1931, que llamó profundamente mi atención el resultado de un examen microscópico de las deposiciones de un niño de ocho años, verificado junto al lecho, en el mismo momento de la emisión. Se trataba de un brote agudo de disentería, desde tres días antes, las heces eran mucosanguinolentas con el aspecto de carne machacada. Mi sorpresa fué muy grande al no encontrar ni formas vegetativas ni ninguna otra especie de amebas o quistes. Los elementos celulares que predominaban casi exclusivamente eran los leucocitos y los glóbulos rojos.

Intrigado por este evento, orienté las investigaciones en otro sentido, e hice una emulsión de las partes mucosas en caldo ordinario y la extendí en el medio de Endo.

Al día siguiente pudo verse en estado de pureza, colonias que no viraron el medio y que estaban constituidas por bacilos de extremos redondeados, desprovistos de movimientos de traslación y negativos al Gram. Estos caracteres hacían muy fundada la presunción de que se trataba de bacilos del grupo disentérico; no había sino que confirmarla verificando las pruebas de identificación.

He aquí los resultados:

La cultura en caldo da a las 24 horas un enturbiamiento uniforme con ondas sedosas, no hay velo. En los días siguientes se va formando un depósito en el fondo.

En agar las colonias son redondas, de aspecto semejante al de las colonias del bacilo tífico.

La leche lactosada y tornasolada permanece azulada.

El agua peptonada y lactosada en tubo de Dunham no da gases.

El tubo B. no presenta reducción, ni gases, ni modificación del color.

Verifiqué las pruebas de fermentación de los azúcares en el medio de Enlow adicionado de glucosa, lactosa, sacarosa, maltosa y maníta, usando como indicadores el rojo de fenol, el indicador Andrade y la solución tornasolada. Los resultados obtenidos fueron así:

gluc. lact. sacarosa. maltosa. maníta.

+ — — + +

Los medios adicionados de glucosa, maltosa y maníta fueron atacados sin producción de gas.

La investigación de la reacción del índol dió un resultado positivo.

La inoculación intraperitoneal al conejo, de í c. c. de la cultura de 24 horas en caldo, no produjo la muerte (la inoculación fue practicada cuando la cultura tenía varios meses).

En la imposibilidad de verificar las pruebas de aglutinación por la falta de sueros específicos, hube de concluir, fundándome en los caracteres morfológicos y de coloración, en el aspecto de las culturas, en la acción fermentativa de los

azúcares y en la producción de índol, que el germen aislado era el BACILO DISENTÉRICO DE FLEXNER.

Para que la primera comprobación de la existencia de este germen en Quito, pudiera realizarse en las mejores condiciones, la casualidad me había presentado un caso agudo de disenteria en los primeros días de la enfermedad, con los síntomas muy marcados, las deposiciones típicas, conteniendo, además de mucus y glóbulos rojos, abundantes leucocitos polinucleares y bacilos disentéricos en estado de pureza.

La siguiente labor a realizar, debía ser, naturalmente, la investigación de la magnitud de propagación de la disenteria bacilar y luego después, la determinación de los tipos de bacilos disentéricos predominantes en nuestra localidad. Por último, era menester dilucidar aquellos otros casos, agudos o crónicos, con síntomas disenteriformes, causados por los diversos gérmenes que he mencionado al hablar de la etiología de las disenterías. En una palabra, borrado de nuestra mente el convencimiento de que la disenteria de esta localidad, es exclusivamente amebiana, era preciso llevar a cada caso la investigación microscópica y bacteriológica, para determinar su verdadera naturaleza.

En esta importante labor, aun por realizarse en su mayor parte, he querido contribuir con el pequeño aporte, que no tiene otro mérito que el de la iniciación, de la investigación verificada en un grupo de pacientes del Dispensario de Niños de esta ciudad y en varios otros, en los que he obtenido la oportunidad de examinar las deposiciones.

A los Médicos de esta Institución de Asistencia Pública, mis agradecimientos por las facilidades prestadas, y mi especial reconocimiento para el distinguido médico órense, doctor Carlos Reyes, por el entusiasmo y dedicación con que colaboró en mis trabajos, verificando personalmente la ardua labor de la recolección de las muestras.

En el transcurso de un poco más de un año he examinado a 64 muestras.

20 son de	niños de 0 — 1	año
34 „ „	„ „ 1 — 4	años
6 „ „	„ „ 5 9	>f
4 „ „	adultos	

Los pacientes seleccionados para el estudio, han sido los que presentaban alteraciones gastrointestinales que, para la co-

modidad de la clasificación y siguiendo el consejo del Dr. Eduardo Batallas, Médico del Dispensario de Niños, agrupé en las siguientes modalidades clínicas:

I.	—Síndrome	díscnteriforme	28
casos			
II.	—Gastroenteritis	aguda	24 „
III.	—Gastroentéritis	coleriforme	4 „
IV.	—Enterocalitis	crónica	8 „
V.	—Dispepsia	gastrointestinal	—

De las 64 muestras de materias fecales, 9, o sea el 14%, contenían el bacilo de Flexner, asociado en casi todos los casos al colibacilo, con excepción de dos enfermos con disentería aguda, en los que se le encontró en estado de pureza.

