

# ANALES

DE LA

## UNIVERSIDAD CENTRAL

*E. ALBAN MESTANZA*

† SOBRE LA FORMACION DE SALES COMPLEJAS INTERIORES

CON ACIDOS FENOLICOS

PARTE TEORICA

ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL  
(Continuación)

Las sales complejas comunes se diferencian de las sales interiores, las cuales son productos resultantes de la unión insoiateral de los componentes al átomo metálico, por las siguientes propiedades: la conductibilidad electrolítica de las sales complejas interiores es considerablemente menor que la conductibilidad de las sales complejas comunes que tienen un componente ácido semejante; y, además, las disoluciones de las sales complejas interiores presentan siempre un peso molecular normal, lo cual no ocurre con las sales complejas comunes.

Junto con la disminución de la conductibilidad electrolítica se observa un comportamiento analítico anormal de las sales complejas interiores. Esto lo manifiesta el hecho de que por medio de los reactivos analíticos

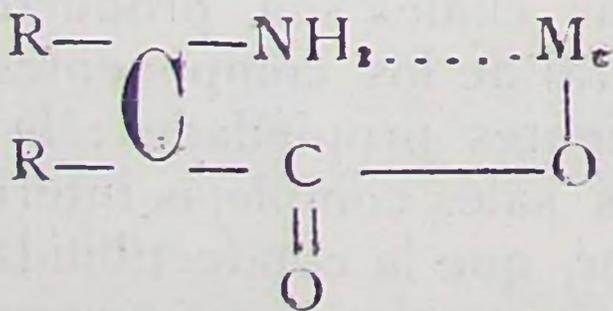
comunes no se puede separar, de las soluciones de esas combinaciones, en ciertos casos, el átomo metálico sino incompletamente; pues en otros es inseparable. Además, las sales complejas interiores comparadas con las sales simples demuestran diferencia de color. También respecto de la solubilidad se distinguen de las sales simples. Consecuencia de esta última propiedad es el empleo de dichas combinaciones en la química analítica moderna.

De las diferentes agrupaciones atómicas que son capaces de formar sales complejas interiores, no hemos hecho mención hasta ahora de una de ellas, a saber, la de los ácidos oxicarbónicos. A esta vamos a dedicar nuestro especial interés.

Como hemos visto, los ácidos  $\alpha$  amidocarbónicos forman con facilidad sales complejas interiores. Según la opinión de A. Werner (1), deben también ser capaces para esto los oxiácidos alifáticos de la fórmula:

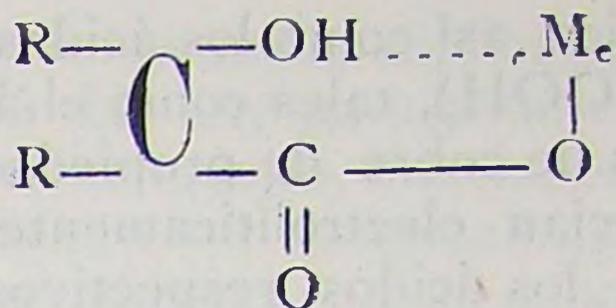


En las sales de los metales pesados de los ácidos  $\alpha$  amidocarbónicos, la formación de las sales complejas interiores consiste en que el nitrógeno del grupo amido ( $\text{NH}_2$ ) queda ligado al metal por medio de una valencia secundaria:



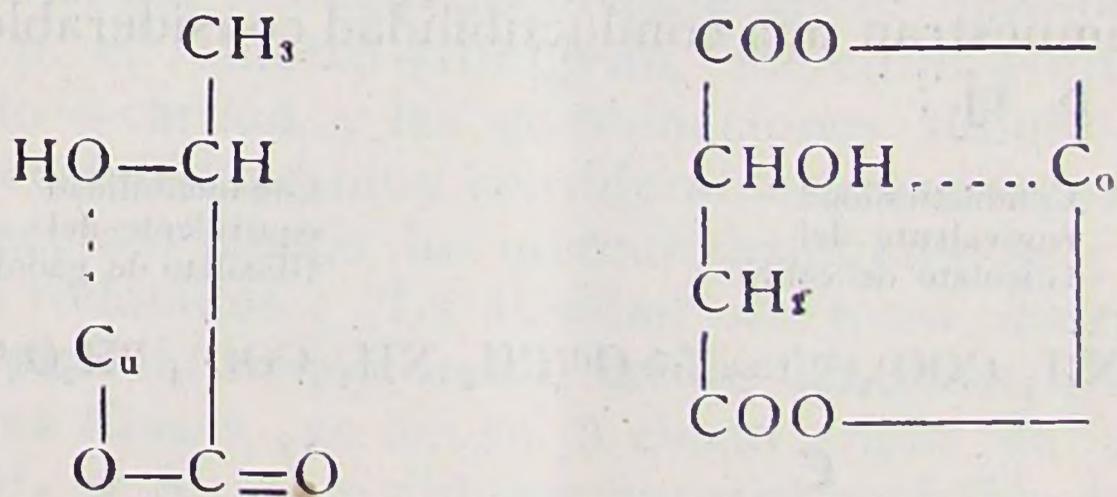
Análogamente, debe suponerse, según A. Werner, que si en los oxiácidos se presenta la formación de sales complejas interiores, ésta se efectúa por el hecho de que el oxígeno del grupo oxidrílico se liga al átomo metálico por medio de una valencia secundaria:

1).—A. Werner, R. Meyers Jahrench d. Chemie 12.80 (1902).



P. Calame (1) fué el primero en demostrar que el lactado de cobre se disocia en menor cantidad que el acetado; no obstante que el ácido láctico es mucho más fuerte que el acético. De un modo normal debía, pues, el lactado de cobre poseer una conductibilidad mayor que el acetato. Además, hay también que observar aquí las investigaciones de O. T. Tower (2), quien ha comprobado que las sales de cobalto y níquel del ácido tartárico y málico, comparadas con las sales respectivas de magnesio y bario presentan una conductibilidad anormalmente reducida.

Como queda demostrado, la conductibilidad electroiítica anormalmente pequeña es una propiedad característica de las sales complejas interiores; y podemos de esto deducir que en el lactato de cobre, así como en las sales de níquel y cobalto del ácido tartárico y málico, se trata de sales complejas interiores, debiendo, por consiguiente, formularse estas combinaciones de la manera siguiente:

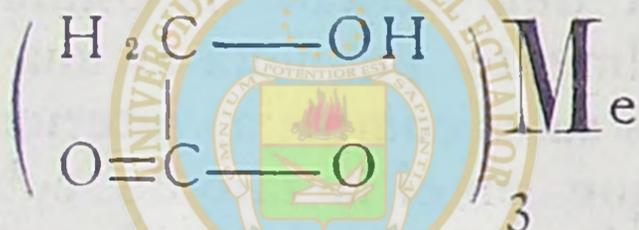


Además, H. Ley (3) ha demostrado que los ácidos oxcarbónicos simples ( $\text{HOR} \cdot \text{COOH}$ ), a saber, el áci-

1).—P. Calame, Zeitschr. physik. Chem. 27, 407 (1898).  
 2).—O. T. Tower, Journ. American. chem. Soc. 24, 1012 (1912).  
 3).—H. Ley, Konstitution u. Farbe, Leipzig 1911, 195; H. Ley, B. B. 46, 751 (1913).

do glicólico y láctico, así como los ácidos alcoxycarbónicos ( $R'OCR \cdot COOH$ ), tales como el ácido etiloxiacético, forman sales de cobre de propiedades anormales; sales que se disocian electrolíticamente menos que las sales de cobre de los ácidos respectivos de la fórmula  $R \cdot COOH$ , no obstante que los ácidos sustituidos son más fuertes que los no sustituidos. También existen diferencias respecto del color.

Con motivo de un estudio de los glicolatos de las tierras raras, G. Jantsch y A. Grünkraut (1), comprobaron que los glicolatos de lantano, praseodimio, neodimio, samario, gadolinio e itrio poseen una conductibilidad mucho menor que los respectivos acetatos y fenilacetatos, sin embargo de que el ácido glicólico es mucho más fuerte que el ácido acético y fenilacético correspondientes. Por consiguiente, a estas sales, corresponde la fórmula general:



Y si las soluciones de las sales de los ácidos  $\alpha$  amidocarbónicos casi no conducen la corriente eléctrica, o la conducen muy poco, las sales de los ácidos oxycarbónicos demuestran una conductibilidad considerablemente mayor; p. ej.:

Conductibilidad equivalente del Glicolato de cobre		Conductibilidad equivalente del Glicolato de gadolinio	
$Cu(CH_2 \cdot NH_2 \cdot COO)_2^{(2)} \quad t=25^\circ \quad Gd(CH_2 \cdot NH_2 \cdot COO)_3 \cdot 2H_2O^{(3)} \quad t=25^\circ$			
V	C	V	C
32	0,20	150	29,4
64	0,38	300	37,4
128	0,52		
156	0,90		

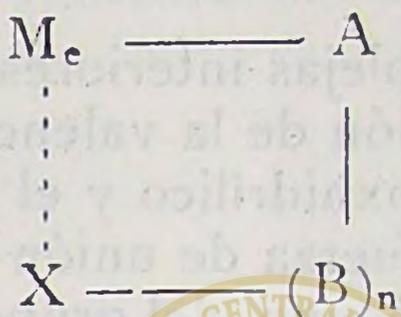
1).—G. Jantsch y A. Grünkraut Z. anorz. Chem. 79 (305) 1913.

2).—H. Ley, Zeitschr. f. Electrochem. 10, 954 (1904).

3).—G. Jantsch und A. Grünkraut l. c.

Este fenómeno se puede explicar según las demostraciones que dió H. Ley para definir la estabilidad variable de las sales complejas interiores de los ácidos  $\alpha$  amido carbónicos con varios metales. En efecto, llegó a demostrar, apoyado en las medisiones de conductibilidad de las diferentes sales del glicocol, que la conductibilidad de las sales complejas interiores disminuye según el orden de los siguientes elementos: cobre, níquel, zink, cobalto, cadmio.

Sometiendo las sales complejas interiores al esquema



su estabilidad dependerá, en primer lugar, de la afinidad que existe entre el metal pesado  $M_e$  y el átomo o el complejo atómico  $A$  que le está ligado (1). Esta se le puede determinar por el carácter electroquímico de la sal. Además, para su estabilidad, es de decisiva importancia el grado de atracción entre  $M_e$  y  $X$ .

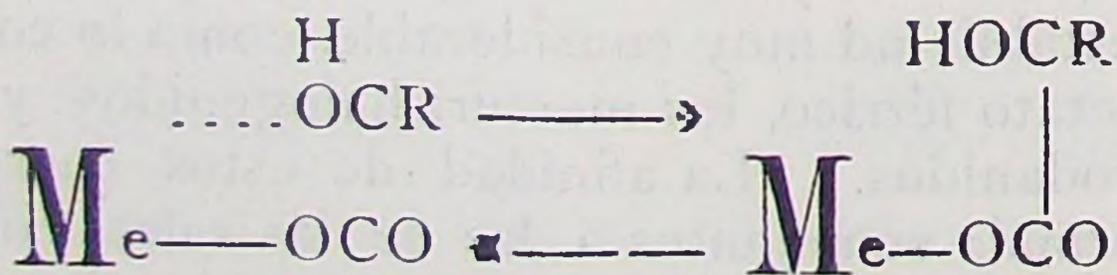
Presentan frecuentemente, ciertas agrupaciones atómicas, p. ej.: hierro + oxígeno, mercurio + nitrógeno, mercurio + carbón, y las combinaciones sulfuro-metálicas, una estabilidad muy considerable, como lo comprueban el acetato férrico, los mercuri halogenidos y ciertos metales rodanidos. La afinidad de estos cuerpos, de color anormal, semejantes a las de las sales complejas interiores típicas, se deben a cierto grado de afinidad entre  $M_e$  y  $A$ ; y de ahí que parezca probable que esta última circunstancia influya en el funcionamiento peculiar de las sales complejas interiores.

1).—Sólo los ácidos amido carbónicos  $\alpha$  y  $\beta$  forman sales complejas interiores, mientras que los ácidos  $\gamma$  - amido carbónicos no. Véanse H. Ley. l. c.

Respecto de la fuerza de atracción de  $Me \dots X$ , que tiene una importancia decisiva para la conductibilidad, ella depende de los átomos o grupos atómicos que entran en relación; esto es, la sal compleja interior será tanto más estable y su conductibilidad tanto menor, cuanto más firme sea la unión de la valencia secundaria entre  $Me \dots X$ .

Partiendo de esta opinión de H. Ley, me parece posible encontrar una solución, para explicar la gran conductibilidad de las sales complejas interiores de los ácidos  $\alpha$  oxicarbónicos, comparada con la de los ácidos  $\alpha$  amidocarbónicos.

En las sales complejas interiores examinadas hasta ahora, la fuerza de unión de la valencia secundaria entre el oxígeno del grupo oxhidrílico y el átomo metálico es mucho menor que la fuerza de unión de la valencia secundaria entre el nitrógeno del grupo amido y el átomo metálico de las sales de los ácidos  $\alpha$  amido carbónicos. En solución acuosa deben estar, por consiguiente, las sales primeramente nombradas, disociadas ya en parte, aumentando, por esto, la conductibilidad, porque una sal simple tiene que conducir, naturalmente, mejor que una sal compleja interior. Según esto, tenemos que esperar que en las soluciones de las sales de los ácidos oxicarbónicos se produzca el siguiente equilibrio químico:



Así, es fácil comprender por qué las sales de cobre de los ácidos  $\alpha$  oxicarbónicos y la de los ácidos alkoxi-carbónicos, conducen mejor la corriente eléctrica que las sales de cobre de los ácidos amidocarbónicos; y por qué en los glicolatos de las tierras raras examinados por G. Yantech y A. Grünkrant se encuentre un aumento en la conductibilidad.

Las consideraciones que acabamos de exponer dan, pues, a conocer que la estabilidad de las sales complejas interiores cambiará según el género de los componentes que entraren en relación, y que habrá tránsitos que mediarán entre las sales simples y las complejas.

( *Continuad* )

ERNESTO ALBAN MESTANZA.



ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

# ALGUNAS ENFERMEDADES PARASITARIAS

## DEL TUBO DIGESTIVO, EN QUITO

Tesis presentada por el **Dr. Francisco Pervan**  
para incorporarse a la **Facultad Médica**



Antes de haber empezado los trabajos de laboratorio en Quito, mi idea sobre la ameba de disenteria fue la que dan todos los libros; es decir: sólo la ameba histolítica es patógena; la ameba coli no es patógena para el hombre. Para distinguirla se dan un sinnúmero de caracteres: la ameba histolítica debe tener un ectoplasma envolviendo todo el endoplasma; el endoplasma debe ser muy vacuolar, conteniendo siempre muchos glóbulos rojos; la ameba debe ser muy móvil, formándose las prolongaciones muy ligero; sus quistes no deben exceder de tres a siete micrones. La ameba coli debe tener un ectoplasma poco distinto del endoplasma; poco vacuolar; los movimientos muy lentos; el nucleo siempre visible y central; el endoplasma no debe contener inclusiones grandes; sus quistes deben ser de 16 a 28 micrones. La ameba no debe ser patógena ni para el hombre ni para el gato.

Con estas ideas sobre las amebas recogidas en los libros, empecé aquí los exámenes de las materias fecales en los casos seguros y dudosos de amebiasis.

Buscando la ameba con los caracteres que se dan para la histolítica, quedé desilusionado, porque no los encontré. En los casos observados se trataba de una ameba que no entraba ni en el tipo de la histolítica, ni en el de la coli. Y como estaba seguro que era amebiasis, por todos los síntomas clínicos, y a veces por el absceso al hígado, y porque esta especie de amebas era muy abundante, me formé el concepto de que el agente de la amebiasis en Quito es una ameba, que no es ni ameba histolítica ni ameba coli.

Algún tiempo después leí en la Crónica Médica de Lima, un artículo de los doctores Ramón Ribeyro y Carlos Bambarén sobre las disenterias en Lima. Me parece de interés especial citar un párrafo de este artículo:

“Debemos advertir sin embargo, que últimamente Max Hartmann (citado en los Bul. de l' Institut Pasteur -1912) pone en duda la frecuencia de la entamoeba histolítica en la disenteria de los países tropicales. Hartmann utilizando todo el material dejado por Schaudinn y el que le llevó Whitmore de las islas Filipinas, llegó después de muchos años de estudio a la conclusión de que la entamoeba histolítica es sumamente rara en la disenteria amebiana, y que casi todos los casos atribuidos a esta ameba deben haber sido provocados por la entamoeba tetrágena de Vierick y que el mismo Schaudinn había incurrido en un error, puesto que revisando todas sus preparaciones no se había podido encontrar sino una sola con la verdadera entamoeba histolítica; las demás correspondían a la ameba tetrágena y habían sido consideradas por Schaudinn como formas de esporulación de la entamoeba histolítica. Así también a la entamoeba tetrágena deben identificarse la amoeba nipónica en la gran mayoría de casos y que, según parece, no tiene existencia autónoma. Otros autores identifican las tres especies (entamoeba histolítica, entamoeba tetrágena y entamoeba nipónica). Leído eso tuve la grande satisfacción de ver comprobado mi concepto sobre el agente de la amebiasis.

Poco tiempo después pude leer en el libro de Bacteriología de Besson este párrafo:

“A même que se multiplient les travaux sur les amibes, il apparaît, que la division simpliste en deux espèces intestinales, l' une banale, l' autre pathogène, doit être abandonnée. Depuis Schaudinn et Jürgens, l'

amoeba histolitica, à été raramente retrouvée dans les cas de dysenterie amibienne et la plupart de ceux-ci semblent devoir être attribue a un parasite voisin (Entamoeba tetrágena) se rapprochant de l' amoeba coli."

En el mismo libro encuentro, que los dos parasitólogos de fama como Musgrave y Clegg piensan que todas las amebas intestinales pueden ser patógenas.

De esto aparece muy claro que el error de un hombre como Schaudinn pudo mantener en error la ciencia durante más de veinte años, y que apenas ahora se oyen voces contrarias, indicando que la idea de creer solamente patógena la entamoeba histolitica es errónea; que la amebiasis es una enfermedad causada por la ameba; que es imposible diferenciar ésta en el trabajo práctico de laboratorio de la ameba coli, y mas bien aparece que todas las amebas pueden ser patógenas; y si en algunos casos no causan estorbos o son muy pocos, por eso no se les debe proclamar inofensivas, y que en casos de disenteria clinicamente probada o sospechosa, cuando en las heces se encuentren amebas de cualquiera especie, hay que atribuir la enfermedad a este agente y proceder terapéuticamente de modo adecuado.

Estando la cosa todavía en controversia, creo de interés describir la especie de ameba que he encontrado aqui en los 49 casos de amebiasis. Todos estos son de enfermos que han presentado síntomas de diarreas intestinales sea crónicas, sea subagudas: por consiguiente todos esos casos de enfermedad disentérica se pueden atribuir a la ameba, encontrada en unos en una abundancia extraordinaria, en otros en número muy reducido. He examinado además las heces de enfermos de varias otras causas y puedo decir que no he encontrado nunca la ameba o sus quistes en los casos en que no habia estorbos intestinales consistentes en una diarrea mas o menos marcada sea crónica sea subaguda. Por eso creo, que esta ameba no es inofensiva; que causa enfermedades que no siempre deben ser graves o crónicas, que a veces pueden ser muy breves y de poca importancia, consistiendo solamente en una diarrea de algunos dias, como en un caso encontrado por mi y que duró cuatro días: después de desaparecida no se pudieron encontrar ni amebas ni quistes, mientras dos dias antes eran muy abundantes.

