

CONTRIBUCION
AL ESTUDIO DE LA AMIBIASIS INTESTINAL EN LOS LACTANTES

TESIS

PRESENTADA ANTE LA JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGÍA

POR

MOISÉS VILLAGRÁN M.

Quien fué: Interno del Servicio Médico Quirúrgico de Niñas.—Interno del Servicio Médico Quirúrgico de Niños.—Interno del 2º Servicio de Medicina de Mujeres y Lactantes.—Interno del 2º Servicio de Cirugía de Hombres.—Interno del 4º Servicio de Cirugía de Hombres.—Interno del Servicio de Maternidad del Hospital General (Años 1921-1922).—Interno del Servicio de Cirugía del Hospital Militar.—Interno del 2º Servicio de Medicina de Hombres.—Ayudante del Instituto Anti-Rábico.—Cirujano Militar de las Fuerzas en la Frontera Occidental de la República.—Administrador de la "Juventud Médica".—Miembro de la Directiva de esta misma Sociedad Científica.—Presidente de la "Asociación de Estudiantes Universitarios"

EN EL ACTO
DE SU INVESTIDURA DE

MÉDICO Y CIRUJANO

SEPTIEMBRE DE 1923

GUATEMALA, C. A.

IMPRESO EN LOS TALLERES SANCHEZ & DE GUISE
8ª AVENIDA SUR Nº 24.



Contribución al estudio de la Amibiasis Intestinal en los lactantes.

La Amibiasis.—El término de *amibiasis* (1) sustituye el de disentería amibiana, especialmente en los lactantes, porque en el mayor número de las formas observadas el síndrome disentérico está ausente. Además, como dice Ravaut: “la importancia de los trastornos generales, los signos de insuficiencia suprarrenal, etc., le dan más el carácter de una enfermedad general que el de una disentería, en el sentido objetivo de la palabra. La amibiasis sin disentería es más frecuente que la clásica disentería amibiana.”

HISTORIA DE LA AMIBIASIS

La primera vez que fué observada la presencia de amibas en la especie humana, fué en el examen que practicó Lambl en Praga el año de 1859 en el moco intestinal de un niño fallecido a causa de una diarrea disenteriforme.

Este autor hizo la descripción del parásito encontrado que fué incluido entre los Mónades (antigua denominación dada a los Protozoarios) y le reconoció cierta acción en los trastornos intestinales de marcha disentérica.

A pesar de haberse incluido el trabajo de Lambl en la obra de Parasitología de Leuckart no fué suficientemente conocido, porque cuando Losch de Petrogrado encontró un parásito similar en las evacuaciones de un disentérico crónico, lo consideró como nuevo y lo designó *Amoeba Coli*.

En los exámenes posteriores hechos por este autor en el paciente mencionado, continuó observando la presencia del nuevo gérmen patógeno, el cual no desapareció sino poco antes de la muerte. Pero al practicar la autopsia la encontró en gran cantidad en el intestino grueso, sobre todo al nivel de las ulceraciones del colon ileopélvico. Losch creyó que la presencia de estas amibas no tenía relación con la sintomatología disentérica observada, sino que simplemente emitió la hipótesis de que ellas mantenían las ulceraciones cuyo origen ignoraba.

(1) Ravaut, Syphilis, Paludisme, et Amebiase, París 1922.

Pero con los trabajos de Losch se dió un gran paso en la investigación del ignorado papel de las amibas al intentar la contaminación a los perros, con asientos frescos provenientes del enfermo citado, es decir, por primera vez en la historia de la Amibiasis, se intentó la reproducción experimental de la disentería.

El resultado de estas inoculaciones fué que unó de los animales en experiencia apareciera con un síndrome intestinal amibiano, con abundantes parásitos en sus asientos, con lo que se probó que los gérmenes encontrados eran la causa de la disentería y no simples huéspedes del organismo exentos de acción patógena.