El bacilo de Flexner fué aislado:

en 6 casos de síndrome díscnteriforme

„ 2 „ „ gastroenteritis aguda

„ 1 „ „ „ crónica

En los 28 casos de síndrome díscntérico, se encontró:

5 veces el bacilo de Flexner sin asociación parasitaria.

1 vez el bacilo de Flexner y la ameba histolítica.

11 veces la ameba histolítica sin otra asociación.

9 veces la ameba histolítica con otros parásitos

2 „ no se encontró ni el bacilo ni parásitos.

Merece anotarse que las asociaciones parasitarias fueron observadas con mayor frecuencia en el segundo y tercer grupo de edades, o sea de 1—4 años y de 5—9 años.

La distribución de la infección parasitaria entre el total de los casos examinados es el siguiente:

11 veces la ameba histolítica sola

5 „ „ „ „ y la ameba colí

4 „ „ „ „ ameba histolítica, la ameba colí y trícomonas

8 „ „ „ „ quistes de amebas histolíticas

3 „ „ „ „ „ „ „ „ y de ameba colí 8 „ „ „

„ „ „ „ „ trícomonas

4 „ „ „ „ trícomonas y áscaris

1 „ „ „ „ giardia en estado de pureza

20 „ „ „ „ no se encontró parásitos.

CONCLUSIONES

I. —Sí es cierto que los resultados obtenidos en el grupo de enfermos examinados, no son demostrativos de la situación de Quito, por su escaso número y por no tratarse de un grupo representativo de la población, puesto que la mayor parte son niños, y niños de dispensario, es decir de la clase pobre; también lo es que revelan, en cierta extensión, la variedad de modalidades etiológicas del síndrome disentérico.

II. —El único tipo de bacilo disentérico hallado, ha sido el bacilo de Flexner. Esto explicaría la escasa virulencia y propagación de las infecciones; pero no podemos negar la existencia de los otros tipos hasta cuando el número de los exámenes bacteriológicos lo autorice.

III. —Es evidente la necesidad que tenemos de aportar al diagnóstico de las disenterías y de las infecciones intestinales, todos los medios disponibles en el día, para asegurar su veracidad. Además del examen microscópico y bacteriológico de las deposiciones, o mejor, antes que él, deberíamos hacer el de los productos tomados directamente a nivel de las lesiones de la mucosa, mediante la rectosigmoidoscopia. Con razón se ha dicho que tratar de buscar los microbios patógenos en las heces, es como si buscáramos en la saliva los gérmenes de las infecciones de la mucosa faríngea, como el bacilo de Löffler.

NOTAS BIBLIOGRAFICAS

1. —Memorándum relatif aux Enquetes sur les causes de la Mortinata- líte pendant la première année de vie (Société des Nations).
2. —ROSENEAU.—Preventive Medicine and Hygiene: 136, 1927.
3. —H. Vincent. L. Muratet.—Les Disenteries.
4. —Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana: 1268. 1930.
5. —Ann. de l' Institut Pasteur 2: 178 (Agto) J93J.
6. — id. 2: 181 id.
7. —ROSENEAU.—Preventive Medicine and Hygiene: 136.
8. — id. í 38.
9. —H. Vincent. L. Muratet.—Les Disenteries: 10.
- JO.—ROSENEAU.—Preventive Medicine and Hygiene.
11. —United Fruit Co. 19 Report, 1930.
12. — id. 16 id. 1927.
13. — id. 19 id. 1930.
14. —Ann. de l' Institut Pasteur, 2: 173 (Agto.) í 931.
15. —ROSENEAU.—Preventive Medicine and Hygiene: 509.
16. —United Fruit Co. 17 Report, 1928.
17. —Porto Rico Review of. Public Health, 7: 26 (Enero) 1928.
18. —Ann. de l' Institut Pasteur, 2: 182, (Agto) 1931.
19. — id. id. 2: 185, id. id.
20. — id. id. 2: 189, id. id.
21. — id. id. 2: 193, id. id.
22. —Medicina Latina, 45: 660 (Diciembre) 1931.
23. — id. 45: 665 id. id.
- 14.—Ann. de l' Institut Pasteur, 2: 209 (Agto) 1931.
25. —HEGNER AND TALAFIERRO.— Human Protozoology: 65.
26. —United Fruit Co. 19 Report, 1930.
27. —Medicina Latina, 45: 659 (Dcbre) 1931.
28. - id. 45: 664 id. id.
29. —Bol. de la Of. San. Pan. 9: 1216, 1931.
30. —United Fruit Co. 19 Report, 1930.
31. —ROSENEAU.—Preventive Medicine and Hygiene: 138.
32. —E. Brumpt.—Precis de Parasitologie: 14 , 1927.
33. —United Fruit Co. 17 Report, 1927.
34. — id. 19 id. 1930.