Visto que en todos los casos por mi observados en

Quito los caracteres de esta ameba varían poco, quiero describirla como la he visto:

La preparación debe ser fresca; después de algunas horas aún en la estufa de 37° desaparecen las amebas: sus quistes se ven entonces pero menos reconocibles.

En la preparación fresca, en general la ameba se ve movible; se destaca en el campo del microscopio por su refringencia especial, que la distingue de todas las demás células. Sus bordes son bien marcados, mucho más que los de los leucócitos; su tamaño varía desde 12 micrones hasta 25 o 30. A pesar de las indicaciones de los libros nunca las he visto más grandes. Cuando está no se distingue el ectoplasma. Por lo general es móvil; entonces emite de uno o de dos lados pseudopodios, de sustancia homogénea, bien refringente; esto en el ectoplasma; mientras el endoplasma se retrae en una bola de forma elipsoide sin ningún ectoplasma que la rodee, excepto en el pseudopodio. Este tiene la forma de un hemisferio, o está alargado, pero siempre con la base bien ancha; la ameba no se mueve del sitio con estas prolongaciones. La movilidad es bien lenta; por lo general hay que fijarse y esperar de 4 a 15 y eventualmente 30 segundos, hasta que la ameba cambie su forma. Un núcleo no se ve por lo general en la preparación fresca; el endoplasma tiene siempre muchos cuerpitos bien refringentes; en los casos de estado agudo de enfermedad, que se caracteriza con sangre en las deposiciones, la ameba se ve con 1, 2, 3 y 4 glóbulos rojos en varias fases de digestión más o menos avanzada, quedando por último pedacitos de pigmento moreno.

Pero no siempre aparece tal la ameba. En los casos agudos o subagudos es muy abundante; pueden verse varias docenas en el mismo campo microscópico. En estos casos es más móvil, cambiando su forma en 5 a 15 segundos, en el interior de la ameba se ven glóbulos rojos abundantes; los gránulos están en gran número; a menudo se ven formas en división: la ameba contiene una gran masa de merozoitos. Pero en los casos crónicos, donde no hay sangre en las deposiciones, la ameba puede ser bien rara; entonces hay que pasar varios campos para encontrar algunas, pero se las reconoce fácilmente con el objetivo 6, ocular 3, como manchas blancas bien refringentes. En este caso, la movilidad de la ameba es muy pequeña; pasan de 30 a 40 segundos hasta que cambie de forma; en otros casos

es inútil esperar el cambio, queda inmóvil. En estos, a veces se obtiene una movilidad de la ameba calentando bien la lámina bajo el microscopio. La ameba tiene entonces, pocos cuerpecitos refringentes; a veces se les ve el núcleo, que es bien redondo, algo más grande que el glóbulo rojo, exéntrico, no hay glóbulos rojos en la ameba; pero en estos casos la refringencia es aún mayor, sus bordes son más marcados. Los quistes de la ameba, cuyo número aumenta porque la enfermedad va perdiendo su agudez, son de 7 a 14 micrones. Se les reconoce muy fácilmente por la refringencia del cuerpo y por los bordes muy marcados. El quiste se parece muchísimo a una mancha de vela caída en la mesa: es de una refringencia especial. Pero por debajo de esta mancha de vela se distinguen no muy claramente unos granos redondos, cuyo número varía de 1 a 4. A veces el quiste es perfectamente homogéneo. Su color es siempre blanco, nunca lo he visto amarillo.

El examen en una preparación fresca es siempre suficiente en la práctica. Pero hay casos, como por ejemplo, cuando la deposición no es fresca: en ese el reconocimiento de la ameba y sus quistes puede ser imposible. Otro caso: cuando se duda si los quistes que se ven, son de la ameba tetrágena o coli, hay que hacer una coloración. Yo he ensayado varios métodos de coloración de las amebas en las deposiciones, y puedo decir que el método que me ha dado los mejores resultados fué el siguiente:

Se extiende un poco de moco sobre una lámina, pero no tirando otra lámina sobre ella, sino extendiendo el moco con el lado de una aguja de platino; todavía fresca la preparación se le riega por encima hasta cubrirarla, un poco de la solución siguiente, para fijarla:

Solución de sublimado corrosivo, saturado en caliente 10 c

Formol 40% 0' 5"

Acido acético concentrado 5 gotas

Se deja la preparación así de 5 a 10 minutos. Se lava 2 o 3 veces en alcohol, al que se añaden 2 o 3 gotitas de tintura de yodo. Después se lava con agua, y se pone la preparación en una solución de alumbre de hierro al 2 y 1/2%, dejándole largo tiempo, de 2 a 10 horas; se lava en agua, y se pone la preparación en una solución acuosa simple de hemateina al 1%; o bien se puede poner a la solución de hemateina, alumbre; la pri-

mera da en este caso mejor resultado. Hay que saber que una solución fresca de hemateina no tiñe sino muy mal. La solución de hemateina debe ser madura, lo que se obtiene después de 2 a 4 semanas. En la hemateina queda la preparación 2 o más horas y entonces está demasiado coloreada; los quistes y las amebas se ven casi completamente negras, no distinguiéndose ningún detalle. Hay que descolorar en el mismo alumbre de hierro. Pero hay que tener cuidado de no traspasar el justo límite de descoloración; para esto se deja la preparación en alumbre de hierro de 1 a 2 minutos, se saca y se la lava en agua, se pone casi mojada bajo el microscopio, objetivo 6, ocular 3, y se observa; así los detalles de las amebas aparecen claros. Si la ameba está todavía demasiado coloreada se vuelve a poner de 1 a 2 minutos en alumbre de hierro, etc. Ahora pasar al alcohol, xilol, cerrar al bálsamo. La ameba que he visto en los casos observados en Quito, se muestra redonda u ovalada, con bordes marcados; su protoplasma es rojizo, con granulaciones muy finitas rojas; no se ve un ectoplasma; el núcleo es siempre bien exéntrico, bien redondo, de poca cromatina; en el interior de la ameba se observa a veces inclusiones de glóbulos rojos, pigmento u otros cuerpecitos. Los quistes son aún más caracterizados: su protoplasma rojo, a veces se ven pedacitos de pigmento, refringentes; en el interior se ven de 2 a 4 como núcleos pequeños de 1 y 1/2 a 3 micrones, bien redondos, colorados en tinte bien azul oscuro.

Siendo el cuadro clínico de la amebiasis intestinal bien conocido, no quiero detenerme mucho en esto. No puedo sin embargo pasar en alto algunos casos, que a mi parecer son interesantes, bajo el punto de vista de la patogenia de la ameba.

Repito que no he encontrado en ningún caso amebas donde no había estorbos intestinales diarreicos sean agudos o crónicos o intermitentes. Otra cosa: la amebiasis se encuentra principalmente entre la clase pobre; pero ella hace también sus victimas en la clase mas acomodada, y eso no es raro. Como vehiculo me parece débese inculpar en primer lugar al agua potable. Dos veces que he examinado microscópicamente esta agua de la llave, he encontrado muchisima tierra y además varias algas y amebas (si estas no son patógenas se puede concebir fácilmente, que las patógenas pueden tomar el mismo camino). Además del agua se puede inculpar

a las legumbres no hervidas, que en Quito se comen mucho.

La enfermedad que he observado, en la mayoría de los casos es relativamente benigna. El más benigno fué este: Un niño de tres años, vino del campo con diarrea que estaba de 2 a tres días. En las heces se encontró muchísimos quistes; se le administró un purgante; después de 2 días no se encontraron sino muy raros quistes: El enfermo sanó 3 días después. Un buen número de casos hacen deducir esta conclusión: el enfermo se queja de diarrea que le sobrevino hacen diez veinte o treinta días; al principio fué lenta, pero fué creciendo poco a poco: al acmé de la enfermedad, las heces son bien diarréicas, sanguinolentas, con mocosidades, con pujos. Las deposiciones se hacen 4, 8 12 veces al día; son raros los de 20, 30, 40 deposiciones en 24 horas. La enfermedad dura así largo tiempo, hasta que el paciente se pone a un régimen estricto. Con esto y con algunos purgantes, mejora, y en general sana, con o sin emetina. Es esta la curación definitiva? En un gran número de casos me parece que sí, por no haber encontrado después ni quistes ni amebas. Pero hay otros casos—y no son raros—en que la enfermedad pasa al estado crónico. Son bien conocidos estos casos: una historia de años y años de diarrea que pasa y vuelve al menor descuido en el régimen.

Es bien sabido que la emetina en los primeros casos da óptimos resultados, mientras en los últimos su eficacia deja mucho que desear.

En dos casos de amebiasis crónica recidivante varias aplicaciones de emetina no dieron resultado. Es decir: la diarrea pasó con las primeras inyecciones de emetina; pero después de haber dejado de inyectar, a la mínima infracción del régimen, vuelve la diarrea. Soy de opinión, que en estos casos hay que proceder sistemáticamente: hay que inyectar una serie de 5 a 7 días; una pausa igual; otra serie, otra pausa, y así en adelante, hasta que se obtenga deposiciones libres de quistes en repetidos exámenes. En dos casos que he aconsejado este sistema, creo haber obtenido buenos resultados.

Entre varios casos de absceso del hígado, que son muy frecuentes aquí, he encontrado uno, de perforación del diafragma; se había encapsulado en la pleura, y al fin perforado el bronquio derecho. Después de

arrojar por la vía bronquial cesó la fiebre; el absceso se secó por sí mismo.

Pero he visto una complicación especial en dos casos de amebiasis crónica; la perforación de la úlcera amebiana en el peritonio. Esta complicación no está señalada en los libros, por consiguiente, es poco conocida, y merece una mención especial. En ambos casos se trataba de amebiasis crónica: en el uno, a más de la ameba, existían otros parásitos; se habían ya presentado una vez dolores fuertes en el punto de Mac Burney con fiebre, de modo, que le fué diagnosticada una apendicitis. El dolor pasó pero la fiebre, intermitente quedó. Con emetina y Timol obtuvo una mejoría que parecía una curación definitiva. Pero a causa de graves desórdenes en el régimen, se produjo una recidiva de diarrea. A los dos días se produjo una perforación del sigmóides con peritonitis difusa, que se localizó después: la enferma murió a pesar de eso. En el recto y en el colón descendente se encontraron ulceraciones amebianas. Otro caso: diarreas crónicas desde largo tiempo; absceso del hígado, operación que resultó muy bien (enfermo del Dr. Salgado y operado por él); a los 15 o 20 días después de la operación, cuando todo aparecía favorable, se produjo una peritonitis difusa por perforación intestinal y, la muerte. No fué posible hacer la autopsia.

ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Tuve la oportunidad de hacer tres veces la autopsia en los casos ya diagnosticados como amebiasis. Una mujer de 50 años, que murió muy anémica, a consecuencia de las ulceraciones amebianas. En la autopsia se vieron ulceraciones típicas bien profundas, bajo la mucosa; con bordes cavados, a veces con puentes; la localización fué en el recto sigmóides y colón descendente, decreciendo la enfermedad de abajo hacia arriba. Otro caso fué en una niña de 10 a 11 años, que murió a causa de múltiples lesiones tuberculosas en el ciego, intestino delgado y pulmón. El recto presentaba pocas ulceraciones típicas de la amebiasis; y que se podían con seguridad distinguir de las tuberculosas. Cuanto ha contribuido la tuberculosis y cuánto la amebiasis para producir estas diarreas crónicas observadas en este caso, es difícil decir. De todos modos, las lesiones amebianas estaban poco extendidas no encontrándose sino algunas ulceraciones. El tercer caso fué el ya mencionado de perforación intestinal.

Cómo se presentan estas ulceraciones después de haberse cicatrizado? Pueden llegar hasta hacer oclusión del intestino, como se han descrito casos en Europa? No puedo decirlo por no haber observado ningún caso parecido. Lo único que puedo asegurar es, que en algunos casos de amebiasis crónica, de aquellos que tienen muchos años, con interrupciones de mejoría y recrudescencia, el estado general de los enfermos—hablo de los que se hallan en buenas condiciones económicas no ha sufrido mucho, y que no hay otros síntomas intestinales, a más de una diarrea con dolores y pujos en las épocas de recrudescencia. Otra cosa: el número de enfermos que han tenido una amebiasis, es muy grande; el de oclusión intestinal es muy pequeño—no habiendo visto más que uno solo, y en este caso no se puede inculpar a la amebiasis.

### ALGUNOS CASOS DE AMEBIASIS MAS INTERESANTES

1. N<sup>o</sup>. 36—Sala de la Virgen  
Mujer de 33 años se enfermó de repente hace un mes con escalofríos y dolores fuertes en la barriga, localizados en la fosa iliaca derecha con vómitos y diarreas, de 2 a 4 veces al día. Ya antes padecía a menudo de diarrea

Estado presente: muy flaca, piel rugosa, seca. muy anémica apática, casi con estupor; fiebre intermitente cotidiana oscilante entre 37° y 39' 5"; vientre meteorístico; dolor a la parte del ciego; bazo algo hipertrófico; diarreas 4 a 6 veces al día.

Fórmula leucositaria de la sangre; Neutrófilos 80%, Eosinófilos 0%, grandes Mononucleares 8%, formas de Transición 2%, Linfocitos 10%.

En las heces: hay muchas amebas, algunos tricomonas; huevos de tricocéfalos abundantes y de Ascaris.

Dos veces se le administró Timol, 2 y 2' 5 gramos; después Emetina.

La fiebre que había permanecido por más de un mes muy alta, bajó a 37-37' 5"; deposiciones menos de 4 veces en 24 horas. La enferma mejora completamente. Se levantaba, paseaba, estaba alegre. En una época, cuando todo aparecía bien, subió la temperatura hasta 39° por 1 o 3 días; aumentaron las diarreas; perforación

aguda del intestino, peritonitis difusa. Después de 8 a 10 días se palpaba un exudato en la parte izquierda del vientre, mientras la parte derecha estaba sin dolor al apretar. Muerta el 13 de abril. Autopsia: no había lesiones tuberculosas; peritonitis supurada; ulceraciones en todo el colón hasta el recto, bien hondas, con bordes socavados bajo la mucosa, a veces con puentes.

Este caso en el que se presentan 4 parásitos intestinales, no es tan fácil separar las lesiones de uno de las del otro. Esta enferma padeció seguramente desde largo tiempo, de amebiasis y de tricocéfalos. La enfermedad que le vino de repente con fiebre y dolores fuertes de la fosa iliaca derecha, y que indujo al médico al diagnóstico de apendicitis, creo que no fué más que una tiflite por tricocéphalo, como lo prueba la pronta mejoría con medicación timólica. La ameba seguramente continuaba su trabajo en ese organismo debilitado, hasta producir perforación.

Nº. 2 Cama 12, Sala San Vicente.

Hombre de unos 30 años; enfermo desde un mes; principió paulatinamente con pujos, heces sanguinolentas, dolores en la barriga. Heces: muestran gran número de amebas y quistes; además hay muchísimos tricomonas, huevos de Ascaris y huevos de Anguilula.

Inyecciones de Emetina hacen desaparecer en breve tiempo los síntomas de disentería.

Qué papel jugaba en este caso el tricomona? Creo uno bien reducido porque la Emetina hizo desaparecer las diarreas. No pudo seguirse la observación porque el enfermo desapareció.

Nº. 3 Cama 33, Sala San Vicente.

Muchacho de 12 años; se enfermó hace un mes con sarampión del que sanó en pocos días. Poco después le sobrevino una diarrea con sangre y pujos que duró 8 días, al cabo de los cuales se le vió hinchado. Ahora se le ve con la piel pastosa; no hay anemia; diarrea 2 o 3 veces en 24 horas; no hay fiebre; vientre bien hinchado con abundante ascites; gran edema del escroto; edemas en las piernas.

En las deposiciones, que son líquidas, con sangre y moco, se ven muchas amebas y algunas tricomonas.

Orina (muestra). Peso específico 1022, no hay albúmina ni azúcar; no hay elementos figurados después de la centrifugación.

Con inyecciones de Emetina se obtiene marcada mejoría. Las edemas desaparecen.

Las edemas observadas en este caso de amebiasis no pude explicármelas: los riñones, ni el corazón, ni el hígado han presentado nada de patológico.

Nº. 4, enfermo del servicio del Dr. Salgado.

Hombre de cerca de 35 años. Disenteria crónica, la que en el último tiempo mejoró; siente desde hace más de un mes dolores al hígado. Se constató en este un absceso y fiebre. Con la operación y con inyecciones de Emetina se obtiene mejoría. La herida presenta buen aspecto, va secándose. Cerca de los 20 días después se presenta una perforación intestinal con peritonitis difusa. A los tres días murió. La autopsia no fué posible realizarla.

Nº. 5 Sala de la Virgen.

Mujer de 25 años, enferma desde hacen 20 días con frios: heces sanguinolentas y mucosidades. Con microscópio se ven muchas amebas. Tres inyecciones de Emetina hacen desaparecer todos los síntomas.

Nº. 6 enfermo de la calle. Desde largo tiempo estorbos intestinales; por lo general se siente bien; apetito bueno; algo flaco, siempre fué así. Solamente de vez en cuando tiene diarreas mucosas, de 2 a 5 veces al día. Varias curaciones no sistemáticas de Emetina hacen pronto desaparecer los síntomas; pero la enfermedad vuelve otra vez por cualquier desarreglo.

Nº. 7 Sala de la Virgen. Cama 5.—Disenteria crónica; en las heces se constatan amebas y sus quistes; además algunos tricomonas. Medicación con Emetina. Después de 10 días se examinan las heces otra vez; son semilíquidas sin sangre; bajo el microscopio se ven sólo quistes amebianos y muchísimos tricomonas.

En este caso es interesante demostrar que la Emetina no ataca a los quistes, y que los tricomonas han aumentado, lo que prueba que aquella no tiene ninguna influencia sobre el tricomonas. Aquí el proceso clínico había mejorado; la ameba iba disminuyendo mientras el tricomonas aumentaba; prueba de que éste no influía en la disenteria.

Nº. 8—Sala de San Vicente—Muchacho de 8 años. Disenteria crónica desde largo tiempo; ahora tiene anemia débil; además en la cara (esta es pastosa), en las manos y en las piernas. Ascites abundantes y edemas del escroto muy marcadas.

Orinas abundantes, claras, albumina apenas perceptible, peso específico 1020; no hay elementos figuradas.

Las deposiciones son con sangre y moco; contienen muchas amebas y quistes.

Este caso muy parecido al del N.º 3 deja abierta la cuestión ¿porqué las edemas en la amebiasis intestinal? Ambos casos pertenecen a muchachos de 8 a 12 años respectivamente. Inyecciones de Emetina mejoran pronto al enfermo.

N.º 9.—Sala de la Virgen—cama 28—Mujer de 30 años. Tiene disenteria desde largo tiempo; anemia muy marcada. Diarreas de 6 a 12 veces al día, con poca sangre, muchas mocosidades; hay amebas y muchísimos tricomonas.

Habiendo leído que el Dr. Escomel de Arequipa había obtenido bonísimos resultados con esencia de trementina en los casos de disenterias tricomonasiacas, y atribuyendo la disenteria al tricomonas, aconsejé esta indicación por las vías bucal y rectal, el efecto fue nullo; la diarrea continuó, y la enferma murió después de algunos días. Siento no haber podido hacer la autopsia.