Veinte años después del descubrimiento de Lambl, Grassi encontró unos quistes octonucleados atribuidos a la Amiba Disentérica; pero gracias a las investigaciones de Vereck, se supo que pertenecían a la amiba banal del colon. Grassi emitió la hipótesis de que este estado del parásito no era sino un medio de que se valía para asegurar la conservación de la especie cuando el medio intestinal le era poco o nada favorable.

Esta razonable opinión ha merecido la aprobación de muchos autores, siendo la tendencia actual, según se verá en otra parte de mi tesis dedicada a las formas crónicas de la amibiasis, de modificar este medio para poner en estado libre los parásitos enquistados, logrando así su destrucción con los medicamentos amibicidas, a los cuales resisten tenazmente en el estado enquistado.

Al estallar en 1883 la epidemia del Cólera en Egipto, Koch que fué encargado de estudiarla encontró amibas en los cortes histológicos del intestino de individuos muertos de disentería, especialmente en las capas profundas de las ulceraciones, lo que indujo a este eminente investigador a reconocerlas como causantes de la enfermedad.

Kartulis, por indicación de Koch estudió con ahinco las relaciones que pudieran haber entre la presencia de estos protozoarios y la disentería, que entonces azotaba Egipto en forma epidémica. Kartulis (2) demostró:

- a) La presencia constante de amibas en los asientos disentéricos.
- b) La presencia de la amiba en las paredes de los abscesos hepáticos y en el pus de los mismos.
- c) La presencia de las amibas en la profundidad de las ulceraciones cólicas.

Igualmente aseguró que no las había encontrado en las paredes de las ulceraciones tíficas, tuberculosas y otras, con lo que definió aunque sin el respaldo de la experimentación, la acción patógena de las amibas.

(2) Kartulis, Memoria de 1885.

Con el deseo de robustecer sus conclusiones, Kartulis intentó repetidas veces producir la infección amibiana experimental, sin poder realizar sus propósitos.

La suerte fué más pródiga con Hlava que en la epidemia de disentería de Praga en 1887 no solo encontró los parásitos de Losch y Kartulis, sino que las tentativas de contagio experimental que hizo en los perros y los gatos, fueron coronadas con el más lisonjero de los éxitos.

• **La amibiasis y la disentería bacilar.**

Si el papel de las amibas y sus relaciones etiológicas con la disentería eran ya un hecho, no sucedía lo mismo con la diferenciación de los estados mórbidos parecidos desde el punto de vista sintomatológico, pero de causa diversa.

Tocó a Lutz resolver el problema en su memoria escrita con motivo de unos casos observados por él en Brasil, memoria que tenía las siguientes conclusiones:

1.º—Que la amiba estaba ausente en la disentería epidémica, infecciosa.

2.º—Que esta disentería sin amibas no se complica de absceso hepático.

Con estas concluyentes e importantes demostraciones se sentaron las bases de la diferenciación clínica de las disenterías que se completó más tarde con el descubrimiento de Chantemesse y Widal.

Unidad de la amibiasis.

Councilman y Lafleur propusieron, apoyados en argumentos anatomopatológicos y experimentales, que para hacer resaltar la acción patógena del parásito, así como para diferenciarla de la especie saprofita del intestino grueso con la cual puede asociarse ocasionalmente, se le denominara *AMOEBIA DYSENTERIAE*.

Krause y Pascuale infectaron gatos con asientos provenientes de disentéricos, reprodujeron en ellos la sintomatología de la afección, demostrando la relación de causa y efecto entre las hepatitis amibianas y la disentería. Estas y otras repetidas investigaciones, ya mejor orientadas, confirmaron el papel asignado a la amiba; pero sin saber a punto fijo si todos los trastornos funcionales y lesiones anatómicas hasta allí observadas eran obra de la *AMOEBIA COLI* de Losch o de la *AMOEBIA DYSENTERIAE*.

La cuestión no se dilucidó sino hasta en 1903 en que Schaudin estableció las características morfológicas de las especies mencionadas, especificando la acción que cada una de ellas ejerce en el organismo.

La disentería sería producida según Schaudin por la especie que él denominó *Histolytica* por su acción especial sobre los tejidos, en tanto que la *AMOEBIA COLI* no tenía acción patógena alguna que se encuentra, según sus propias palabras, "en el intestino de las personas sanas de todos los países."

Reconocida la unidad de la amibiasis y demostrada la especificidad de la *ENTAMOEBIA HISTOLYTICA*, solo quedaba en pie la divergencia sobre la morfología de los quistes de ambas especies; pero gracias a la memoria de Vereck aparecida en 1907 se supo que los quistes de la *AMOEBIA* patógena tenían cuatro núcleos, en tanto que los de la *AMOEBIA COLI* eran ocho.

Por el simple hecho de presentar cuatro núcleos los quistes vistos por él, creyó que pertenecían a una especie diferente que él llamó *Tetrágena*. Es natural suponer que el advenimiento de esta nueva especie hizo dudar momentáneamente de las teorías unicistas.

Walker, en 1911, demostró que la *Entamoeba Tetrágena* y la *Entamoeba Histolytica* no eran sino dos aspectos de la amiba disintérica.

Todos los autores que en los últimos tiempos se han ocupado de la cuestión están de acuerdo en reconocer la unidad etiológica de la enterocolitis amibiana. (3)

En todos los casos observados por mí en los lactantes, se encontró la *ENTAMOEBIA HISTOLYTICA DE SCHAUDIN*, tanto en sus formas vegetativas como enquistadas.

Morfología de la amiba.—Sus formas.

La *Entamoeba Histolytica* de Schaudin es un Protozoario de la clase de los Rizópodos, del género *Entamoeba* que está caracterizado por tener su núcleo "con un pequeño cariosoma central o excéntrico y una capa de cromatina periférica." (4)

Las amibas son seres microscópicos, hialinos, que tienen la propiedad de emitir prolongamientos de forma variable y de presencia inconstante que se llaman pseudópodos.

La *Entamoeba* de Schaudin, se encuentra si se examina un asiento recientemente emitido, con una forma regularmente oval, desplazándose rápidamente en el campo microscópico al emitir sus prolongamientos protoplasmáticos.

(3) James, 1921.

Swellengrebel, 1913.

Ravaut, 1915.

Dobell, 1916 in "Grall et Clarac, Pathologie Exotique".

Para obviar descripciones y facilitar al práctico el reconocimiento de la amiba patógena en sus formas vegetativas, reprodusco el cuadro de caracteres diferenciales siguiente:

	E. DYSENTERIAE.	E. COLI.
Dimensiones:	20 á 30 μ .	20 á 30 μ .
Ectoplasma:	Bien distinto del endoplasma, muy refringente.	Poco distinto del endoplasma y poco refringente.
Endoplasma:	Encierra numerosos hematíes (de 1 á 14 algunas veces hasta 40).	No encierra jamás hematíes.
Pseudópodos:	Muy movibles y se forman rápidamente.	Lentos para formarse. Poco movibles.
Movilidad:	<i>Muy grande.</i>	<i>Demasiado débil.</i>
Núcleo:	Periférico, pequeño, poco distinto en fresco. No contiene más que un solo nucleolo.	Subcentral, casi siempre visible en fresco, muestra muchas masas de cromatina.
Acción patógena:	Cierta. Demostrada por la experimentación.	<i>Nula.</i>
Quistes maduros:	Pequeños de 7 á 14 μ de diámetro, presentando 4 núcleos.	Voluminosos, de 15 μ á 20 μ de diámetro, presentando 8 núcleos.