N.º 10.—Sala de la Virgen.—Cama N.º 5—Mujer de 50 años; disenteria desde largo tiempo tiene anemia fuerte. Diarreas de 8 a 10 veces al día. Heces líquidas con mocosidades; poca sangre. Muere. La autopsia demuestra en los pulmones lesiones tuberculosas muy marcadas; en el peritonio un líquido ceroso con infección peritoneal; en el recto y en el colón, ulceraciones amebianas típicas.

Aquí se ve que las ulceraciones amebianas han causado una peritonitis por irritación, y eso nos explica la exudación peritoneal no tan rara en la amebiasis intestinal.

N.º 11.—Cama 28.

Mujer de 45 años; disenteria crónica con intervalos. Ahora la disenteria ha mejorado; pero siente dolores en el hígado desde algunas semanas.

Anemia mediana; fiebre entre 38 y 39°. El hígado no ha bajado; por delante hay una matidez sobre el hígado hasta la 3.ª costilla; mientras por detrás esta matidez no excede el estado normal sino muy poco. Un día se presentó una fuerte tos, expectoración abundantísima purulenta; la fiebre cayó. Esta expectoración continuó largo tiempo quedando la enferma en buen estado. A pesar de haber buscado las amebas, no las en-

contré en el esputo, que consistía casi completamente en leudocitos.

Este caso es instructivo, pues demuestra que los abscesos hepáticos amebianos pueden a veces tomar el camino del pulmón, allá imponerse como lesiones primariamente torácicas, abrirse en un bronquio. Toda esta patogenia es bien común para el equinococo; pero la ameba—como se ve—puede hacer lo mismo, aunque no tan frecuentemente.

Núm. 12. -- Enfermo de la calle. Muchachito de 3 años de edad; la enfermedad principió hacen algunos días; de 6 a 8 deposiciones al día. Heces líquidas con mocosidades, sin sangre. Se ven muchos quistes amebianos en las heces. Al enfermo se le administró un purgante. Dos días después estaba mucho mejor; en las heces se veían poquisimos quistes. El enfermo sanó.

Este caso es interesante, porque demuestra que una diarrea aguda puede ser causada por la ameba, y que a veces puede durar solamente pocos días para desaparecer por completo.



ANADIDURA

Un aditamento. ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Después de redactada la tesis tuve la ocasión de observar un caso que me parece muy interesante y que voy a exponerlo:

Enfermo del servicio del Dr. Salgado, a quien debo este caso que se lo agradezco.

Tiene unos 35 años. Hacen 17 meses tuvo una disenteria, que le duró un día y sólo hizo una deposición sanguinolenta, pocos días después sintió dolor al hígado; en el que se formó un absceso, éste fue operado a los pocos días en Ambato. La herida se cerró apenas después de 11 meses, sanó bien: trabajó 5 meses como vigilante y se presenta otra vez un nuevo absceso, que fue operado en el servicio del Dr. Salgado. La herida está todavía abierta; supura muy poco. Hace cosa de 10 a 12 días la fiebre subió: una punción al 7º. espacio intercostal en la línea escapular de pus; se extraen de 3 a 4 litros. Después de 8 días se observa al enfermo con los rayos X: se ve del lado derecho una colección pu-

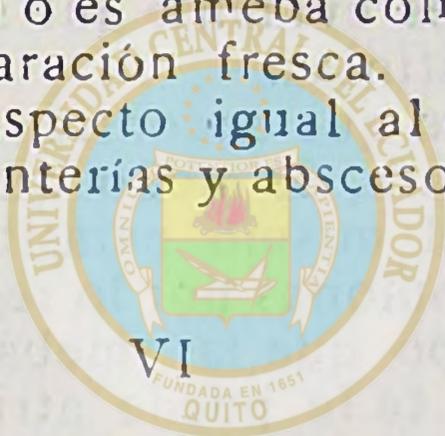
rulenta con nivel, horizontal, a la altura del 3<sup>o</sup> espacio intercostal que al sacudir hace ondas; por encima se ve un espacio claro de gas con una cúpula en arco regular.

Durante todo el tiempo de 17 meses, el enfermo no ha tenido nunca diarreas ni pujos ni dolores al vientre.

Las heces son formadas pero blandas; no hay sangre ni moco; hay muchas amebas de un tamaño de 20 a 30 micrones, redondas inmóviles con núcleo visible; no se ve un ectoplasma. En el protoplasma hay varios cuerpecitos bien refringentes.

El caso muestra primeramente un interés clínico: una disenteria de un día; en el intervalo de 17 meses no hay ninguna manifestación del lado del colón; a pesar de eso las amebas se han conservado en todo este tiempo. ¿Se puede decir que las amebas por eso son patógenas? No; la prueba es que esta ameba ha producido tres veces el absceso del hígado.

Otro interés del caso: la ameba no es la histolítica; o es ameba tetrágena o es ameba colí, lo que es difícil distinguir en la preparación fresca. La conclusión es, que las amebas de aspecto igual al de la ameba colí, pueden ocasionar disenterías y abscesos hepáticos



## VI TRICOMONAS

DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Examinando las heces diarréicas—y a veces no diarréicas— se encuentran ciertos corpúsculos fisiformes que nadan en el líquido, y que por sus movimientos rápidos y por su forma especial se les conoce a primera vista como pertenecientes al género de los tricomonas. Para encontrarlos se procede de la misma manera que para las amebas.

Los autores no están de acuerdo en si se trata solamente de una especie o de varias, como tampoco si este parásito es patógeno o un organismo inocuo, que aumenta de número en ciertas condiciones no logrando nunca causar estorbos sensibles.

En cuanto a la variedad de especies, primeramente yo he visto dos completamente diferentes. La una es más pequeña, no pasa de seis a siete micrones. Los movimientos son de los más rápidos que he visto y es

en esto en lo que se distingue de la otra forma; son tan rápidos que huyen en breve tiempo del campo microscópico: tiene varios flagelos que le dan estos movimientos tan característicos; una membrana ondulante no he podido ver. Estos parásitos viven en las deposiciones muchas horas, pero terminan por enquistarse.

La otra especie es más grande pero no pasa de doce micrones, por lo general diez. Este no tiene los mismos movimientos que el anterior parásito; cambia a veces de sitio pero más despacio; a veces ni siquiera cambia sino que queda rodeando al redor de si mismo. En estos movimientos se descubre muy bien la membrana flotante, mientras los flagelos no se ven. Cuando se colorean se pueden ver apenas los flagelos.

Buscando en varios libros encuentro que los tricomonas tienen las dimensiones de quince a veinticinco micrones según unos; de diez a quince según otros. Los parásitos que he visto difieren de los descritos en el tamaño y además es evidente que se trata de dos formas completamente distintas.

En los casos en que encontré una especie, no había individuos de la otra, de modo que no se puede tratar de dos formas del mismo parásito. He recibido esta impresión: el tricomonas por lo regular se ha encontrado al mismo tiempo que la ameba, y por consiguiente en estos casos no se le puede atribuir ninguna acción patógena, tanto más, que con emetina se cura la amebiasis, y al desaparecer ésta desaparece también el tricomonas. Otras veces se encuentra en compañía de la anguilula y con medicación timólica al disminuir ésta disminuye también el tricomonas. Varias veces encontré tricomonas, pero no había diarrea. No quedan más que dos o tres casos en los que no pude atribuir la diarrea a otra causa, y en un sólo caso se trataba de una verdadera disenteria con pujos y sangre, pero es que había anquilostomo. Tengo en consideración lo que han publicado varios autores sobre las disenterias tricomonasiacas, y especialmente el Dr. Edm. Escomel, que ha encontrado en Arequipa muy frecuente este parásito pudiendo excluir la ameba. Mi impresión es que, donde se ven tricomonas hay que buscar amebas, u otros agentes de las diarreas. Si todo falla y especialmente si se puede excluir la tuberculosis, entonces hay que atribuir los estorbos al tricomonas. Esta diferencia talvez se podría explicar—lo que no me parece probable—porque los

parásitos que he encontrado no son los mismos que los descritos por los autores: los míos son más pequeños.

El Dr. Edm. Escomel ha recomendado también su medicamento contra las diarreas tricomonasiacas. En un caso en que encontré muchos tricomonas junto con la ameba, y atribuyendo las diarreas al primero, suministré esencia de tremetina por las vías bucal y rectal, como indica el citado autor, no obtuve ningún éxito. Los tricomonas continuaban pululando, la ameba también. La enferma murió.

En algunos casos, cuando el tricomonas acompaña a otros parásitos como la ameba o anguilula, con la medicación de emetina o timol, al desaparecer el agente principal desapareció al mismo tiempo el tricomonas, de tal suerte que nunca tuve necesidad de proceder contra éste.

He aquí algunos casos:

Núm. 1.—Sala de la Virgen.—Cama 20.

La misma enferma que el número 1 en capítulo sobre el anquilostomo. En las deposiciones de este caso había huevos de anquilostomo, de tricocéfalo, muchas larvas de anguilula y tricomonas. Diarrea tres o cuatro veces al día. Las heces semilíquidas con pocas mococidades. Creo que el tricomonas aquí no ha jugado ningún papel. La curación timólica que hizo desaparecer los demás parásitos, hizo lo mismo con el tricomonas.

Núm. 2.—Sala de San Vicente.—Cama 12.

Enfermo de 40 años. Desde hace un mes cayó con disenteria con sangre y pujos. En las heces hay amebas, tricomonas, larvas de anguilula y huevos de Ascaris. La emetina en cuatro inyecciones mejoró la enfermedad: la administración consecutiva de timol la hizo desaparecer. ¿Qué patogenia se puede atribuir aquí al tricomonas?

Núm. 3.—Sala de San Vicente.—Cama 51.

Muchacho de doce años. Tiene diarreas desde hace algunas semanas. Actualmente defeca cuatro o cinco veces al día. Las heces son semilíquidas, sin sangre, con pocas mococidades; no se encuentra ameba, pero hay muchos huevos de tricocéfalo y Ascaris; además, muchos tricomonas. Este es uno de los raros casos de diarreas en que no existen ni amebas ni otros agentes habituales.

La curación timólica hizo desaparecer las diarreas.

Núm. 4.—Sala de la Virgen.—Cama 5.

Enferma de cuarenticinco años. Sufre de disentería desde largo tiempo. Las heces son muy líquidas, sin sangre. Bajo el microscopio hay varias amebas y tricomonas. La emetina hace desaparecer las amebas; pero los tricomonas no disminuyen. La enferma mejora.

Núm. 5.—Sala de San Vicente.—Cama 7.

Enfermo de cuarenticinco años. Tiene disentería desde hace veinte días, con pujos y sangre: heces líquidas, sin sangre. Bajo el microscopio se ven muchos tricomonas y amebas. La emetina en cuatro días extirpa los síntomas. También en este caso la curación con emetina prueba que el tricomonas ha jugado un papel muy secundario en la causa de la enfermedad.

Núm. 6.—Sala de la Virgen.—Cama 12.

Mujer de cuarenticinco años. Es de Riobamba. Hacendos años estuvo cuatro meses en Babahoyo y allí tuvo fríos, fiebre y disentería; empezó entonces a ponerse pálida. Los fríos y fiebres se repitieron de dos a tres veces al año, y tres veces se presentó la disentería con sangre. Hacendos meses le repitió con pujos, mocos y sangre; dolores a la barriga, a veces bien fuertes, los que tiene desde hacendos años. Anemia mediana: la fiebre es de treintisiete a treintisiete cinco: no hay edemas. Las heces son líquidas sin sangre ni mocos. Bajo el microscopio se ven muchos huevos de anquilostomo, de tricocéfalo, de *Ascaris* y tricomonas. Con una medicación timólica repetida cuatro veces a tres gramos la enferma mejoró poco a poco; las diarreas se quitaron a los pocos días. El examen último de las heces muestra muchísimos huevos de tricocéfalo; no hay ni los de anquilostomo, ni de *Ascaris*, ni tricomonas.

Este caso deja una duda. Las primeras disenterías, por qué fueron causadas? Fue la ameba, o el anquilostomo o el tricomonas? La última disentería, de verdadero carácter amebiano, no fue causada por la ameba, por que no se la ha encontrado. Hay que atribuirle al anquilostomo? No lo creo. Entonces no me queda más que atribuirle al tricomonas; y éste sería el único caso en que se le debería inculpar una verdadera disentería. Pero con sólo timol desaparece el tricomonas.

Núm. 7.—Sala de la Virgen.—Cama 28.

Enferma de unos veintiseis años. Muy anémica. Desde hace largo tiempo tiene disentería crónica; defeca de seis a catorce veces al día. Las heces son líquidas

con mocosidades. Bajo el microscopio se ven amebas y tricomonas, ambos abundantes.

Se le administra emetina, que hace mejorar algo la disentería: también se le administra esencia de trementina por las vías bucal y rectal. Las diarreas empeoran; la anemia es más marcada: muere el once de abril. No fue posible hacer la autopsia.

Núm. 8.—Sala de la Virgen.—Cama núm. 3.

Enferma de cuarenta y cinco años. Hace un año principió a ponerse pálida, débil: desde entonces principiaron los dolores a la barriga, que a veces fueron fuertes. Desde hacen tres meses tiene diarrea, tres o cuatro asientos al día, sin pujo, ni sangre, ni moco; pero con dolores al vientre: vomita a menudo. Está muy débil: tiene anemia mediana: no hay edemas, ni ascites, ni fiebre. Arroja pedacitos de tenia; diarrea de cuatro a seis veces al día.

Las heces son líquidas, sin sangre ni moco. Se encuentra muchos tricomonas; no hay amebas; hay raros huevos de tricocéfalo y de tenia.

Las diarreas mejoran sin otra medicación. Este fue también uno de los pocos casos en el que se podía invocar solamente al tricomonas, como agente causal de una diarrea bien débil, que desaparece en breve tiempo por sí misma.

Núm. 9.—Sala de la Virgen.—Cama 27.

Muchachita de doce años. Enferma desde cuatro meses con diarrea crónica. Tiene anemia muy fuerte. Hace deposiciones de cuatro a ocho veces al día. Las heces son líquidas sin sangre. Bajo el microscopio la primera vez no se encuentran amebas ni huevos de parásitos; hay algunos tricomonas. Después de algunos días se encuentran algunos quistes amebianos, muchos tricomonas. La tercera vez lo mismo. Orinas: peso específico mil diez; albúmina positiva con algunos cilindros granulados. Muere. En la autopsia se encuentra: anemia muy marcada: un sinnúmero de tubérculos pequeños diseminados en todo el pulmón. Ascites de unos doscientos cincuenta centímetros: en el colón ciego un infiltrado duro—que envuelve todo el ciego—con ulceraciones extensas en el lumen: varias úlceras tuberculosas en el íleo con ganglios mesentéricos infiltrados. En el recto y colón izquierdo poquisimas ulceraciones de amebiasis.

Este caso me parece interesante, porque demuestra que la tuberculosis intestinal puede causar una diarrea crónica y anemia fuerte, y que en los casos adecuados hay que pensar también en la tuberculosis. El tricomonas me parece, en este caso que no fue más que un parásito sin importancia patogénica, no habiéndose encontrado en la autopsia ninguna lesión que se pudiera atribuirle, mientras la ameba, talvez, ha jugado algún papel pero seguramente secundario.

Núm. 10.—Sala de San Vicente.—Cama 33.

Enfermo de treinta y cinco años. Vino con diarrea débil, tres o cuatro veces al día, desde hace una semana. Las heces son líquidas, sin sangre, sin moco. Bajo el microscopio hay sólo tricomonas. Con una bebida cualquiera sanó en pocos días.

Este es uno de los raros casos en que una diarrea aunque débil, se debe atribuir al tricomonas, pero esta diarrea no tiene el carácter con que la describen los autores en las disenterías tricomonosiacas.

Núm. 11.—Sala de San Vicente.—Cama 53.

Enfermo de doce años. Diarreas desde dos meses: Fiebre irregular; anemia muy marcada. El vientre algo meteorístico. En las heces, que son líquidas con muchas mocosidades poco sangrientas, se encuentran muchas amebas, muchos tricomonas y varios huevos de tricocéfalo.

Una medicación con emetina hace mejorar al enfermo en pocos días. Este desaparece después.

También en este caso, en el que con seguridad los parásitos habían ocasionado un estado bien grave, me parece que los tricomonas han jugado un papel muy secundario, habiéndose mejorado las diarreas con emetina, que es un específico casi solo contra las amebas.

Podría de este modo añadir muchos casos más en los que se ve que el tricomonas ha jugado un papel bien secundario en la producción de la enfermedad, y que él no es más que un satélite de otros agentes patógenos, especialmente de las amebas.

## VII

### BALANTIDIUM COLI

Este protozoario ofrece uno de los más lindos aspectos microscópicos. Cuando existe, siempre lo he

visto en una cantidad enorme: se mueve por lo general muy ligero, trasladándose en línea recta de un punto a otro, y, como un elefante en un bosque de plantas delgadas, hace su camino con gran facilidad entre los detritus fecales. Otras veces cuando se queda en el sitio, rodea al derredor de si mismo. El parásito se conserva en las heces algunas horas con sus movimientos típicos. Después muere y es muy pronto perforado por las bacterias fécales que buscan salir de su plasma, de modo que no es posible ver absolutamente nada del parásito.

La descripción de éste es la que dan todos los autores, y por consiguiente no me detengo en eso.

En cuanto a la patogenia del balantidio, quiero exponer los cuatro casos que he encontrado en Quito en el tiempo de dos meses.

Núm. 1.—Sala de San Vicente.—Cama 20.

Enfermo de veinticuatro años, de Quito. En mil novecientos doce hizo por un año la campaña de Esmeraldas, donde adquirió una disentería de la que sanó. En 1916, estando en Manabí, contrajo otra disenteria, que lo aqueja desde entonces.

La anemia es fuerte; está muy flaco. Las deposiciones varían de ocho a doce veces al día, con muchas mocosidades, poca sangre. Bajo el microscopio se ven muchísimos balantidios y algunos quistes amebianos. Las orinas son escasas; el peso específico mil quince, con poca albúmina. Hay un ascites abundante; la fiebre llega hasta treinta y ocho grados.

El enfermo se fue antes de que se hubiera podido proceder terapéuticamente.

En este caso es bien seguro que la anemia, la fiebre, el ascites y la nefritis débil han sido provocadas por los parásitos; pero ¿qué papel había tenido el balantidio?, es difícil de decir, puesto que había también ameba; pero como ésta se hallaba en número escaso, me inclino a creer que el balantidio era preponderante en la acción patogénica.

Núm. 2.—Sala de San Vicente.—Cama 24.

Enfermo de treinta años, de Chillogallo. Tiene fiebre desde hacen diez y ocho días; diarrea sin pujos, sin sangre ni mocosidades, desde hacen diez días. Sufre dolores en el vientre con torcijones, pero no fuertes: asientos de tres a seis veces al día; fuertes dolores de cabeza. Hay escalotrios todos los días. Anemia débil. En las orinas no hay albúmina.

Fórmula leucocitaria de la sangre: neutrófilos 52%; eosinófilos 0%; formas de transición 0%; grandes mononucleares 31%; linfócitos 17%.—Las heces son líquidas, sin sangre. Bajo el microscopio se encuentran: huevos de anquilostomo, muchos, lo mismo de tricocéfalo y de ascaris; además hay algunos quistes amebianos y muchos balantidios.