Diversos estados de la amiba:

Si se ha tenido oportunidad de observar a los disintéricos que ingresan a los servicios de nuestros hospitales después de mucho tiempo de padecimiento, se habrá reconocido que las amibas no se encuentran en sus asientos tan abundantes como sucede en las de los que se hospitalizan inmediatamente, en la fase aguda de la enfermedad. Si en los disintéricos crónicos se encuentra alguna amiba, ésta tiene todos los caracteres de una forma prequística que está caracterizada por tener en su citoplasma una gran vacuola yodófila rodeada de granulaciones refringentes coloreables en negro por la hematoxilina férrica de Handenhain después de fijación por el sublimado acético. (5) Al lado del descenso numérico de las amibas en los casos apuntados y su morfología diferente, se encuentra otro estado del parásito: los quistes.

Son ellos los que hay que distinguir bien, porque a menudo están asociados a los quistes de la *Amoeba Coli*. El cuadro siguiente tomado de Brumpt, establece los caracteres diferenciales de las formas quísticas de ambas especies.

Diámetro:	(5) 10-14 (20).	(10) 15-20 (30).
Paredes:	Finas, contornos simples.	Espesas, contornos dobles.
Núcleo:	4 en los maduros.	8 en los maduros.
Número:	1, 2, 3 en los quistes jóvenes.	1, 2, 3 en los otros.
Visibles en fresco:	Núcleos poco visibles.	Bien visibles.
Después de coloración:	Muy visibles.	Mal definidos.
Vacuola Yodófila:	Máxima en los quistes un-nucleados.	Máxima en los quistes bi-nucleados.
Protoplasma:	Pálido después de coloración.	Muy cromófilo.
Inclusiones siderófilas:	Voluminosas de puntas redondas, frecuentes en todos los estados.	Excepcionales, delgados. Extremidades puntiagudas.

Hay veces que la *Entamoeba* no tiene los caracteres mencionados en el estado libre ni tampoco los del estado prequístico. Esta forma llamada *Minuta* ⁽⁶⁾ tiene de 15 a 25 μ , es poco móvil, no es hematófaga; se parece y se confunde con la *Amoeba Coli*. Pero la ingestión de este *Amoeba Minuta* ha provocado el síndrome disentérico clásico. ⁽⁷⁾

Reproducción de la amiba disentérica.

Actualmente hay mucha incertidumbre con respecto a la reproducción de este agente patógeno. Hay quienes describen dos ciclos ⁽⁸⁾: ciclo normal o no patógeno y el ciclo anormal o patógeno. No teniendo en este asunto ninguna idea personal al respecto, me concreto a reproducir la hipótesis de Mathis ⁽⁹⁾ que me ha parecido la menos complicada: "Cuando los quistes son ingeridos por un individuo sano dan nacimiento cada uno a cuatro amibas formadas por individualización de una pequeña masa de citoplasma al rededor de cada uno de los núcleos. La puesta en libertad de estas amibas debe verificarse en la primera parte del intestino delgado. Las investigaciones de Ujihara (1914) han demostrado, en efecto, que la membrana de los quistes resiste a la acción del jugo gástrico, mientras que se disuelve en contacto de la tripsina y de la bilis. Nosotros podemos suponer, por la analogía que existe con la *Entamoeba Blattae* que las amibas provenientes de

(6) *Entamoeba Minuta*, Elmassian, 1909.

(7) Wenyon, in Brumpt, Parasitologie.

(8) Brumpt, obra citada.

(9) Mathis, *Dysenteries et Hepatites endemiques*, 1920.

los quistes copulan de dos en dos para dar nacimiento a una amiba que va a aumentar de talla tomando los caracteres del tipo tetrágeno. Los quistes de *Entamoeba Dysenteriae* serían entonces, según nosotros, quistes gamogónicos."

"Llegado a este estado la amiba se multiplica por división simple un número de veces. Después de un cierto tiempo de esta vida vegetativa, ciertas formas móviles se enquistan. ¿En los quistes, el núcleo sufre dos biparticiones sucesivas que terminan en la formación de cuatro núcleos. Los quistes maduros, aunque de morfología idéntica son de sexualidad diferente? ¿Un mismo quiste contiene amibas todas de un mismo sexo? Preguntas a las cuales no se puede responder en la actualidad.

"Los quistes expulsados con los excrementos, parecen rápidamente si son abandonados al medio exterior. Al contrario, si son ingeridos por el portador o por un nuevo huésped, serán el punto de partida de un nuevo ciclo."

"Pero si en el curso de la evolución que venimos resumiendo, las condiciones en las cuales se encuentra la amiba disentérica cambian, si especialmente la mucosa intestinal es objeto de una alteración mínima, produciendo una hemorragia pequeña, un cierto número de amibas evolucionan a la forma *Histolytica*. Esta transformación de un ciclo en otro, parece debido a un cambio en la alimentación. El parásito que normalmente se nutre de bacterias o jugos intestinales ha llegado a ser hematófago y ha adquirido un gran poder necrosante. En tanto que las condiciones no se modifiquen, un número más o menos grande de parásitos, en razón de su hematofagismo, tomarán la forma *Histolytica*; pero desde que el medio intestinal se haya normalizado, esta transformación de un tipo en otro no se produce, las amibas histolíticas que no tienen la facultad de reproducirse desaparecen progresivamente y no subsisten más que las especies tetrágenas."

Amibas pseudo-disentéricas.

Al denominar así a un grupo de amibas ⁽¹⁰⁾ entre las que se encuentra la *Entamoeba* de Losch, no se crea que se desconoce la especificidad de la *Entamoeba Histolytica* de Schaudin o que se le atribuye a las especies diferentes de ella, propiedades patógenas.

El término de pseudodisentéricas debe reservarse a aquellas especies que pudieran encontrarse en individuos atacados de enterocolitis muco membranosa, enteritis catarral disenteriforme, en los

(10) *Amoeba Limax*.

Amoeba Coli.

Blastocytis hominis.

cuales un examen microscópico rápido o poco digno de confianza, nos hiciera, como ya ha sucedido, recurrir a la terapéutica específica de la Amibiasis, que si en el adulto no tiene mayor trascendencia, en cambio, en el lactante tiene serios inconvenientes, en razón de la acción tóxica que la Emetina y sus sales ejerce sobre ellos.

De la infección amibiana en general.—Factores climatéricos:

La distribución geográfica de la Entamoeba Histolytica de Schaudin revela que tiene su mayor radio de acción patógeno a medida que se acerca a la zona tropical.

La promiscuidad de individuos originarios de estas latitudes alistados en el ejército colonial francés durante la Guerra Europea, con individuos indemnes de toda infección amibiana dió por resultado la contaminación de éstos y la aparición de casos que en ciertas regiones de Francia revistieron el carácter de verdaderas epidemias. Estos focos epidémicos perfectamente localizados e higienizados racionalmente, agregándose a esto las condiciones climatéricas poco favorables a la endemicidad ha permitido sino la extinción total de la amibiasis, por lo menos, el descenso del índice amibiano revelador del grado de endemicidad que ha caído a una cifra no muy distante de la obtenida antes de estallar el conflicto. Reconociendo la acción favorable de las zonas templadas ⁽¹¹⁾ los médicos coloniales han recomendado a los pacientes atacados de formas graves de entero-colitis amibiana su pronto repatriamiento con lo que se ha obtenido rápidas mejorías. Hay quienes se explican la acción benéfica de las zonas templadas y frías, así como la rareza de casos de amibiasis en ellas, por la ausencia en estas latitudes de ciertas bacterias que, modificando el medio intestinal, convierten la forma de Entamoeba Minuta no hematófaga en otra forma hematófaga. ⁽¹²⁾

Factores individuales.

Es indudable que existen organismos en los cuales la Entamoeba Histolytica no prospera y se enquistará rápidamente sin haber ejercido su acción mórbida. No se sabe con certeza la causa de esta especial fragilidad; pero probablemente aquí sea más razonable la cuestión del microbismo intestinal arriba mencionado, puesto que todos los observadores y yo lo he confirmado en la mayoría de los casos, insisten en la exaltación y abundancia de la flora microbiana intestinal en los casos de amibiasis.