En este caso, en el que hay cinco varios parásitos, no es posible separar la acción de una de la del otro; pero me parece que hay que tener en cuenta la patogenia de este modo: que el enfermo tenía ya sus parásitos grandes: que éstos desde hace breve tiempo han producido estorbos graves, como la fiebre; pero ni la ameba, ni el balantidio, a lo que parece, han jugado el primer papel en la patogenia del caso, no estando la diarrea en el centro de la enfermedad.

Este enfermo se murió el mismo día de su entrada, sin haber podido hacer observación alguna.

Núm. 3.—Sala de la Virgen.—Cama 37.

Mujer de media edad. Enferma desde hace un mes con disenteria aguda. Deposiciones de 6 a 8 veces al día. Las heces son líquidas, con sangre y mocosidades. Bajo el microscopio se encuentran muchas amebas y cantidad enorme de balantidios. La enferma se huyó también el mismo día.

Fue en este caso, sólo la ameba el agente causante de la bien marcada disenteria? Fue el balantidio solo? Fueron los dos juntos? Es imposible decirlo.

Núm. 4.—Sala de Santa Rosa.

Mujer de media edad. Vino al Hospital con erisipelas en la cara: fue necesaria una intervención: la erisipela se propagó después al cuerpo. Las fiebres muy altas continuaron. A los muchos días de la enfermedad después de haber permanecido varios en el Hospital, se presentó una diarrea grave que no cedia con nada. Las heces líquidas, con sangre, tenían una cantidad enorme de balantidios. Dos días después la enferma murió. La autopsia no fue posible.

En este caso hay que suponer que el balantidio se encontraba en la enferma antes de su llegada al Hospital, sin molestarla. Cuando el organismo estaba debilitado por la erisipela, después de muchos días de la entrada al Hospital, donde no había posibilidad de infectarse estando como estaba gravemente enferma en la cama, los balantidios han tomado una acción patógena,

han producido las diarreas fuertes. De todas maneras la enferma no se murió por la acción de los balantidios, sino por la erisipela.

Siento muchísimo no haber podido en estos casos extender más las observaciones, como lo hubiera deseado; pero la falta de comprensión de parte de los enfermos y de los enfermeros me incapacitó de verificarlas. Todos los autores atribuyen al balantidio una patogenia igual a la de la ameba y creen que puede hacer las mismas ulceraciones profundas que aquella. De los casos observados por mí, no se puede deducir que este parásito tenga un poder patógeno muy grave, porque en el primer caso las diarreas débiles se pueden atribuir en parte a la ameba; en el segundo caso lo mismo; en el tercero las diarreas fueron bien fuertes, pero las amebas eran también numerosísimas; en el cuarto el balantidio se encontraba solo, pero el organismo estaba ya sumamente debilitado. Las conclusiones que se pueden sacar de los cuatro casos, deben ser pobrísimas, por lo mismo que su número es muy reducido.

VIII

## ANQUILOSTOMUM AMERICANUM O NECATOR AMERICANUS

ÁREA HISTÓRICA

DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Hacen ya algunos años que varios médicos habían encontrado este parásito en la costa del Ecuador, y poco a poco se reconoció que era muy frecuente y que causaba graves enfermedades. Pero se creía que este parásito no existía en Quito, y los médicos muy poco lo tomaban en cuenta en su diagnóstico diferencial. Desde que yo he empezado a examinar las heces encontré este parásito—entre unos cien examinados—18 veces; lo que prueba que éste es bien frecuente en los enfermos del Hospital de Quito. Es verdad que las condiciones climáticas son tales que no es posible que se desarrolle este parásito, necesitando como necesitan sus huevos expulsados con las heces, para su desarrollo, una temperatura entre 22 a 30 grados constante y húmeda, lo que en Quito no hay. Pero, al rededor de Quito hay valles profundos, donde estas condiciones están realizadas, y los huevos pudiendo desarrollarse, llegan a infestar siempre nuevas personas. Las regiones que dan el más grande número de estos enfermos a Quito son las

montañas del Corazón y de Nanegal. Allí hay pueblos donde—según me relatan los enfermos—casi todos los habitantes están anémicos. Se deduce de esto cuan grande importancia tiene esta enfermedad para la sociedad y para la economía nacional.

En cuanto al parásito mismo, no tengo nada que añadir a lo que hay en todos los libros de parasitología. Aquí he encontrado solamente la especie *Anquilostomum Americanum* o *Necator Americanus*. Los huevos vistos en las heces frescas son con cuatro blastómeros, raras veces con ocho; una sola vez vi con dos, y éstos estaban degenerados, pequeños, irregulares, a veces sin capa.

Al anquilostomo nunca lo he encontrado solo; en general se lo halla con el tricocéfaló; a veces con el *Ascaris*, o con la anguilula, y muy frecuentemente con la ameba.

Su patogenia es muy evidente. En todos los casos en que había anquilostomo, se podía constatar estorbos de la salud por lo regular bien graves; otras veces medianos, muy raras, leves.

La infestación de la persona se hace a veces por la boca, a veces por la piel. Algunos enfermos han insistido precisamente sobre las comezones de la piel en el principio de la enfermedad; sobre los catarros pulmonares y la tos. Algunos han visto los gusanillos en las manos y las piernas; siendo las larvas del tamaño de medio milímetro, son fácilmente visibles. En algunos casos los estorbos intestinales han aparecido de una manera subaguda; otras veces el principio fue insensible.

Las formas clínicas que he visto me parecen bien interesantes para que yo las acentúe, por lo mismo que los tratados de parasitología lo hacen muy someramente. Puedo clasificar las formas clínicas en tres clases:

- (1) Forma anémica.
- (2) Forma febril (o pseudo palúdica).
- (3) Forma con predominio de los estorbos intestinales.

Estas son las tres formas en las que pueden caber todas las observadas por mí. En casi todos los casos hay una mezcla de las tres, confundiéndose una con otra. Pero cada caso se presenta de modo que un tipo clínico da la característica de la enfermedad.

En cuanto a la forma anémica, ésta es muy conocida. Yo la he encontrado muchas veces contando sola-

mente las anemias muy marcadas. La anemia es fuerte, en ocasiones hasta llegar al 20 por ciento de hemoglobina, con todos los síntomas que acompañan tales anemias, como dolores de cabeza, ruidos en los oídos, soplos anorgánicos del corazón, edemas generales. Hay en estos casos por lo regular un aspecto pastoso de enfermo; en la cara, en los brazos y en todo el cuerpo: el tejido subcutáneo conserva su grasa y además se hidrata por la anemia, de modo que da a los enfermos un aspecto de "embonpoint" que llaman los franceses y que contrasta con la anemia fuerte.

Otra cosa interesante es que en la sangre no se encuentran formas patológicas de glóbulos; a lo menos esto no es marcado. Los glóbulos rojos presentan una débil poiquilocitosis, anisocitosis, policromatofilia. Pero todo eso es en tan pequeño grado, que podría pasar desapercibido si no se busca a propósito. Raros son los normoblastos; nunca he visto megaloblastos en estos casos. En cuanto a los glóbulos blancos, tampoco ofrecen muchas formas patológicas. Mielósitos se ven, pero son raros: los linfoblastos lo son también, a lo más alcanzan a un 0 5%.

De lo expuesto resulta que esta anemia no presenta una irritación fuerte de los órganos hematopoiéticos, y a primera vista se puede diferenciar de los casos de anemia esencial o primaria de estos órganos. Otra cosa: el número de glóbulos rojos es siempre mayor que la hemoglobina, y el índice hemoglobínico baja a 70, 60, 50, presentando lo que se llama clorosis del glóbulo rojo. El número de glóbulos blancos está anormal o poco bajo—a veces aumenta en los casos febriles, pero no mucho.—En cuanto a la fórmula leucocitaria he observado, lo que los demás también señalan; es decir: en las formas puras hay una eosinofilia que queda por lo general entre cuatro y doce por ciento: rarísimamente sube a quince o veinte por ciento; a veces puede faltar, y he visto que así sucede especialmente en los casos febriles, donde se sobreañade al parásito una infección bacteriana. Los grandes mononucleares (contando aquí también los grandes linfócitos) están aumentados. Los leucócitos, neutrófilos, están en número normal o poco bajo, solamente aumentan en casos de infección bacteriana, y esto puede ser un buen síntoma para diagnosticar estas complicaciones, especialmente una localización purulenta, lo que puede también acontecer.

La forma febril está también estudiada y descrita: en el Ecuador ha llamado la atención de los médicos hacia esta forma el Dr. Crespo, de Cuenca. Esta forma, como él la ha señalado, y yo me he convencido, se confunde en general con el paludismo. Los enfermos son más o menos anémicos; tienen calentura todos los días; ésta es irregular; por lo general viene con escalofríos cuotidianos o día por medio; al bajar la fiebre puede haber sudores. El médico administra quinina, que no da resultado; sigue con quinina y la enfermedad continúa su curso. El Dr. Crespo ha dado muy buenos signos diferenciales entre las dos enfermedades. Yo creo que uno de éstos es el principal: cuando se sospecha de paludismo, la primera cosa que el médico debe hacer es palpar el bazo. Yo nunca he visto—y he examinado más de mil palúdicos—un paludismo sin bazo aumentado, excepto los pocos primeros días en que está muy poco y blando, de manera que puede ocultarse a la palpación. Cuando el bazo no es palpable hay que dejar el diagnóstico de paludismo y buscar otro, como ya lo he dicho. Procediendo de esta manera estoy cierto que raramente puede uno equivocarse. Cuando el bazo está palpable, es otra cosa: el paludismo no es seguro, porque hay muchísimas enfermedades que van con splenomegalia, y de otro lado puede haber paludismo y parásitos. Por eso hay que proceder así: primero se palpa el bazo; después hay que examinar la sangre y las heces. Los huevos de los parásitos se encuentran muy fácilmente. Buscar el plasmodios en la sangre, es algo más difícil, y queda a veces sin resultado, aunque los haya en pequeño número. Para buscarlos yo hago lo siguiente: extendiendo sangre, como de costumbre, sobre una lámina; sobre otra pongo una gota de sangre que no la extiendo, la ensancho un poquito con un ángulo de otra lámina haciendo círculos concéntricos de modo que quede gruesa, pero no mucho. La primera se fija y colorea como de costumbre, sea en azul de Borel, o con Tionina o con azul de metileno boratado, o lo que es mejor de todo con Giemsa Panchrom o con Leishman. Con la otra lámina se procede así: se seca, se fija o al calor o al alcohol metílico; se pone en agua con medio por ciento de ácido acético; se deja moviendo un poco hasta que la preparación quede gris por haber desaparecido la hemoglobina por destrucción de los glóbulos rojos. Se lava en agua, se fija otra vez en alcohol, se colorea con

cualquier método, mejor con el de Giemsa. En esta preparación, si ha salido bien, se ve una masa de sangre, que aparece completamente blanca bajo el microscopio, y en ella los glóbulos blancos con todos sus caracteres: los glóbulos rojos no se ven. Buscando entre los glóbulos blancos se encuentran los plasmodios, con todos sus caracteres, que no están incluidos en los glóbulos rojos y se les reconoce por su pigmento, su coloración azul pálida y por su forma. En esta preparación están tan concentrados, que si hay en la sangre solamente pocos, aparecen bajo el microscopio.

La tercera forma, con estorbos intestinales, se presta mucho menos a la confusión que la segunda. Casi en todos los casos hay débiles estorbos intestinales; pero en algunos los síntomas son más marcados, como dolores abdominales, a veces muy fuertes con torcijones; meteorismo más o menos grande; dolor a la presión; ascites que es muy frecuente aún en los casos en que la anemia no es muy marcada. Las deposiciones son en general normales, pero siempre se encuentra sangre al emplear medios químicos. Raras veces hay diarrea, de dos a cuatro asientos al día; en ocasiones las heces son achocolatadas. Casos de disenteria he visto, pero siempre con otro parásito, sea ameba, sea anguilula—a los que yo me inclino a atribuir la causa de la disenteria, y no como quieren algunos autores inculpar al anquilostomo.

ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Me parecen dignos de mención especial los dos casos de autopsia que hice en la anquilostomiasis.

En el primero, que es típico y ya bien conocido, se encontró: una fuerte anemia; algunas lesiones tuberculosas; en el duódono y yeyuno muchos anquilostomos: estos intestinos presentan puntitos emorrágicos tan densos, que cubrían toda la superficie del intestino. Además, de vez en cuando, se veían ulceraciones en la mucosa de un cuarto a medio centímetro cúbico, muy superficiales. La mucosa estaba atrofiada. Se encontraron muchos tricocéfalos.

El segundo caso fue más interesante y en éste también se encontraron tricocéfalos. Las lesiones de la sangre, del duódono y yeyuno fueron las mismas que en el anterior. Además había un sinnúmero de abscesos en el hígado, que estaba bien grande, con fuerte degeneración grasosa: los abscesos eran desde el tamaño de una nuez hasta microscópicos. Esta complicación de

una enfermedad parasitaria; es decir los abscesos hepáticos por parásitos intestinales, no está descrita, y merece un interés especial. Sobre una complicación más, quiero llamar la atención, por lo mismo que no es tan evidente; pero me parece que siendo frecuentísimo bien merece una mención especial. En varios casos de parásitos he encontrado tuberculosis. Como se verá en las historias de dichos casos, la conexión de parásitos, anemia con debilitamiento y tuberculosis consiguiente, se impone; y por ser los parásitos y la tuberculosis muy frecuentes, tienen un interés social muy grande.

La terapia de la anquilostomiasis debe ser en primer lugar causal: hay que libertar el organismo de sus parásitos. El timol me ha dado siempre buenos resultados; pero hay que saber que la dosis no debe ser menor de tres a cuatro gramos: que se debe administrar esta dosis en el tiempo de una o una y media hora: que el timol se debe mezclar con lactosa y azúcar y los dos se deben pulverizar muy prolijamente. Se comprende que hay que dar un purgante en día anterior al medicamento, y otro de tres a cinco horas después de la última dosis de timol; esta última purga, no debe ser oleosa. Hay que tomar las precauciones necesarias para evitar una intoxicación por timol, el que es venenoso si se disuelve. El timol se disuelve una parte en mil doscientas partes de agua; pero en las grasas, alcoholes, cloroformo, es mucho más soluble; por eso hay que prohibir hasta ocho horas después de la última dosis de timol, leche, vino, licores, y purgas grasosas y cloroformo. Con estas precauciones el timol no tiene ningún peligro. En los niños de ocho a diez años, se administra de dos a dos y medio gramos. La cura hay que repetirla dos veces seguidas con intervalo entre las dos de tres a seis días. Se examinan las heces ocho días después de la segunda medicación, y si es necesario se repite la cura. Cuando éstas se hacen bien, en un cincuenta por ciento de los casos se obtiene completa expulsión de los parásitos. Con cuatro administraciones timólicas se obtiene casi siempre el objeto propuesto. Raros son los casos que necesiten más curaciones. Se puede decir que el anquilostomo es el parásito que más fácilmente se deja expulsar, porque queda en el principio del intestino y nuestros medios parasitoides lo alcanzan fácilmente, lo que no sucede con el tricocéfaló.

Los casos encontrados con anquilostomo, en Quito, son once hombres y siete mujeres. En cuanto a la edad, todos eran adultos, excepto dos; una muchacha de diez años y un muchacho de cerca de catorce. Es muy interesante saber desde dónde trajeron los enfermos este parásito, puesto que no es posible que lo hubiesen tomado en Quito.

De los 18 enfermos casi todos pertenecen a Quito o a sus alrededores. Son gente del pueblo: muchos de éstos han tomado la enfermedad viviendo más o menos largo tiempo en lugares calientes, especialmente en la Costa o en una de las montañas; pero el mayor número proviene de las del Corazón y de Nanegal, en donde parece ser muy frecuente esta enfermedad.

De 18 enfermos, han tomado sus gusanos:

- 4 en la montaña del Corazón.
- 3 " " " de Nanegal.
- 4 " Guayaquil y alrededores.
- 2 " Santo Domingo.
- 1 " Esmeraldas.
- 1 " Mocoa.
- 1 " Colombia.
- 2 " lugar desconocido.

Creo que todos los casos encontrados tienen algún interés, y por eso los expongo muy brevemente.

Núm. 1.—Sala de San Vicente.—Cama 56.

Hombre de cuarenta años, de Ibarra. Vivió 6 años en Guayaquil de donde vino hacen quince días. Ocho años atrás tuvo fríos y bazo hipertrofiado, de lo que sanó bien. Desde hace un mes siente fríos. Es muy anémico: no tiene ni tos ni diarreas, ni sudores, ni dolores de cabeza. El bazo es muy grande, el hígado no se palpa. Se creyó paludismo; se hizo examen de la sangre; ésta no contenía plasmodios; había normoblastos. Fórmula leucocitaria: neutrófilos 63 0/0; eosinófilos 5 0/0 grandes mononucleares 15 0/0; formas de transición 2 0/0; linfósitos 15 0/0.

Las heces son formadas, duras: hay muchísimos huevos de anquilostomo y tricocéfalo. El enfermo se fue al siguiente día, sin dejar tiempo ni para un examen completo, ni para instituir una terapia.

Núm. 2.—Sala de San Vicente.—Cama 8.

Joven de veinticuatro años, de Cayambe. Estuvo año y medio en Palmira: tuvo entonces fríos, los que sanaron bien. Después estuvo tres años entre Calacali

y Quito. Hasta hace quince días estuvo bien: la enfermedad empezó con calentura, dolores al estómago, sin diarrea. Hacen ocho días principian los escalofríos bien fuertes, que le sacudían todos los días.

Está algo anémico y flaco: la fiebre es de tipo intermitente entre 36,5 y 39,5 grados, oscilando regularmente todos los días. El enfermo no se queja de ningún dolor, excepto un poco en la barriga. No se palpan ni el bazo ni el hígado. Deposiciones una al día, formada, sin sangre.

Antes no era pálido; lo es desde unas tres o cuatro semanas. No tuvo nunca comezones ni en las manos ni en las piernas, ni vió gusanillos.

Examen de las heces: la primera vez algo líquidas, sin sangre, sin moco. Hay muchos tricomonas, muchos huevos de anquilostomo y de tricocéfalo. Segunda vez, después de ocho días, lo mismo.

Examen de la sangre: no hay formas patológicas. Fórmula leucocitaria; neutrófilos 78 0/0; eosinófilos 1 0/0; formas de transición 3 0/0; grandes mononucleares 11 0/0; linfósitos 7 0/0.

Se le administra por primera vez dos gramos de timol; otra vez tres. La fiebre intermitente con escalofríos, continúa y el enfermo se muere cerca de un mes después de su entrada al Hospital.