(11) Mathis, obra citada.

(12) Brumpt.

Del Contagio.

Los resultados de los exámenes coprológicos encaminados a establecer si existe o no paralelismo entre la infección amibiana de los lactantes y la infección amibiana materna, me indican la necesidad de distinguir:

- a) El contagio directo.
- b) El contagio indirecto.

Contagio Directo.

La observación número 11 trata de un lactante que, viviendo en las condiciones higiénicas ideales, presenta una crisis de disentería amibiana típica. El examen de las materias fecales de la madre fué negativo; el del aya reveló abundantes quistes de amibas de Entamoeba Histolytica.

Yo opino que la única manera de explicarse el contagio en este caso es por inoculación directa del aya al niño por medio de sus manos sucias o incompletamente lavadas, porque, como es sabido de todos, el mecanismo de la "transmisión de la amiba patógena tiene mucha similitud con el modo de contagio de la tifoidea, el cólera o la disentería bacilar." "Más que la tifoidea, la amibiasis en la enfermedad de las manos sucias." ⁽¹³⁾ La observación Número 6 y 7 se refiere a un padre de familia, portador de quistes, sin haber tenido nunca ninguna manifestación clásica de disentería, que ha contaminado a sus dos hijos más pequeños, probablemente por un mecanismo idéntico al de la observación precitada.

Contagio indirecto.

El contagio indirecto es realizado por medio de:

- a) Aguas y alimentos.
- b) Moscas e insectos coprófagos.

Aguas.—La práctica ha demostrado que la purificación de las aguas disenterígenas ha disminuido el índice amibiano y por consiguiente, el grado de endemicidad, lo que habla en favor del origen hídrico de la infección, cuya importancia no es de ninguna manera comparable con el origen hídrico de otras endemias o epidemias (tifoidea, cólera, etc., etc.) porque para que el agua sirva de vehículo a la Entamoeba se requiere o que esté contaminada con grandes cantidades de deyecciones o que el tiempo transcurrido entre la contaminación y la ingestión esté comprendido en

(13) Mathis.

los límites de resistencia del quiste amibiano a las influencias del medio exterior. ⁽¹⁴⁾

De lo expuesto, se deduce, que con respecto al contagio por el agua, se debe restringir un tanto la exagerada creencia de la infección ineludible por su medio.

Alimentos.

Al tratar de este otro medio de contagio, debe hacerse distinción entre los que han sufrido la acción destructiva del calor y los que se ingieren después de una cocción insuficiente o sin ella.

Con los primeros, la contaminación es a todas luces más difícil, porque está demostrado que los quistes amibianos no resisten a las temperaturas elevadas. ⁽¹⁵⁾ Lo único que es factible es la contaminación secundaria de los alimentos ya preparados, sea por las moscas, los insectos coprófagos o las manos de disentéricos en actividad o portadores sanos de quistes de Entamoeba (Véase factores especiales de contagio en los lactantes).

En cuanto a los alimentos ingeridos sin cocción previa, legumbres, etc., la ingestión de gérmenes patógenos es fácilmente explicable por la manipulación de aquellos por individuos infectados, por el contacto con la mosca doméstica o por el agua de riego como sucede a menudo en ciertos lugares en donde se utilizan las aguas servidas y los mismos excrementos humanos para el abono de las hortalizas.

Moscas.

Estos insectos al ponerse en contacto con las deyecciones disenterígenas, pueden transportar las amibas libres o sus quistes, depositarlos directamente sobre la boca de los niños o en sus alimentos.

El transporte lo verifican con sus patas o con sus excrementos, ya que los quistes no son destruidos en el tubo digestivo de la mosca. ⁽¹⁶⁾ De las experiencias de Robaud (1918) se deduce que la condición esencial para que los excrementos de mosca sean infectantes, es que sean depositados en superficies húmedas, al abrigo de la desecación (biberones, etc.,) y sean ingeridos inmediatamente.