Al hacer la autopsia se descubre: anemia muy marcada; ascites claro amarillento, uno y medio litros; pulmones sanos; en la pleura derecha tres cuartos de litro de un líquido ceroso; diafragma derecho levantado hasta el cuarto espacio. Hígado muy grande, no adherente en ninguna parte, friable, amarillento. Lobo derecho muy grande; en él se ven al cortarlo inmensa cantidad de abscesos de tamaño de una nuez hasta los microscópicos; varios confluyen y forman galerías; el pus es espeso, algo verdoso. Los intestinos son pálidos; el duodeno y el yeyuno son rojos; la mucosa de éstos inflamada, con puntitos hemorrágicos casi confluentes, tan grande es su número. El contenido de estos intestinos es sangriento; la mucosa presenta de vez en cuando una ulceración. Los ganglios mesentéricos—hipertrofiados, varios tienen el tamaño de un grano de maíz. En el ciego la mucosa roja, inflamada, con puntitos hemorrágicos: éste contiene una enorme cantidad de tricocéfalo, de los que algunos están prendidos a las paredes. El apéndice presenta también una inflamación. El colón

transverso y decendente y recto son normales. El bazo es de dos a tres veces su tamaño natural. El contenido del duódeno al examinarlo demuestra ser bilioso, semilíquido, sanguinolento, no contiene ningunos huevos. El contenido del colón deja ver raros huevos de anquilostomo y muchísimos de tricocéfalo.

Insisto en este caso, porque demuestra que los parásitos intestinales—que no están descritos—pueden hacer abscesos del hígado, los que entonces son multiloculares, y como expresión clínica tienen una fiebre alta, intermitente, con escalofríos fuertes, y en la sangre una leucocitosis neutrófila muy marcada. Además este caso prueba que el tricomonas, visto la primera vez, unos quince días antes de la muerte, no causaba ninguna diarrea, y en la autopsia no se encontraron lesiones que se pudieran atribuir a él.

Es más instructivo este caso; y es que la medicación timólica una vez de dos gramos y otra de tres, había disminuido casi por completo el número de los anquilostomos mientras los tricocéfalos estaban en número inmenso. El caso es también interesante, porque la enfermedad empezó de una manera aguda, es decir con escalofríos, desde que principiaron a formarse los abscesos en el hígado. El enfermo debía contener seguramente los parásitos desde largo tiempo. Estos no estorbaban la salud del paciente, a lo menos de un modo marcado, porque al interrogarle no lo admitía. La enfermedad principió con la complicación.

Núm. 3.—Sala de San Vicente.—Cama 36.

Joven de veinticuatro años, de Cochasquí. Hacien siete meses se fue a Santo Domingo de los Colorados; permaneció allí seis. Volvió hace poco. Se enfermó hacien tres semanas con fríos fuertes diarios, con diarreas sanguinolentas, con mocosidades y pujos.

Las heces son líquidas, rojas, con moco: hay quistes amebianos, muchos huevos de anquilostomo, y de Ascaris, y varios de tricocéfalo.

Se efectuó la medicación con emetina y el enfermo, habiendo mejorado, se fue.

En este caso no había comezones, ni tos, las larvas deben haber tomado la vía bucal para irse al intestino.

Núm. 4.—Sala de la Virgen.—Cama 20.

Mujer de unos veinte y cuatro años. Estuvo en Esmeraldas largo tiempo. Enfermó allá. Un día trabajando en un bosque se vió llenas las manos y las piernas

de unos gusanillos muy pequeños, que le daban comezones fuertes. A los pocos días después tuvo por una o dos semanas tos muy fuerte. Al poco tiempo principió a sentirse débil y ponerse pálida. Tiene frios desde varias semanas.

Es muy anémica: panículo, adiposo bien conservado, pastoso: edemas en las piernas; ascites mediano; meteorismo; fiebre intermitente de 37.5 a 39 gradcs. No se palpa el bazo. Examen de la sangre: número de los glóbulos rojos dos millones; de los blancos doce mil: hemoglobina 22 por ciento; índice 55; resistencia globular máxima 40; mínima 28. Fórmula leucocitaria: neutrófilos 45.5 por ciento; eosinófilos 8 por ciento; basófilos 1,5 por ciento; grandes monucleares 9,5 por ciento; formas de transición 3,5 por ciento; linfóscitos 32 por ciento.

Las heces son semilíquidas, con poca sangre, muchas mocosidades. Hay muchos tricomonas; muchos huevos de anquilostomo y tricocéfalo; muchas larvas de anguilula.

Se le administra timol: la primera vez dos gramos; la segunda tres. Las fiebres desaparecieron en pocos días. Contra la anemia se le dió protooxalato de hierro. La enferma va mejorando y se pone bien roja y gorda, como que gozara de la mejor salud. El timol se la ha administrado ocho veces en el tiempo de dos meses. Los tricomonas habian desaparecido a la segunda medicación; los anquilostomos a la cuarta; después de la octava, se veian todavía raros huevos de tricocéfalo y raras larvas de anguilula. Este caso es típico de la forma anémica pseudo palúdica. Además prueba que el timol cura en breve tiempo estos estados tan graves causados por el anquilostomo; pero que el tricocéfalo es muy difícil de expulsarlo, aun después de la octava administración timólica. La acción patógena de tricomonas en este caso, me parece haber sido nula, porque este parásito desapareció así que mejoró la enfermedad principal, sin ninguna terapia contra él: quién ha podido haber causado las diarreas débiles en este caso, las anguilulas o el anquilostomo mismo? Me parece la primera. Insisto aquí en la evolución de la enfermedad. Los parásitos invaden a la enferma hace más de un año estando en Esmeraldas; éstos causan una débil anemia que no impiden a la enferma trabajar. En cuanto se añaden los escalofrios, la enfermedad toma aspecto grave.

Núm. 5.—Sala de San Vicente.—Cama 32.

Hombre de treinta y cuatro años, de Quito. Estuvo largo tiempo en Mocoa. La enfermedad principió allá hace un año, con dolores del estómago, con diarreas sanguinolentas y pujos. Desde entonces, con intermitencias, ha estado siempre enfermo. Es flaco; tiene anemia marcada; dolores a la barriga, el vientre es meteorístico, con poco ascites. Depone de cuatro a seis veces al día con poca sangre, con mocosidades. Hay quistes amebianos; además muchos huevos de anquilostomo y Ascaris.

Exámen de la sangre: número de los glóbulos rojos tres millones cuatrocientos mil: hemoglobina 50 por ciento; índice 68; fórmula leucocitaria: neutrófilos 6,2 por ciento eosinófilos 10 por ciento; formas de transición 4,5 por ciento; grandes mononucleares 4 por ciento; linfósitos 18. 5 por ciento.

A cuál de los dos principales parásitos hay que inculpar en este caso la producción de la enfermedad? Creo que la disenteria crónica, que en este caso prevalece, se debe atribuir a la ameba, y el estado anémico a ésta y al anquilostomo. El enfermo se perdió después de dos o tres días.

Núm. 6.—Sala San Vicente.—Cama 24.

El mismo enfermo cuya observación se encuentra en el capítulo del balantidio, número 2, donde hay que leerla.

En este caso, en el que puede decirse que hay un museo de parásitos, es difícil separar la acción de cada uno de ellos; pero estando en el centro de la enfermedad los escalofríos, me inclino a creer que es el anquilostomo la causa principal y primera; que las ulceraciones intestinales han abierto las puertas a las bacterias, las que producen la fiebre intermitente. Más se aprende: el enfermo estuvo sano y bueno hasta hacen 18 días, en que empezó la fiebre de un modo casi agudo. El enfermo seguramente tenía sus parásitos, especialmente el anquilostomo, de largo tiempo atrás; éstos le estorbaban poco. Pero cuando el parásito ha traído una nueva complicación, la salud empezó a sufrir marcadamente. En efecto, esta es una enfermedad bacteriana; pero su base, su punto de partida es un parásito.

Núm. 7.—Sala San Vicente.—Cama 46.

Hombre de 35 años, de la montaña de Nanegal. Nunca salió de allá. Es pálido desde hace un año; tiene dolores en el vientre, estorbos causados por la anemia,

como dolores de cabeza, ruido en los oídos, palpitaciones del corazón; no hay diarreas.

Anemia fuerte; no hay edemas, ni ascites; fiebre intermitente entre 37 y 38.5 grados.

Examen de la sangre: glóbulos rojos tres millones ochocientos mil; hemoglobina 65 por ciento; índice 88; fórmula leucocitaria: neutrófilos 73 por ciento; eosinófilos 4.5 por ciento; basófilos 0.5 por ciento; formas de transición 3 por ciento; grandes mononucleares 13 por ciento; linfocitos 6 por ciento. No hay plasmodios. Orinas normales.

Las heces están formadas; no hay protozoarios, hay muchos huevos de anquilostomo, tricocéfalo y Ascaris. Este es un caso típico de una infección parasitaria de anquilostomo con pocas complicaciones.

Se administró dos veces timol en dosis de dos y tres gramos. El enfermo mejoró. Habiendo cesado los fríos, se fué.

En las deposiciones examinadas por segunda vez, cinco días después de la segunda medicación timólica, se encuentran raros huevos de anquilostomo, y de Ascaris; abundantes de tricocéfalo. La conclusión es, que el timol alcanza a expulsar al anquilostomo, pero difícilmente al tricocéfalo.

Núm. 8.—Sala San Vicente.—Cama 44.

Muchacho de catorce años, de la montaña del Corazón. Pálido desde hace largo tiempo, con dolores a la barriga. Hace algunas semanas tiene tos fuerte.

Muy anémico, flaco, infiltración pulmonar, ascites abundante, edemas moleculares, fiebre de 37 a 38 grados, pulso débil, irregular. En el esputo bacilos de Koch. Orinas con poca albúmina, raros cilindros granulados y cirrosos.

Examen de la sangre: número de glóbulos rojos dos millones doscientos mil; hemoglobina 20 por ciento; índice 48; fórmula leucocitaria: neutrófilos 84 por ciento; eosinófilos 0 por ciento; formas de transición 1 por ciento, grandes mononucleares 6 por ciento; linfocitos 9 por ciento.

Las heces están formadas, sin sangre ni moco, hay varios huevos de tricocéfalo y muchos de anquilostomo.

El enfermo se muere después de cinco días. Al hacerle la autopsia se constata: anemia extrema, infiltración de ambos vértices pulmonares, con algunas cavernas. La mucosa del duodeno y yeyuno con puntitos

hemorrágicos, casi confluentes en algunos sitios, ulceraciones superficiales de vez en cuando, de un cuarto a un centímetro cuadrado. Mas abajo en el ileo algunas ulceraciones tuberculosas típicas, profundas, con bordes irregulares, socavados y con tubérculos pequeños en la proximidad, algunos ganglios mesentéricos engrosados hasta el tamaño de un grano de maiz. En el ciego varias ulceraciones tuberculosas superficiales y profundas. En el intestino delgado hay gusanos anquilostomos; en el ciego tricocéfalos.

La muerte de este enfermo ha sido provocada por lesiones tuberculosas; pero las lesiones no eran tan abundantes como para explicar la muerte por sí mismas. Me parece lógico atribuir a la anemia una buena parte en la causa de la muerte. Como en este caso la anemia databa desde hacía un año, y hay que explicarla como consecuencia directa del parásito, y la tuberculosis solamente desde hace pocos meses, es lógico comprender la patogenia de él, así: los primeros fueron los parásitos intestinales, los que causaron la anemia; al enfermo ya debilitado por ésta y con puertas abiertas en el intestino, se introdujo la tuberculosis.

Esta conexión: parásitos intestinales, anemia, debilitamiento del organismo y tuberculosis, la he encontrado varias veces, y me parece bien frecuente; solamente hay que buscar los parásitos en los casos de tuberculosis, lo que por lo general no se hace. Esto sería un estudio muy importante, de sumo interés nacional, buscar cuánto se debe inculpar a los parásitos en la preparación del organismo para la tuberculosis consiguiente.

Núm. 9.—Sala de la Virgen.—Cama 33.

Niña de diez años, de Nanegal. No se alejó de allá. Empezó a ponerse pálida desde hace largo tiempo. No se acuerda de haber sentido comezones a las manos ni a las piernas. Recuerda que tuvo largo tiempo una tos fuerte, hace cosa de un año.

Anemia muy marcada; meteorismo; no hay ascites ni edemas; se queja de dolores al vientre; hay diarrea de dos a cuatro veces al día.

Examen de la sangre: no hay hematozoarios; eosinófilos y grandes mononucleares aumentados.

Las heces son líquidas, sin sangre ni moco: hay muchos huevos de anquilostomo, de tricocéfalo y larvas de anguilula.

En el Hospital se infectó de sarampión, lo que la

debilitó aun mas. Después se le administraron dos veces timol a 1.5 gramos. Mejora muchísimo en quince días. En el mismo Hospital se infecta con amebas y presenta una disenteria amebiana fuerte. Se le administra emetina e hipecacuana; se mejora bien; pero se huye del Hospital. A los diez días regresa moribunda y en efecto muere. La autopsia no fue posible hacerla, a pesar de haber insistido yo en ese deseo.

Núm. 10.—Sala de la Virgen.—Cama 12.

La misma enferma que en el número 6 del párrafo de los tricomonas. Allí hay que leer la historia más completa. La enfermedad principió en Babahoyo hacen dos años, con fríos y disenteria: desde entonces es pálida. Padece ahora una nueva disenteria.

Anemia mediana; está algo flaca. No hay ascites, ni edemas; vientre poco meteorístico.

Las heces son líquidas; sin moco ni sangre. Hay tricomonas muchos, huevos de anquilostomo, de tricocéfalo y ascaris. En este caso el anquilostomo estuvo dos años en el intestino, poniendo a la enferma algo pálida y causándole dolores en la barriga. La enferma soportaba bien esto y la infección tricocéfaliaca. La medicación timólica, cuatro veces a tres gramos cada vez, hizo desaparecer el anquilostomo: pero el tricocéfalo había disminuido poco, causándole siempre dolores de barriga.

ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Núm. 11.—Enferma traída al laboratorio por la Sanidad.

Mujer de treinta años, de Quito. Estuvo ocho años en la montaña del Corazón. Hacen seis meses sintió unas comezones en las manos, en las piernas y en la cara que pasan y vuelven de repente hasta ahora.

Anemia más que mediana; flaca: no hay edemas, ni ascites; no hay fiebre; tiene frecuentemente dolores a la barriga; no hay diarreas.

Las heces son formadas: hay muchísimos huevos de anquilostomo y tricocéfalo.

Se aconseja a la enferma que entrara al Hospital para curarse. Se pierde de vista.

Esta enferma además me aseguró que en su pueblo la mayoría de los habitantes son pálidos y se quejan de dolores de barriga.

Este es un caso típico de enfermedad parasitaria por gusanos, que va poco a poco debilitando y anemicando el organismo. La enferma soporta relativamente bien

hasta ahora su mal; pero no será lo mismo cuando le sobrevenga una complicación, sean fiebres, tuberculosis, abscesos u otras enfermedades.

Núm. 12.—Sala de la Virgen.—Cama 18.

Mujer de veinte años, de San Diego; nació y vivió en Angamarca; además vivió nueve o diez años en la montaña del Corazón. No recuerda haber tenido nunca comezones ni tos. Es pálida desde hace ya largo tiempo; no tuvo diarreas; no hay fiebre; sufre frecuentemente dolores de barriga, Anemia fuerte; meteorismo del vientre; no hay edemas y ascites.

Fórmula leucocitaria: neutrófilos 57 por ciento, eosinófilos 19 por ciento; basófilos 1 por ciento; formas de transición 1 por ciento; grandes mononucleares 4 por ciento; linfósitos 18 por ciento.

Las heces son formadas; hay muchísimos huevos de anquilostomo y de tricocéfalo.

Se le administra en cuatro ocasiones timol, cada vez tres gramos, con intervalos de cinco a siete días. Ocho días después de la última medicación timólica no había huevos de anquilostomo, pero los de tricocéfalo eran abundantes. Otro caso típico de parásitos intestinales no complicado, y que sigue con dolores abdominales y anemicando el organismo muy largo tiempo.

Este caso prueba además, que se puede expulsar al anquilostomo con cuatro medicaciones timólicas, mientras el tricocéfalo no se modifica sensiblemente.

Núm. 13.—Sala de la Virgen.—Cama 31.

Mujer de treinta años, de Ambato. Hacen dos años se fue a San Pablo (montaña del Corazón) donde estuvo seis meses; regresó a Ambato, después vino a Quito. Estando en San Pablo tuvo una vez fuertes comezones en las manos y los pies, que le duraron como dos semanas; vió entonces muchos gusanillos en la piel. Una semana después tuvo tos fuerte y una diarrea con pujos, sangre y moco, que le duró un mes. La tos era tan fuerte que la hacía vomitar. Sanó de esto, pero le quedó una anemia débil y dolores a la barriga, a veces fuertísimos. Desde hacen tres semanas tiene diarrea fuerte con mocosidades, sangre y pujos: se le hincharon las piernas. Anemia algo más que débil; no hay edemas, vientre meteorístico.

Fórmula leucocitaria de la sangre: neutrófilos 47 %; eosinófilos 9.3 %; formas de transición 3 %; grandes mononucleares 8 %; linfósitos 33 %.

Heces líquidas, con sangre, con mocosidades. Hay muchos huevos de anquilostomo, de tricocéfalo, y muchas larvas de anguilula.

Se le administra timol tres veces, a tres gramos en cada una. Las diarreas mejoran con dos medicaciones. Ahora las heces son normales; no hay huevos de anquilostomo, pero los hay de tricocéfalo. Este caso tiene un curso algo curioso. Principia con comezones, tos y diarrea: dos años queda tranquila con una anemia débil, con los parásitos siempre en el intestino. De repente sobreviene una disentería bien fuerte. Como se na de interpretar la patogenia de ésta? Es difícil de describir; pero me parece que se puede concebir así: la primera inundación de los parásitos, causa los primeros síntomas; no se puede decir a qué se debe la primera diarrea; la enfermedad anquilostomiástica entra en sus límites normales causando por dos años la anemia y dolores abdominales. De repente viene la anguilula que causa la nueva diarrea.

Nº. 14.—Sala San Vicente.—Cama 38.

Hombre de treinticinco años, de Colombia. Es pálido desde hace largo tiempo. Tiene disentería con pujos y sangres desde hacen veinte días. Anemia marcada; flaco, vientre meteorístico con poco ascite; fiebre de 37 a 38 grados.

Heces líquidas con sangre y moco. Hay muchos quistes amebianos, muchos huevos de anquilostomo y ascaris.

Una medicación de emetina hace desaparecer la diarrea; el enfermo mejorado se fue.

Nº. 15.—Sala San Vicente.—Cama 58.

Hombre de cuarenta años, de Ambato. Frecuentemente se fue a trabajar como machetero a Babahoyo y Guayaquil: se puso pálido hace diez meses, paulatinamente. No se acuerda ni de comezones ni de tos, no tiene dolores de barriga, ni diarrea. No hay frío, ni fiebre, ni edemas. Anemia muy marcada.

Fórmula leucocitaria de la sangre: neutrófilos 67 %; eosinófilos 5 %; formas de transición 1 %; grandes mononucleares 14 %; linfocitos 12.5 %.

Las heces son sólidas: hay una cantidad enorme de huevos de anquilostomo, de tricocéfalo, y algunos de escaris.

Se le administra dos veces timol a dos gramos en cada vez. La cantidad de huevos de anquilostomo ha disminuido mucho; la de tricocéfalo, poco.

Otro caso de anquilostomiasis no complicado, que no produce otro estorbo más que la anemia.

Nº. 16.—Sala San Vicente.—Cama 36.

Hombre de veinticuatro años, de Pusuquí. Hacen siete meses se fue a Santo Domingo de los Colorados, en donde estuvo hasta hace poco. Se enfermó hacen tres semanas con fuertes escalofríos, con disentería sanguinolenta, con pujos.

Está algo anémico, flaco: fiebre de 37 a 38.5 grados; no hay ascites.