(14) 211 días, Brumpt.

(15) 68 grados C., W. C. Boeck.

(16) Wenyon and Connor, 1917.
Chaton, 1917.

Portadores de quistes.—Sembradores de amibas.

El hecho de considerar la infección amibiana como definitiva debe hacernos aceptar que todo individuo que haya presentado accidentes disentéricos en cualquiera edad de su vida, es socialmente, un peligro para sus semejantes.

Estudios recientes establecen que, para ser portador de quistes, no es forzoso haber tenido un pasado disentérico y que la infección amibiana no se contrae exclusivamente con los quistes.

Mathis distingue entre los portadores de quistes:

1.º—Los antiguos disentéricos.

2.º—Individuos sanos cuyos antecedentes no revelan amibiasis anterior.

Ambas categorías de sujetos son para este autor “los agentes de propagación de la amibiasis.”

Considerando la cuestión desde el punto de vista de la patogenia, los portadores de quistes de Entamoeba tienen mucha similitud con los portadores de bacilo de Eberth, de Vibrión Colérico de Koch, en la diseminación de la enfermedad.

Igual apreciación debe hacerse de los sujetos que si bien no eliminan quistes, en cambio, tienen en su intestino amibas de formas degeneradas, privadas de la facultad hematófaga; pero que colocadas en un medio apropiado, regeneran formas libres de Entamoeba de Shaudin con todas sus características patógenas. Estos individuos son lo que los autores llaman “sembradores de amibas” y que en la diseminación de la amibiasis son tan peligrosos como los portadores de quistes.

La amiba, en los individuos con lesiones intestinales crónicas, prosigue su evolución formando quistes tetrágenos, para lo cual un estado patológico de los tejidos es necesario (Wenyon and O. Connor). Llega un momento en que estas generaciones quísticas se agotan, la amiba desaparece completamente o se comporta como una amiba banal del colon.

En un sujeto crónicamente infectado, que no deja de eliminar quistes a pesar de llevar años de no tener exacerbaciones de su enfermedad, convenientemente tratado, es muy posible que, se auto-inocule de tiempo en tiempo con sus mismos quistes de la misma manera que los que padecen de Oxyurus Vermicularis se curan con dificultad si persisten en sus prácticas anti-higiénicas (cortarse las uñas con los dientes, etc., etc.)

Yo he tenido oportunidad de observar una antigua disentérica que contrajo la infección a la edad de cuatro años, tuvo una grave recaída a los 22 años, siendo sometida entonces a un tratamiento riguroso y obligada a la observancia estricta de prescripciones

higiénicas, lo que dió por resultado que desde hace un año, no presente quistes ni menos amibas en los exámenes coprológicos repetidos con quince días de intervalo.

De aquí se deduce que, prácticamente, si un individuo después de muchos años de padecimientos, racionalmente tratado, colocado en buenas condiciones higiénicas, presenta quistes o amibas se debe investigar o una auto-inoculación permanente o un contacto con otro portador de quistes con quien habrá constituido un círculo vicioso de mutua infección.

Factores especiales de contagio en los lactantes.

Mis observaciones arrojan un 37 % de infección en los niños sometidos a la lactancia mixta y alimentación artificial, en contra de un 27 % en niños alimentados exclusivamente con leche de la madre, es decir, que la amibiasis predomina en los niños privados totalmente de la leche materna o en quienes por cualquiera razón se les completa su alimentación con atoles, harinas, etc., etc. Esto demuestra claramente que la lactancia mixta y la alimentación artificial son causas predisponentes al contagio de la amibiasis.