Las heces son líquidas, achocolatadas, con mocos: hay quistes de ameba, huevos de anquilostomo, de tricocéfalo y ascaris.

Con medicación de emetina se mejora y sale del Hospital, sin esperar el tratamiento timónico.

Nº. 17.—Sala de la Virgen.—Cama 38.

Mujer de veinticinco años, cocinera, de Calacalí. Vivió cinco años en Nanegal, de donde se trasladó a Calacalí: hacen tres años; de ahí pasó a San Antonio de Pomasqui por un mes, de esto hacen cinco meses. Estando en San Antonio tuvo disenteria fuerte con sangre y pujos. Ya estando en Nanegal tuvo frios (paludismo) que le duraron un año. Desde entonces se puso pálida. En el tiempo de la disentería tuvo edemas en los pies. No se acuerda haber tenido comezones ni tos.

Ahora la anemia es más que mediana; la diarrea de seis a quince veces al día con sangre y pujos. Hay dolores al vientre: el bazo no está aumentado. Las heces son líquidas, con sangre: hay muchos huevos de anquilostomo y larvas de anguilula.

Timol administrado dos veces, a tres gramos en cada una, mejora por completo a la enferma quitándole los dolores. La anemia va mejorando. Esta enferma ha tomado sus parásitos—a lo menos al anquilostomo—hace largo tiempo: éste le produjo nada más que una anemia débil. Como causa de la disentería no se puede inculpar más que a la anguilula, lo que comprueba también el buen éxito del timol.

I X

TRICOCEFALO

El tricocéfalo es un parásito sobre cuya acción patológica se discute todavía, negándole los unos casi la mínima acción; atribuyéndole los otros un poder patógeno, excesivo, como Guiart, que dice que el tricocéfalo es la vanguardia de la fiebre tifoidea. Hay que proceder con ánimo sereno; estudiar las cosas tales como se presenten, y no generalizar más de lo que lo permiten los hechos observados. Los primeros se equivocan, y es fácil equivocarse en la determinación de la patogenia del parásito. Siendo él uno de los más comunes, se encuentra de 25 a 70 o/o en todos los individuos; y como no produce más que rara vez estorbos, es fácil que un médico que no está en condiciones de ver muchas enfermedades tricocefálicas, niegue cualquier acción patógena a este parásito. Pero cuando se estudian los hechos más de cerca, y especialmente cuando se los estudia en un país como Quito, donde los parásitos abundan, uno se convence que el tricocéfalo tiene una acción patógena segura. Hasta dónde llega esta acción? Se le puede atribuir una tan excesiva en la producción de la fiebre tifoidea? Es una cuestión que no puedo resolver; pero sí puedo afirmar: en los enfermos del Hospital de Quito, y seguramente en la población del ambiente vecino, sea de la clase baja o alta, el tricocéfalo es muy abundante; y a pesar de eso la fiebre tifoidea es relativamente rara. Los casos de fiebre similtifoidea que he visto aquí, me parecen en su mayoría de otra patogenia, y no del bacilo Eberth

Al tricocéfalo, me parece, que no se le da en general la importancia que merece. Todos los médicos admiten y reconocen que el anquilostomo puede causar estorbos graves de la salud; pero para el tricocéfalo o no lo admiten, o no lo conocen. Yo me he formado la convicción de que los estorbos que causa el tricocéfalo son frecuentes, y a veces bien graves, para que merezcan toda atención de parte del médico. De otro lado, este parásito merece tanto más interés, por ser común en todas las ciudades, en todos los pueblos, y en todas las clases.

Habiéndome ocupado solamente de la parte clínica de las enfermedades causadas por este parásito, dejo a

un lado el estudio del parásito mismo y su evolución. Pero para comprender su importancia hay que acordarse que sus huevos no necesitan para el desarrollo, de condiciones determinadas, ni de temperatura, ni de humedad, como los del anq ilostomo; más bien se desarrollan en condiciones de temperatura que varían muchísimo, y para infestar el organismo no necesitan ningún otro organismo intermediario. La capa gruesa lo protege contra las acciones nocivas de la luz, del calor, de las sustancias antisépticas. Así se comprende que el tricocéfalo puede ser cosmopolita e infiltrarse en todas las clases sociales. También el individuo puede infestarse asimismo más y más.

En general el número de los parásitos que se encuentran en un individuo es reducido, no pasa de uno a diez, lo que nos explica el por qué no causa en general ningún estorbo de la salud. Un número muy reducido de parásitos lo soporta muy bien el organismo; pero hay casos, y no son raros, donde el número aumenta hasta algunos miles, y entonces las acciones maléficas del parásito aparecen. Hoy día está probado que este parásito lesiona la mucosa intestinal implantándose en ella como un alfiler se prende en la ropa. A veces esta implantación se hace muy superficial: otras muy profundamente; pero en todos los casos ulcera la mucosa. Esta fijación del parásito en la mucosa, se ve en los cadáveres todavía frescos; pero cuando el cadáver ha quedado varias horas, ellos se desprenden de la pared y mueren bien pronto. También es cierto que el parásito se nutre de sangre: yo les he encontrado a veces llenos de sangre todavía sin digerir.

Las enfermedades que produce este parásito, se dividen en las causadas: 1) por su acción tóxica; 2) traumática; 3) inoculación de otras bacterias.

En cuanto a la acción tóxica, no cabe duda que existe, y la mejor prueba es, que la fórmula leucocitaria está modificada, aumentando el número de eosinófilos y de los grandes mononucleares. Si la anemia se debe atribuir en todos los casos a la acción tóxica, o a la acción espoleatriz, o a las dos, es una cuestión difícil. La acción espoleatriz, no me parece tan insignificante como lo pretenden ciertos autores, porque el parásito al chupar la sangre, no lo hace solamente en la cantidad que le baste, sino que inyecta en la llaga su saliva anticoagulable, y esto deja correr la sangre largo tiempo. La

mejor prueba es que se encuentra muy a menudo, con medios químicos, sangre en las deposiciones.

Su acción traumática, y por consiguiente la inoculación de las bacterias, me parece estar sobre cualquier duda. Los casos clínicos que he observado, lo prueban. Pueden ellos inocular solamente el bacillus coli, los estreptococos, los estafilococos, que se encuentran normalmente en el contenido intestinal del ciego, o pueden y lo hacen efectivamente también con el bacilo Everth, y es que este bacilo entra en el organismo solamente por esas puertas abiertas, o si puede entrar por otras, como serían los ganglios linfáticos intestinales microscópicos y macroscópicos, son cuestiones que no se pueden resolver así no más. Lo único que puedo afirmar, es que el gusano puede inocular bacterias en general, que se encuentran en el contenido intestinal; que estas bacterias pueden causar fiebres intermitentes que duran más o menos días, o que pueden, localizándose, producir abscesos.

Especialmente la primera manifestación, es decir fiebres intermitentes entre 37 y 39 grados por algunos días, con o sin estorbos intestinales, y que se repiten a intervalos de quince, veinte, treinta, cincuenta días, es bien frecuente en la tricocefalosis.

La anemia causada por el tricocefalo, es segura; por lo general no muy marcada; pero a veces puede llegar hasta grados muy fuertes. Nunca he visto en los casos de tricocefalosis no complicados, anemias tan fuertes como en la anquilostomiasis: la anemia no es en general la que domina la escena, aunque esté más o menos pronunciada. Lo que domina son los estorbos intestinales desde los más débiles hasta los más fuertes. Por lo general hay dolores de barriga, como torcijones, los que no dependen de las comidas, o si dependen es muy poco. Los dolores se localizan en el ombligo; a veces en el ciego. Hay un poco de meteorismo en general; los gases son abundantes, a veces causan una gran molestia al enfermo. Hay por lo regular estreñimiento, que en ocasiones alterna con las diarreas. Los dolores de la parte derecha, localizados en el ciego, son a veces fuertes, o vienen en forma de ataques, de modo que imitan muy bien una apendicitis; tanto más, cuanto por lo regular en estos casos hay fiebre y escalofríos. He visto muchas veces poner en parecidas circunstancias el diagnóstico de apendicitis. Y no es de sorprenderse, porque

el cuadro se parece absolutamente a un ataque de apendicitis. Otras veces el apéndice mismo está inflamado —aunque sea por los parásitos.—Hay un verdadero ataque de apendicitis, con fiebre, dolores, etc., y la terminación puede ser como en cualquier otra apendicitis.

La primera forma de pseudo-apendicitis es bien interesante para conocerla, porque no necesita una operación; después de algunos días pasa el ataque, y con medios adecuados se pueden expulsar los parásitos y curar perfectamente la enfermedad. La otra forma es una apendicitis verdadera, y necesita los mismos principios de intervención que la apendicitis en general.

Estas formas pseudo-apendiculares me parecen muy frecuentes. Cuando en un individuo se encuentra una anemia débil, dolores abdominales frecuentes, gases, accesos de fiebre de vez en cuando, aunque el cuadro clínico sea el de una tiflitis o peritiflitis, hay que pensar primeramente en el tricocéfalo y examinar las heces. Muchas veces el médico se ahorrará de este modo un error.

En varios casos de tricocéfalosis, en la autopsia, o durante la vida, se ha podido constatar una tuberculosis, siempre intestinal, a veces pulmonar. Repito aquí lo que dije sobre el mismo tema en el capítulo del anquilostomo. Parece que los parásitos inoculen también la tuberculosis. En cuanto eso acontece en realidad, hay que comprobarlo; pero la cosa se me impone por lo que he visto.

Los huevos del tricocéfalo que yo he encontrado, son de los comunes. Quiero acentuar que mientras en general estos huevos son de color amarillo, algunas veces lo son de un color rojo casi púrpura. En algunos casos los botones en los polos están escondidos, no sobresalen de la capa y se les conoce apenas por una refringencia, la que hay que buscar a propósito, moviendo el tornillo micrométrico. Una sola vez encontré huevos cuya forma era de una elipse muy ancha, casi redonda; tamaño natural, pero los botones eran apenas perceptibles.

La terapia me parece merecer un interés especial. En todos los textos se encuentra que el timol es casi específico contra los tricocéfalos; y leyéndolos uno queda convencido que con una o dos curaciones timólicas, se pueden expulsar los parásitos. Yo basándome en eso, cuánto no quedé sorprendido al ver que el parásito

no era expulsado ni con cuatro, a veces ni con ocho medicaciones timólicas. Me he formado, pues, la convicción de que de todos los parásitos, el más difícil de expulsar es el tricocéfalo, el que por encontrarse en un sitio muy lejano de la boca, no alcanza muy difícilmente el medicamento; y por otra parte siendo el ciego el sitio donde el contenido se detiene muy largo tiempo, el medicamento encuentra justamente allí o líquido en el que se diluye, o contenido formado que le impide ponerse en contacto con el parásito. La experiencia me ha enseñado que es difícil expulsar este parásito, y por eso hay que proceder de manera sistemática y con gran cuidado; y además hay que repetir la medicación cuatro, seis, ocho veces hasta que desaparezcan los huevos en las heces examinadas ocho días después de la última medicación.

La medicación consiste: el primer día hay que dar un purgante cualquiera; este día no se tome sino leche, huevos y otros alimentos bien livianos. La cantidad de alimento debe ser reducida. El segundo día, muy por la mañana se principia con un lavado de uno a uno y medio litros de agua con un poco de glicerina para limpiar el ciego. Después de la evacuación se principia a tomar el timol en sellos, cuatro gramos en ocho sellos; cada diez o quince minutos un sello. El timol debe estar mezclado con lactosa y muy bien pulverizado. Hay que tomar las mismas precauciones ya indicadas en el capítulo del anquilostomo: hay también que dar otro purgante; pero aquí creo que es mejor darlo cinco horas después del último sello, para dar tiempo al medicamento de alcanzar al parásito y matarlo. Además de esto, yo acostumbro dar el mismo día del timol, quince minutos después del lavado glicerinado, otro lavado de 500 a 600 centímetros cúbicos de una solución de nitrato de plata al uno por mil. Estos lavados se repiten por tres días después del timol, previo lavado simple. En vez de nitrato de plata se puede usar también una suspensión de timol, como aconseja Guiart, pero como el timol queda en la superficie, es muy difícil que alcance al ciego. De poco tiempo a esta parte, prescribo este tratamiento. Qué me dará? No puedo decirlo: voy a ver.

Habiendo encontrado el tricocéfalo junto al anquilostomo en un gran número de casos, y habiendo estos casos ya expuesto en el capítulo del anquilostomo, para

no repetirlos, a más de referirme a aquél, solamente añadiré algunas reflexiones.

Nº. 1.—

La misma enferma que la del número 1 en el párrafo de la ameba.

Esta enferma que padecía desde largo tiempo de dolores de barriga, de una anemia débil, de diarreas intermitentes amebianas, se puso de repente con fiebre fuerte, escalofríos, dolores agudos en la fosa iliaca derecha. El cuadro se presentó tal que indujo al médico a diagnosticar apendicitis. Pero este cuadro continuó dos o tres semanas, hasta que se encontraron muchísimos huevos de tricocéfalo en las heces, y la medicación timólica hizo desaparecer todos los síntomas, excepto las diarreas amebianas y la anemia, la que poco a poco estaba en vía de mejoría. La perforación de una úlcera amebiana, condujo a la enferma a la muerte. Este caso es típico de una tiflitis pseudoapendicular.

Nº. 2.—

La misma enferma que el número 4, capítulo del anquilostomo.

Esta enferma cuya patogenia me parece debe atribuirse principalmente al anquilostomo y a la anguilula, es interesante, porque la medicación timólica había hecho desaparecer todos los huevos de anquilostomo a la tercera o cuarta vez; los de tricocéfalo se veían aun después de la octava.

Nº. 3.—Sala de los Oficiales.

Capitán de unos treinta años. Hacen siete años tuvo paludismo. Es pálido desde hace algunos años. Tiene dolores abdominales que se repiten; cólicos, a veces diarrea. Este síntoma viene en forma de ataques, de modo que le fue diagnosticada también una apendicitis. En los intervalos siguió trabajando.

Ahora se halla bien anémico, flaco; con dolor en la parte derecha del vientre (fosa iliaca).

Las heces son formadas: hay huevos de tricocéfalo.

Fórmula leucocitaria de la sangre: neutrófilos 33.5 0/0; eosinófilos 8.5 0/0; grandes mononucleares 8 0/0; formas de transición 3.5 0/0, linfósitos 46 0/0. En este caso es muy acentuado el número de grandes linfósitos y de eosinófilos.

Se le administró dos veces timol en dosis de a tres gramos. Los huevos disminuyeron de número; los do-

lores abdominales cesaron; la anemia sigue. Se le aconseja a enfermo una nueva medicación timólica

Nº. 4.—Sala San Vicente.—Cama 5.

Joven de veinte años, anémico desde largo tiempo; tiene una hematompsia hace un año y medio, de la que ha obtenido mejoría. Tose desde muchos meses atrás; sufre de dolores abdominales desde varios años.

La anemia ahora es bien fuerte; está flaquísimo. Hay infiltración del pulmón derecho; poco meteorismo; fiebre intermitente todos los días y entre 37 y 38.5 grados. Tiene poca tos.

Examen de la sangre: número de los glóbulos rojos dos millones ochocientos mil; hemoglobina 40 0/0; no hay plasmodios, anisocitosis, policromatofilia. Fórmula leucocitaria: neutrófilos 55.3 0/0; eosinófilos 14.3 0/0; bazófilos 0.6 0/0; formas de transición 4.6 0/0; grandes mononucleares 18 0/0; linfósitos 6.6 0/0; hay raros normoblastos.

Orinas: albumen negativo, gmelin negativo.

Espustos: bacilos de Koch positivos; fibras elásticas positivas.

Heces formadas: muchas larvas de anguilula, varios huevos de tricocéfalo.

Se le administró timol, dos gramos. La fiebre sigue. Timol otra vez, tres gramos. La fiebre sigue algunos días, después baja para no volver más. La tos desaparece. Los dolores abdominales desaparecen también: la anemia mejora, pero no mucho. En las deposiciones examinadas otra vez no se encuentran más anguilulas; hay todavía algunos huevos de tricocéfalo.

Este caso, donde los parásitos existen con la tuberculosis, es difícil separar lo que debe atribuirse a los primeros o a la segunda: de todos modos los parásitos intestinales estaban desde antes; la tuberculosis viene después. Es que los parásitos han abierto la puerta y preparado el terreno para la tuberculosis? Por mi parte yo lo admito. La fiebre intermitente y la anemia fueron causadas por la tuberculosis o por la anemia? Me parece que hay que atribuir las a las dos.

Nº. 5.—Sala de la Virgen.—Cama 4.

Mujer de treinticinco años. Enferma desde hace varios años con dolores abdominales, con frios de vez en cuando. Tiene anemia débil; vientre algo meteorístico; no hay diarreas; dolores abdominales a veces fuertes; gaces abundantes. Fiebre intermitente entre 37

grados por la mañana y 38 por la tarde, desde hace un mes.

Sangre: Fórmula leucocitaria: neutrófilos 74 0|0; eosinófilos 4 0|0; formas de transición 2 0|0; grandes mononucleares 12 0|0; linfósitos 8 0|0.

Heces semilíquidas; no hay sangre; no hay protozoarios; huevos de tricocéfalo hay bastantes.

La medicación timólica hace desaparecer la fiebre y los dolores abdominales. La enferma se pierde.

Este es un caso típico de tricocefalosis, que dura largo tiempo, y en el que sin el examen de las heces es imposible hacer el diagnóstico, mientras la medicación timólica puede mucho.

Núm. 6.—Sala San Vicente.—Cama 39.

Hombre de treinticinco años. Enfermo desde largo tiempo con anemia, con dolores abdominales, de vez en cuando con fríos.

Padece ahora fríos, fiebre alta, intermitente desde hacen once días, vientre meteorístico; dolor en la fosa iliaca derecha a la presión, anemia mediana.

Sangre: fórmula leucocitaria: neutrófilos 60 0|0; eosinófilos 1 0|0; basófilos 0.6 0|0; formas de transición 2 0|0; grandes mononucleares 23 0|0; linfósitos 14 0|0.

Heces formadas; no hay protozoarios; muchos huevos de tricocéfalo.

Sin medicación timólica la fiebre baja en dos días; el enfermo se pierde. En este caso, me parece, debe atribuirse la fiebre y demás síntomas al tricocéfalo, siendo el cuadro clínico típico para este parásito.

Núm. 7.—Sala San Vicente.—Cama 40.

Hombre de treinta años. Enfermo desde hace un año con dolores abdominales intermitentes; de vez en cuando fríos; dolores de cabeza. Tiene ahora anemia fuerte, dolores de cabeza, del vientre; meteorismo débil; deposiciones una o dos veces al día; gaces abundantes.

Examen de la sangre: fórmula leucocitaria: neutrófilos 46 0|0; eosinófilos 3 0|0; formas de transición 30|0; grandes mononucleares 18 0|0; linfósitos 30 0|0.

Heces formadas; hay muchos huevos de tricocéfalo. Antes de que se pudiera administrar una medicación timólica, el enfermo se pierde.

Nº. 8.—Sala San Vicente.—Cama 41.

Hombre de cuarenticinco años. Desde tiempo atrás

muy enfermizo; frecuentes dolores abdominales. Desde hace un mes tiene diarreas cuatro veces al día.

Tiene ahora anemia mediana; fiebre entre 37 y 38 grados, intermitente.

Sangre: fórmula leucocitaria: neutrófilos 61 010; eosinófilos 2 010; basófilos 1 010, formas de transición 2 010; grandes mononucleares 30 010; linfósitos 4 010.

Las heces son líquidas sin sangre, con moco. Hay amebas, huevos de tricocéfalo.

Con emetina mejora la disenteria.

Las heces examinadas otra vez están formadas: hay huevos de tricocéfalo; no hay amebas. El enfermo se pierde.

En este caso que al principio mostraba un aspecto típico para la tricocefalosis, se añade amebiasis, que desaparece pronto para dejar libre el curso a la enfermedad debilitante y anemiazante causada por el tricocéfalo.

Nº. 9.—Sala de la Virgen.—Cama 19

Mujer de veinticinco años. Tiene anemia desde largo tiempo, cerca de dos años, con dolores abdominales.

Las heces son líquidas (por efecto de purgante). Hay varios huevos de tricocéfalo y ascaris.

Nº. 10.—Enfermo de la calle; empleado en una gran casa comercial de Guayaquil; tiene veintiocho años. Enfermó hacen seis años con anemia, enflaqueció veinte libras desde entonces. Tiene dolores constantes en la fosa iliaca derecha, dolores que a veces aumentan; estreñimiento fuerte (una deposición cada tres o cuatro días); los gases le molestan muchísimo. Por lo general cada uno o tres meses viene un síndrome en forma de ataque, que consiste en fuertes dolores en la parte derecha del vientre; la fiebre llega a 39 grados, con escalofríos; dura algunos días, de tres a ocho, y pasa. Por restablecerse vino a Ambato donde mejoró mucho. Por paseo llegó a Quito donde le cogió uno de los ataques que se acaba de describir.

La anemia es algo más que débil: hay meteorismo; el ciego se siente infiltrado, duro, muy doloroso a la presión, con borborigmos; fiebre intermitente hasta 39.5 grados, que dura tres días.

Las heces son formadas: hay muchísimos huevos de tricocéfalo. La fiebre baja por sí misma. Después se le administra dos veces timol en dosis de a tres gramos, con un intervalo de cinco días. El examen de las

heces dos días después de la última medicación, no muestra ningún huevo; el efectuado después de quince días, hace ver varios huevos de tricocéfalo.

Durante cosa de veinte días el enfermo se encontraba muy bien, solamente los gases le molestaban todavía: el estreñimiento y los dolores habían desaparecido sin otra medicación que la timólica. El enfermo se pierde.

En este caso, en el que la enfermedad dura ya seis años, y que le han visto muchos médicos de Guayaquil, uno de los cuales le diagnosticó apendicitis y le quiso operar, un breve examen de las heces aclara el diagnóstico y cura al enfermo muy luego.

Núm. 11.—

El mismo enfermo del número 8 en el capítulo del anquilostomo.

La anemia fuerte, la tuberculosis consiguiente en este caso, fueron causados seguramente por el anquilostomo y tricocéfalo.

Núm. 12.—

El mismo enfermo que el del número 2 del mismo capítulo anterior.

Los abscesos hepáticos múltiples que se han encontrado en este caso al hacer la autopsia, los atribuyo al anquilostomo y al tricocéfalo, por haber encontrado ulceraciones en la mucosa intestinal, causadas por el anquilostomo y por el tricocéfalo.

Hay otro interés en este caso: el timol suministrado dos veces a razón de tres gramos en cada una, hace casi desaparecer los anquilostomos, mientras los tricocéfalos no habían disminuido sensiblemente.

Núm. 13.—Sala de la Virgen.—Cama 37.

Mujer de unos treinta y dos años, de Quito. Vivió muchos años en Guayaquil, de donde vino hacen pocos meses. En Guayaquil tuvo paludismo que le duró un año; además tuvo una disenteria hacen dos años; una hemoptisia poco considerable hacen diez meses. Tiene tos, dolores en las espaldas, abdominales, y diarreas de de cuatro a cinco veces al día.

Es muy flaca y anémica: la fiebre fluctúa entre 38.5 y 39.5. Infiltración de ambos pulmones con algunas cavernas; vientre algo meteorístico, con dolor en la fosa iliaca, sin ascites. Orinas sin albúmina.

Las heces son líquidas, sin sangre: hay amebas y sus quistes; varios tricomonas y huevos de tricocéfalos.

La enfermedad siguió por más de un mes en el Hospital, presentando siempre el mismo estado grave.

En este caso viene la cuestión de si los parásitos (amebiasis crónica desde dos años y tricocefalosis) fueron los que han preparado el terreno para la tuberculosis. No me atrevo a afirmarlo de un modo categórico, pero lo creo así.

Núm. 14.—

La misma enferma que la del número 9 descrita en el capítulo del anquilostomo.

La anemia bien fuerte en este caso y los dolores abdominales, fueron causados por los tres parásitos, entre los que el tricocéfalo también figuraba.

Núm. 15.—

La misma enferma que la del número 10 en el mismo capítulo.

Aquí también el tricocéfalo ha contribuido por su parte en la producción de la anemia fuerte.

Núm. 18.—Sala de la Virgen.—Cama 3.

La misma enferma que la del número 8 en el capítulo del tricomonas.

Este caso principia con una tricocefalosis que produce durante un año dolores abdominales y anemia débil. Una infección con tricomonas causa una diarrea que pasa en breve tiempo; pero la tricocefalosis queda sin variar.

Núm. 17.—La misma enferma que la del número 12 en el anquilostomo.

La medicación timólica, cuatro veces a tres gramos cada una, hace desaparecer completamente al anquilostomo, mientras el tricocéfalo persiste.

Núm. 18.—Sala San Vicente.—Cama 47.

Enfermo de cincuenta años. Tiene anemia con dolores abdominales. En las heces se encuentran huevos de tricocéfalo y ascaris.

Núm. 19.—Sala San Vicente.—Cama 41.

Hombre de treinta y siete años. Padece desde dos años atrás de dolores intestinales, que a veces toman un carácter fuerte. De vez en cuando tiene fiebre con escalofríos.

Hacen dos semanas sintió frios, calentura que perdura todavía. Dolores abdominales alguna vez; muchos gases.

Las heces son algo líquidas; hay muchos huevos de

tricocéfalo. Los frios pasan después de pocos días: el enfermo se pierde.

X

ANGUILULA STERCORALIS SIVE STRONGYLOIDES STERCORALIS

Este parásito lo he encontrado en ocho casos, pero nunca solo; o estaba junto con el anquilostomo al que acompaña muy a menudo, o con la ameba; raras veces con el tricocéfalo.

Nunca he visto huevos de este parásito en las heces; siempre se presenta en forma de larva rabditoide de 550 hasta 700 micrones. En general es muy móvil, y a veces se encuentra en una cantidad enorme.

Como este parásito vive en la mucosa misma del intestino, ulcerándola, se concibe muy bien que la lesiona, la irrita, y por eso es que puede causar diarreas fuertes; pero estas diarreas, por ser de origen del intestino delgado—el parásito vive allí—difieren muchísimo de la disentería, la que tiene su origen en el colón o recto.

Las diarreas por la anguilulosis son bien frecuentes, pero no se encuentran en todos los casos. Las diarreas observadas en los de anquilostomiasis, me parecen más bien tener su causa en la anguilula que acompaña al anquilostomo, si no se puede inculpar a la ameba. En otros casos, la anguilula como los demás parásitos que lesionan la mucosa, inoculan las bacterias y causan fiebres intermitentes, como he visto en un caso, las que pueden durar mucho tiempo. Las anemias desde las débiles hasta las fuertes, pueden ser causadas por este parásito. El cuadro clínico se parece mucho al de la anquilostomiasis, con la diferencia que puede causar diarreas.

El parásito necesita para el desarrollo ulterior de la larva rabditoide, expulsadas con las heces, una temperatura constante de unos 22 grados. En estas condiciones se forman larvas strongyloides, que infestan al hombre sea por la vía bucal, sea por la piel. Por esto todos los casos que he observado fueron traídos de comarcas calientes. Un solo caso, en el que el paciente no salió nunca de Latacunga, presentaba este parásito. En vista de que la larva rabditoide puede desarrollarse también en la temperatura de 15 grados, se concibe que aún en

Latacunga pueda uno infestarse, aunque esto sea muy raro.

No he encontrado nunca en la sangre las larvas de este parásito, a pesar de haberlas buscado. La introducción en el organismo humano, se hace por la piel o por la boca. No siendo mis casos de anguilulosis pura, es difícil decir si en un caso dado de infestación por la piel, los gusanillos se refieren al anquilostomo o a la anguilula. En los casos en los que no había aquél, no se encontraban en la historia de la enfermedad ni comezones, ni tos.

En cuanto a la terapia, me parece, que es mucho más difícil de expulsar a este parásito que al anquilostomo; pero más fácil que al tricocéfalo. Un caso, después de ocho medicaciones timólicas, presentaba raras anguilulas; pero en otro caso, después de dos medicaciones no se halló ninguna.

Como la anguilula se ha presentado en compañía de otros parásitos, la historia clínica de los casos se la ha descrito ya: bastará que se indique el número y el capítulo en que se encuentra.

Núm. 1.—Sala San Vicente.—Cama 15.

Hombre de 28 años, de Latacunga; nunca salió de allá. Tiene una disenteria crónica con alternativas de mejoría y peoria desde hace un año. Ahora tiene una recrudescencia desde quince días atrás.

Es muy anémico; el vientre algo meteorístico; no hay fiebre. Diarrea cuatro a cinco veces al día.

Las heces líquidas, con moco, sin sangre: hay quistes amebianos, muchos tricomonas y muchas larvas de anguilula. La emetina mejora pronto las diarreas: la anemia y los dolores abdominales persisten. El enfermo se pierde.

Aquí aparece que la ameba (con tricomonas?) fue la causa de las diarreas; pero la anemia lo es de la anguilula y la ameba.

Núm. 2.—La misma enferma que la del número 2 en el anquilostomo.

En este caso la diarrea la atribuyo a la abundante anguilula. Ocho medicaciones timólicas que hicieron desaparecer al anquilostomo no habían expulsado completamente la anguilula, pues aún se encontraba, al hacer el examen, aunque muy rara. El número pequeño de parásitos, no había impedido una mejoría completa.

Núm. 3.—Sala San Vicente.—Cama 12.

Hombre de 41 años. Varias veces fue a la Costa a trabajar. Desde hace más de un año está pálido, con dolores al abdomen. Hace un mes principió una disentería con pujos, sangre y moco. Las heces son líquidas, con sangre y moco: hay muchas amebas y tricomonas; muchos huevos de ascaris; varias larvas de anguilula. La emetina hace desaparecer la disentería: el enfermo mejorado se pierde.

Núm. 4.—El mismo enfermo que el del número 4 en el capítulo del tricocéfalo.

En este caso en el que la anguilula existia junto con el tricocéfalo, y a lo que se añadió la tuberculosis, me parece que a la anguilula se le debe atribuir una buena parte en la producción de la fuerte anemia y de la fiebre intermitente, diaria, que ha durado varias semanas. El decurso lo prueba: después de dos medicaciones timólicas, la fiebre desaparece, aunque los tricocéfalos persisten.

Núm. 5.—La misma enferma que la del número 9 en el anquilostomo.

El estado muy anémico de la enferma fue causado por los tres parásitos. y creo que la anguilula también ha contribuido con su parte; pero faltaba la diarrea hasta que sobrevino la ameba.

Núm. 6.—Sala de la Virgen.—Cama 15.

Mujer de 30 años. Estuvo algún tiempo en el Corazón. Está un poco anémica desde hace más de un año. Se enfermó hacen tres semanas con disentería.

Las heces son líquidas con sangre: hay quistes amebianos y amebas; además muchas larvas de anguilula.

La emetina hace desaparecer pronto las diarreas; la anemia queda. La enferma se pierde.

En este caso la anguilula, que data de más de un año, ha causado nada más que una anemia débil.

Núm. 7.—La misma enferma que la del número 13 en el capítulo del anquilostomo.

En este caso estoy seguro, que la anguilula también contribuye a mantener la anemia y los dolores abdominales. La última diarrea se debe atribuir a la anguilula sola.

Núm. 8.—La misma enferma que la del número 17 del anquilostomo.

La disenteria crónica, que se repite de vez en cuando en este caso, no se puede atribuir a nadie más que a la anguilula: lo prueba también la pronta mejoría con timol.

## XI

### ASCARIS LUMBRICOIDES

Los casos que he visto aquí, no difieren ni en su patogenia ni en su aspecto clínico, en nada de lo que se observa generalmente, y que es bien conocida. Por eso no hay objeto en insistir. Quiero solamente mencionar aquí que además de los huevos normales del ascaris, que se encuentran por lo general, he visto algunos que merecen una descripción.

Los huevos normales son ovales, amarillos, con una cubierta bien gruesa; algo ondulada, con uno o dos blastómeros. Una vez he visto entre los huevos normales, unos del carácter de éstos, con cubierta algo más delgada, cuyo interior estaba lleno de unas gotitas como de grasa. Estos son los huevos de ascaris hembras no fructificados. Otra vez he visto huevos del tamaño de los normales, algo más alargados con cubierta más delgada y que presentaba en su superficie unas pequeñas excavaciones muy regulares e iguales entre sí. Fueron éstos los huevos de ascaris canis.

Pero en cuatro casos he visto unos huevos que no sé a cual especie atribuir. Estos son de unos noventa micrones de largo, por consiguiente, más largos que los normales; su cubierta es mucho más delgada, oscura; en los bordes se ven ondulaciones muy poco profundas pero bien regulares, iguales entre ellas. No me fue posible obtener un parásito de estos casos.

## XII

### TENIA

He visto cuatro casos de tenia en el Hospital; pero creo que el parásito es mucho más frecuente. Los huevos raras veces se encuentran en las heces, saliendo éstos con los anillos mismos.

El diagnóstico se ha podido hacer solamente porque los enfermos arrojaban los anillos por una de las dos vías. Además me presentaron anillos de tenia de varios casos de enfermos de la calle, sin haberlos visto. Creo por esto que la tenia debe ser bien frecuente en Quito.

La especie que encontré fue la tenia Saginata.

Una vez en un cadáver (muerto de tuberculosis) y que no había sentido ninguna molestia de parte de los numerosos cysticercus, encontré en todos los músculos vejigas de este parásito, del tamaño de un grano de maíz cuyo total podía ascender a varios centenares. Además encontré dos en los pulmones y uno en cada riñón.

### XIII

#### OXYURUS VERMICULARIS

He encontrado dos veces huevos de este parásito; pero podría ser que fuera más frecuente, porque los huevos puestos por las hembras en el ano o en el último término del recto, no mezclándose intimamente con las heces, pueden fácilmente pasar desapercibidos. Por eso cuando se sospecha la existencia del oxyurus hay que tomar un poco de detritus raspándolo directamente en el ano, con un objeto duro.

Uno de los dos casos es interesante y lo expongo:

Núm. 1.—Sala San Vicente.—Cama 34.

Hombre de 31 años: ha viajado mucho por Colombia. Hacen cuatro años tuvo disentería, que le duró once meses. Desde hace un año tiene otra vez una diarrea de uno a tres asientos al día con pujos; otras veces con prurito anal.

Es muy flaco, algo anémico; no tiene dolores abdominales: vientre normal.

Fórmula leucocitaria de la sangre: neutrófilos 69. 3%; formas de transición 5. 3%; eosinófilos 5. 3%; grandes mononucleares 9. 3%; linfocitos 10. 6%.

Las heces son líquidas sin sangre: hay muchos huevos de oxyurus. No hay protozoarios.

Tomó dos veces timol, cada vez tres gramos; además diariamente lavados con nitrato de plata al uno por mil, tres días.

Las diarreas mejoran completamente: la anemia también.

Otra vez se examinan las heces y se raspa el ano; se encontraron raras veces huevos.

En este caso las diarreas crónicas fueron causadas por el oxyurus; lo que hay que tomar en cuenta cuando se trate de decifrar una diarrea crónica cuya etiología nos ha quedado obscura.

Emilio REINOSO L.

## \* QUIMICA ORGANICA

Extracto de las lecciones dictadas por Luis Gentey a los  
alumnos de Ingeniería

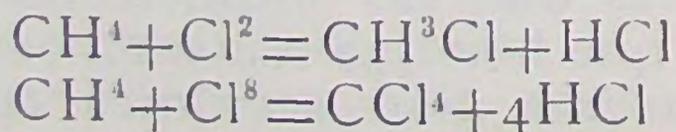
(Continuación)

16) *Propiedades físicas.*—Los primeros términos son gaseosos; desde que en la molécula haya C<sup>5</sup> son líquidos, en llegando a C<sup>17</sup> son sólidos.

En general, son insolubles o muy poco en el agua. Son de olor fuerte; son muy solubles en el sulfuro de carbono (CS<sup>2</sup>), en el cloroformo (CHCl<sup>3</sup>), etc. Son inalterables al aire y a la luz

*Propiedades químicas.*—La característica de los carburos saturados es la siguiente: puesto que tienen *función saturada*, ésta no puede modificarse sino por sustitución de uno o más átomos de H con otras tantas de un metaloide o metal.

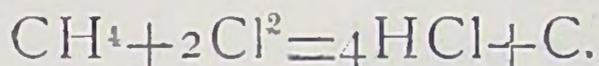
*Acción del Cloro y Bromo.*—Estos dos metaloides en presencia de la luz solar, calor o chispa eléctrica obran con energía sobre los primeros términos; sustituyen a 1, 2, 3 y 4 átomos de H.



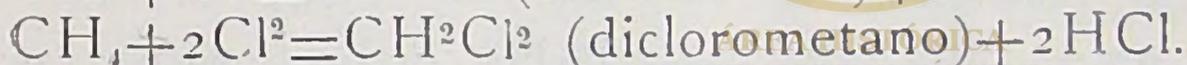
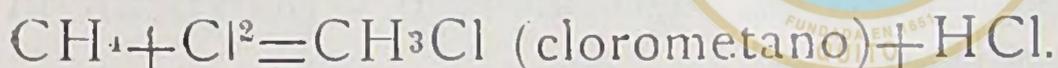
*Acción del NO<sup>3</sup>H.*—Este ácido tiene poca acción sobre los carburos acíclicos.

17) *Metano*  $CH_4$  o *Formeno*.—Es el gas de los pantanos, el grisú de las minas, incoloro, inodoro, insípido; poco soluble en el agua, más en el alcohol. Quema con llama poco alumbrante dando  $CO_2$  y  $H_2O$ .

La mezcla de  $CH_4$  y aire *detona* bajo la influencia de una chispa o al contacto de una llama. Si hay oxígeno en exceso habrá formación de  $CO_2$ ; mas, en caso contrario, se formará  $CO$  (óxido de carbono); es decir que los efectos tóxicos aumentan en las minas de *hulla* donde se produzcan explosiones de este gas. Ya se sabe que la *lámpara de seguridad*, previene en las profundidades del suelo la explosión del *grisú*. Exponiendo  $Cl$  (cloro) junto con  $CH_4$  (metano) a la acción de los rayos solares o de una chispa eléctrica hay una reacción seguida de explosión



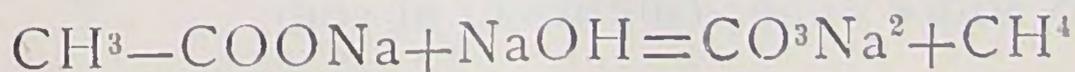
Teniendo cuidado de diluir el gas  $CH_4$  antes de mezclarlo con el  $Cl$  valiéndose del  $CO_2$  y operando en proporciones variables de cloro se obtendrán los siguientes productos:



El bromo obra sobre el metano de la misma manera; el yodo no tiene acción.

#### PREPARACIÓN DEL METANO

*Principio*.—Se lo prepara en el laboratorio calentando una sal alcalina de *ácido monobásico* con un exceso de álcali.



(etancato de sodio)

*Descripción del aparato*.—Puesto que los estudian-

tes de Química Orgánica tienen ya conocimiento de los aparatos que deben emplearse en las preparaciones y trabajos de laboratorio, por haber estudiado Química General y Analítica, juzgamos que se puede prescindir del grabado de dichos aparatos, prometiéndonos dar un dibujo detallado en número separado y con la numeración debida.

Así, pues, describamos por lo pronto el que sirve para la preparación del  $\text{CH}_4$

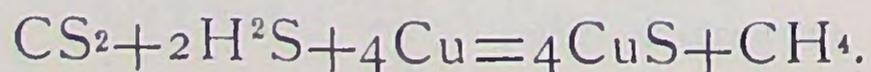
Es muy sencillo: una retorta de gres que comunica con un primer frasco lavador el cual contiene una solución potásica al 10 %; éste, a su vez, con un segundo lavador que contiene  $\text{SO}_2\text{H}_2$ ; este último se pondrá en comunicación con una probeta que descansa sobre una cuba de agua.

*Reactivos.*—Se pesará:  
10 gr. de acetato de sodio fundido  
40 gr. de cal sodada; esto por la sencilla razón de que los hidratos de potasa o sosa siendo fusibles a temperatura relativamente baja y atacando rápidamente a los vasos desde que han llegado a la fusión, llega, pues, a ser bastante peligroso su uso al rojo y provocan la ruptura de las retortas.

*Operación.*—Una vez mezcladas íntimamente las dos sustancias en un mortero, se las introducirá en la retorta. Se calentará la retorta fuertemente. El acetato de sodio se descompone poco a poco y el metano se desprende al mismo tiempo que cierta cantidad de productos orgánicos secundarios ( $\text{H}-\text{COOH}$  ácido fórmico, etc.); además, hay desprendimiento de una pequeña cantidad de  $\text{CO}_2$ .

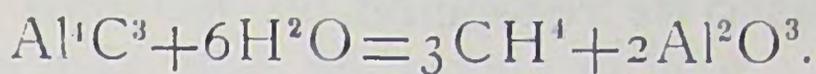
*Síntesis de  $\text{CH}_4$ .*—BERTHELOT efectuó la síntesis de este gas haciendo pasar una mezcla de sulfuro de carbono  $\text{SC}^2$  y de ácido sulfhídrico

$\text{H}^2\text{S}$  sobre cobre calentado al rojo:



*Moissan* consiguió hacer la síntesis de  $\text{CH}_4$ , em-

pleando el carburo de aluminio  $Al^1C^3$ ; este cuerpo descompone el agua:



ETANO.  $CH^3-CH^3$

Existe en los herosines brutos; su preparación se basa en los métodos generales ya indicados. Es un gas sin color ni olor que se liquida a  $4^{\circ}$  bajo cero y a la presión de 46 atmósferas.

*Tricloromatorio o Cloroformo  $CHCl^3$ .*—Se han sustituido tres átomos de H en  $CH^1$  con otros tantos de Cl.

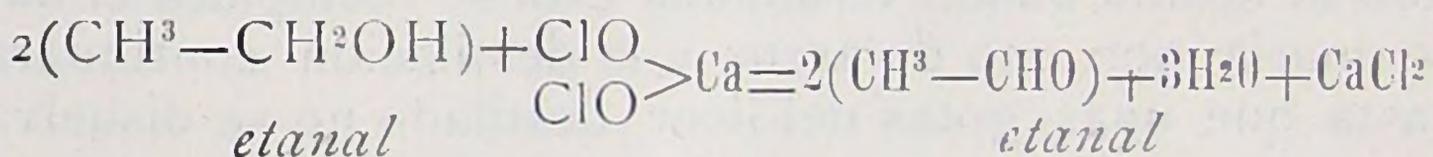
Es un líquido incoloro, muy móvil, de olor penetrante, de densidad 1.491. Hierve a  $61^{\circ},2$ . Muy poco soluble en agua; mucho más en el alcohol y el éter.

Disuelve al fósforo, yodo, azufre, a los cuerpos grasos, la mayor parte de las resinas, a muchos alcaloides, en frío es el mejor disolvente del *caucho*.

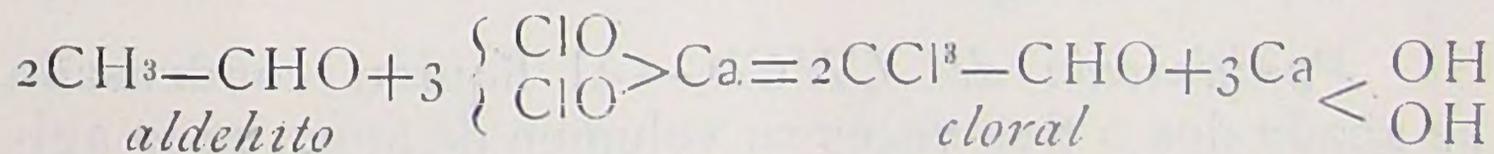
*Preparación.—Principio.*—Se obtiene el cloroformo por la acción de un suave calor sobre una mezcla de alcohol, hipoclorito de calcio y lechada de cal.

La explicación de las reacciones que se efectúan no es bien conocida, parece aceptable la siguiente:

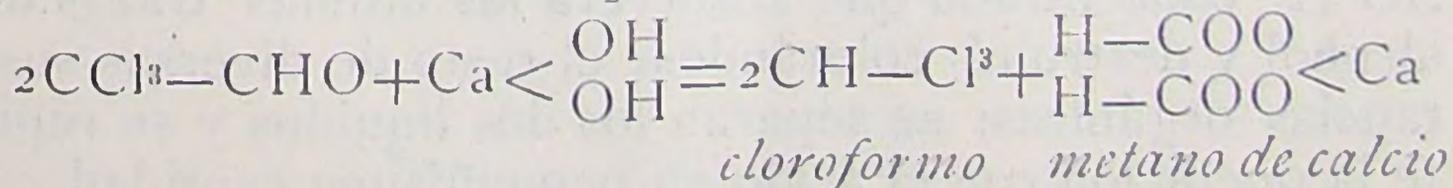
1<sup>o</sup>) El hipoclorito hace el papel de oxidante y transforma el alcohol en aldehido (etanal).



2<sup>o</sup>) Luego después el hipoclorito obra sobre el aldehido como clorurante y da cloral (tricloro etanal)



3<sup>o</sup>) Por fin el *cloral* formado se *dedobla* bajo la influencia de la cal en cloroformo y formiato de calcio [metamonoato de calcio]



*Aparato.*—Un balón de vidrio colocado sobre un baño maría comunicará con un refrigerante ascendente, éste con un frasco de recepción.

*Reactivos.*—Se pesará: 50 gr. de cal viva  
300 gr. de cloruro de cal  
Se medirá: 500 cc. de agua  
25 de alcohol.

*Operación.*—Se diluye primeramente la cal en agua, en seguida el cloruro se lo mezclará íntimamente agitando fuertemente estas dos lechadas, luego se añade el alcohol agitando continuamente esta última mezcla, la cual será introducida por medio de un embudo al balón.

Se calentará éste suavemente; una reacción viva no tardará en producirse, como ésta se hace con gran desprendimiento de calor, se suprimirá el fuego y se verterá agua fría sobre el balón.

El líquido destilado se condensa en el tubo refrigerante y vuelve a caer al balón; las pequeñas cantidades que han sido arrastradas por la corriente gaseosa, van a condensarse en el frasco receptor.

Calmada la reacción, se someterá el balón a una ebullición en baño maría más o menos durante una hora, después de lo cual el refrigerante ascendente será transformado en descendente y se continuará la destilación al mismo baño; terminada ésta se reemplaza el baño maría por uno de arena y la destilación continuará hasta que unas gotas del licor destilado no se disuelva en agua.

El líquido recogido contiene cloroformo, alcohol no descompuesto y agua.

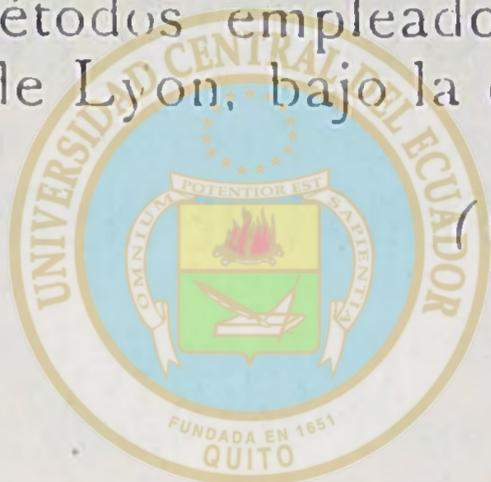
*Purificación del  $CHCl_3$ .*—Al líquido condensado se añade dos o tres veces su volumen de agua, se lo agita vivamente y se le deja en reposo. El agua disuelve al alcohol y el cloroformo va al fonde del vaso.

Se lo decanta y se lo agita en un frasco con  $SO^4H^2$  concentrado que absorberá las últimas trazas de alcohol y destruirá colorándose el resto de diversas sustancias orgánicas; se separan los dos líquidos y se repite la operación con el ácido en pequeñísima cantidad.

Para separar el ácido que puede contener el cloroformo, se trata el líquido con algunos centímetros cúbicos de una solución de  $\text{CO}_3\text{Na}^2$  (carbonato de sodio). Se lavará lo más que se pueda el licor y se añadirá algunos fragmentos de cloruro de calcio seco, se agitará frecuentemente y durante algún tiempo el cloroformo estará desecado.

Finalmente, se someterá a la destilación recibiendo tan sólo el líquido producido entre  $60$  y  $61^\circ$ .

ADVERTENCIA.—Esta y otras preparaciones orgánicas que aparecieren en los "Anales", las ha hecho el suscritor siguiendo los métodos empleados en la Escuela de Química Industrial de Lyon, bajo la dirección del señor Gentey.



(Continuará)

# Reglamento de Odontología

## ACUERDO N° 85

EL CONSEJO SUPERIOR DE INSTRUCCION PUBLICA

ACUERDA:

Expedir el siguiente Reglamento para el estudio de Odontología:

Art. 1°—Las Secciones de Odontología que se establecieren en las Universidades de la República, funcionarán anexas a las Facultades de Medicina.

Art. 2°—Para matricularse en el curso de Odontología es necesario haber obtenido el título de Bachiller en Filosofía.

Art. 3°—Los estudios de las materias correspondientes se harán en cuatro años escolares como sigue:

PRIMER AÑO.—Anatomía y Fisiología generales y Anatomía Descriptiva y Fisiología especial de todos los órganos de la cabeza y la cara, excepto el encéfalo.

SEGUNDO AÑO.—Patología, Bacteriología y Terapéutica generales Patología y Bacteriología especiales de los órganos de la boca, Terapéutica especial sobre anestésicos, analgésicos y antisépticos.

TERCER AÑO.—Cirugía general; práctica de la asepsia y la antiseptica; Clínica, Cirugía y Prótesis dentales.

CUARTO AÑO.—Clínica Dental.

Art. 4°—Los Profesores serán cuatro: el primero que debe ser Médico-Cirujano dará todas las clases co-

responsables al primer año y la de Cirugía general a los del tercer curso.

El segundo, que será Médico-Dentista o Dentista, dará Patología y Terapéutica generales y más materias enunciadas en el tercer inciso del Art. 2º a los del segundo y práctica de la asepsia y antisepsia a los del tercero.

El tercero, Prótesis dental a los del tercer curso y el cuarto Cirugía y Clínica dental a los del cuarto. A las dos últimas clases asistirán todos los estudiantes de los diversos cursos, sin cuyo certificado de asistencia no podrán rendir sus exámenes. Los Profesores de los dos últimos cursos serán necesariamente Dentistas. Los estudiantes de segundo curso asistirán a las clases de Bacteriología de la Facultad de Medicina y darán examen de esta materia en el tribunal de la misma.

Art. 5º—En el curso de Odontología habrá un Ayudante nombrado por la Junta Administrativa de la Universidad y estará obligado a presentar la garantía legal para responder por el Gabinete que estará a su cargo. El Gabinete será entregado sujetándose en todo a las mismas prescripciones establecidas para los demás Ayudantes de Gabinetes de la Universidad.

Art. 6º—Los exámenes, matrículas y derechos se sujetarán en todo a lo dispuesto para los estudiantes de Medicina.

Art. 7º—El Tribunal para la recepción de los exámenes de fin de curso, estará constituido por el Decano o Suddecano de la Facultad de Medicina, o un comisionado de ellos, y dos Profesores del curso de Odontología, de los cuales, el uno será el catedrático de la materia del examen.

Art. 8º—Después de aprobado en los exámenes de los cuatro cursos, al alumno presentará sus documentos a la Facultad de Medicina, a fin de que, con vista de ellos, le declare apto para rendir el examen de grado.

Art. 9º—Para obtener el título de Dentista, una vez declarado apto según lo dispuesto en el artículo anterior, se rendirá una prueba práctica en el Gabinete Dental la que durará el tiempo necesario, siendo por lo

tanto éste, ilimitado, y será recibida por el Decano o Subdecano o un comisionado de ellos, dos Profesores de Medicina y dos del curso de Odontología. Si en esta prueba resultare aprobado, se someterá ante el mismo tribunal, a un examen teórico que durará una hora, aprobado en el cual, el Decano o el que haga sus veces, le conferirá el grado de Dentista.

Art. 10.—El diploma lo expedirá la Facultad de Medicina según la fórmula existente en Secretaría y ese título será el único que autorice el ejercicio profesional.

Art. 11.—Los ecuatorianos o extranjeros que hubieren obtenido el título de Dentista en el exterior y que quisieren ejercer su profesión en la República, se sujetarán a las disposiciones del capítulo II del título III de la Ley Orgánica del Ramo.

Art. 12.—Para la enseñanza práctica los Profesores de ésta darán consultas gratis al público, y harán los trabajos dentales en el Gabinete de la Universidad en unión de sus discípulos. Siempre que en los trabajos se empleen materiales valiosos, el cliente abonará el costo de ellos, según la tarifa que señalare la Junta Administrativa.—Este ingreso, que acrecerá a la caja universitaria, se empleará en el sostenimiento del Gabinete Dental.

Art. 13.—Quedan derogados todos los acuerdos que se opusieren a este Reglamento.

Dado en Quito, a 7 de Noviembre de 1917.

El Presidente,

M. E. ESCUDERO.

El Secretario,

AUGUSTO EGAS.

*Quito, a 9 de Noviembre de 1917.*

Es copia,

El Secretario del Consejo Superior de Instrucción Pública,

AUGUSTO EGAS.

# INDICE

## DEL TOMO IV DE LA NUEVA SERIE

	Págs.
ALBAN MESTANZA, <i>E.</i> —Teoría de las disoluciones acuosas....	158
"    "    "    "—Sobre la formación de sales complejas interiores con ácidos fenólicos .....	255, 421
AYORA, <i>Isidro.</i> —Un caso de corio-angiopagos.....	271
ANDRADE RODRÍGUEZ, <i>R.</i> —Aguas.—Algunas unidades de medida .....	349, 369
CEVALLOS, <i>Fernando.</i> —Materia prima para industrias farmacéuticas.....	311
CUEVA, <i>Agustín</i> —Problema jurídico sobre competencia.....	357
M. A. N.—Homenaje al Profesor jubilado Dr. Rafael Arjona Silva .....	119
NOROÑA, <i>Gabriel.</i> —Pavimentación de calles .....	263
PÉREZ BORJA, <i>Francisco.</i> —Apuntes para el estudio del Código Penal (continuación) .....	1, 134
PINTO GUZMÁN <i>P. R., Orejuela Sergio E. y Ramos Francisco.</i> —Proyecto de línea férrea de la Magdalena a Guayrapungo.....	215, 275 y 341
PÉREZ E., <i>José María.</i> —De las sociedades.....	373
PERVAN, <i>Francisco.</i> —Algunas enfermedades parasitarias del tubo digestivo, en Quito.....	404, 428
RODRÍGUEZ, <i>Tito A.</i> —Sucesión por causa de muerte.....	175
REINOSO L., <i>Emilio.</i> —Química Orgánica (continuación)..	209, 482
TOBAR Y BORGONO, <i>C. M.</i> —Derecho de Pandectas 284, 320 y	384
VILLAGÓMEZ, <i>Juan A.</i> —Estudios de Legislación sobre el libro IV del Código Civil ecuatoriano (continuación) .....	240
Programas de la Facultad de Ciencias para el curso escolar 1916-1917 .....	19
La escarlatina en Quito .....	203
Prescripciones para los concursos de oposición a los cargos de Ayudantes de Gabinetes, Laboratorios y Anfiteatro .....	206
Notas.....	304
Acuerdo del Consejo Superior de Instrucción Pública, creando la Escuela de Enfermeras.....	305
Tribunales para los exámenes de Medicina del curso escolar de 1916-1917.....	309
Reglamento de Odontología .....	488

## AVISO IMPORTANTE

La Universidad de Quito, con el objeto de fomentar sus Museos de zoología, botánica, mineralogía y etnografía, ha resuelto establecer cambios con quienes lo soliciten; y á este fin, estará pronta á enviar á los Museos públicos ó privados, que se pusiesen en correspondencia con ella, ejemplares de fauna, flora, etc. ecuatorianos en vez de los extranjeros que se le remitiesen.

Quien, aceptando esta excelente manera de enriquecer sus Museos, quisiese un determinado ejemplar ó una determinada colección, v. g.: una ornitológica, etc., diríjase al

*“Señor Rector de la Universidad Central del Ecuador.*

*Quito”*

ó al

*“Señor Secretario de la Universidad Central del Ecuador.*

*Quito”*



## AVIS IMPORTANT

L' Université de Quito, désirant accroître ses Musées de zoologie, botanique, minéralogie et ethnologie, s' est proposée de se mettre en relation avec les divers Musées d' Europe qui voudraient faire ses échanges de collections, etc. A ce propos, elle est toute disposée d' envoyer aux Musées, publics ou particuliers, qui se mettront en rapport avec elle, des exemplaires de la faune, de la flore, etc. équatoriennes, en échange des exemplaires étrangers qu' on voudrait bien lui envoyer.

Les personnes qui, voulant accepter cette excellente manière d' enrichir leurs Musées, désireraient tel ou tel exemplaire, telle ou telle collection, par exemple, une collection ornithologique, n' ont que s' adresser à

*“Mr. le Recteur de l' Université Centrale de l' Equateur.*

*Quito”*

ou à

*“Mr. le Secrétaire de l' Université Centrale de l' Equateur*

*Quito”*

# AVISO

Los "Anales" publicarán una nota bibliográfica más ó menos detallada de todas las publicaciones que se envíen á su redacción.

Les publications envoyées à la Rédaction des "Anales", seront l'objet d'une notice bibliographique plus ou moins détaillée.



## VALOR DE LA SUSCRIPCION

Suscripción adelantada por un tomo, ó sea	
un semestre.....	\$ 1,20
Número suelto.....	0,20

*Emencia*