Las repetidas manipulaciones de las sustancias empleadas en la alimentación, especialmente cuando son hechas por portadores de quistes o sembradores de amibas; el abandono consiguiente de dichas sustancias que una vez preparadas se dejan invadir por el polvo, las moscas; el empleo de aguas impuras y sobre todo, la desastrosa costumbre de dejar a los niños con sus botellas llenas de leche, atoles, etc., etc., sin preocuparse de protegerlos contra el acceso de las moscas que depositan sus excrementos en una superficie húmeda idealmente propicia para la trasmisión de la Entamoeba (Robaud). Todas estas circunstancias no existen en la lactancia materna pura, por lo que es de reprobar enérgicamente la lactancia mixta y con mayor razón, la alimentación artificial, que, aparte de las perturbaciones irreparables que provoca en el metabolismo, (17) compromete la vida de los lactantes con las infecciones exógenas que origina.

Ojalá que al reflexionar con detenimiento sobre los estragos que ocasiona la privación de leche materna a los niños y medir su altísima significación en la mortalidad infantil, la clase Médica del país, los encargados de la Salubridad Nacional, los padres conscientes de su delicada misión, inicien una campaña activa, inteligente, incansable, en favor de los miles de inocentes que anualmente pagan tributo a las exigencias sociales. Porque, como dice

(17) Labbé, *Maladies par Carence.*

un distinguido Profesional: (18) "La naturaleza es inimitable biológicamente en el misterio de sus combinaciones y la Ciencia no ha podido sustituir lo esencial de la síntesis. Pueden los niños, por la facultad de adaptación defensiva, alimentarse a veces con sustancias contra hechas; pero son esos pobres aventureros los que pagan un tributo mayor a la enfermedad y a la muerte".

Mecanismo de la infección en la lactancia materna completa.

Cuando, como en la observación número 11, el niño se contagia a pesar de encontrarse en buenas condiciones de higiene, recibiendo leche de la madre exclusivamente y el examen coprológico solo fué positivo en la encargada de entretenerlo, vestirlo, asearlo, etc., creo que se debe atribuir el origen de la amibiasis a la contaminación directa por los dedos de ella.

En cambio, el contagio por las moscas, parece posible en el caso tercero de mi tesis que se refiere a un recién nacido de ocho días de edad, muerto de disentería aguda en el Servicio de Maternidad del Hospital General, del cual era yo Interno. Los asientos de la madre y de las personas encargadas de la limpieza de los nenes no revelaron amibas; la única fuente de contagio era una parturiente que se encontraba a una distancia aproximada de diez varas, con disentería franca, con amibas abundantes en las deyecciones.

Descartando el contagio directo por la madre o indirecto por la alimentación, desde luego que el niño no recibía otra cosa que la leche de su madre, solo se puede pensar en el contagio por el transporte de la amiba en cualquiera de sus estados por las moscas.

Asociaciones de la amiba.

Ocurre con frecuencia (véase observación 6.^a) que la Amiba se asocia a otros parásitos, especialmente con el trichomonas intestinales que es considerado "como un parásito anodino del tubo digestivo".

El hecho de vivir en las mismas condiciones biológicas que la Entamoeba, explica porqué pulula abundantemente en el intestino de las personas atacadas de amibiasis.

Sobre 920 casos de disentería, Anderson encontró en 459 el Trichomonas, es decir, que el índice de asociación amibo-trichomonal, es de 49.86%.

(18) Dr. Pastor Guerrero, "Juventud Médica," N.º 216.

Entre nosotros, el Doctor don Rafael Morales ha llamado la atención sobre lo frecuente de esta asociación que, según sus observaciones es de 8.5 %. (19)

Mi compañero, Bachiller don Carlos Estévez P., ha confirmado también la asociación amibo-tricomonal y según se deduce de la estadística de su laboratorio, se encuentra en 8.51 % de los casos.

Resumen de los exámenes coprológicos practicados en el primer semestre de 1923, en el Laboratorio Estévez-Barillas.

Amibas de Schaudin solas.	62
Asociación de Amibas y Trichomonas intestinalis.	12
Asociación de Amibas y otros parásitos.	2
Trichomonas intestinalis puros.	50
Trichomonas y huevos de parásitos.	14
Tricocéfalo, Trichomonas y Lamblia.	1

Total de exámenes practicados. 141

En el Laboratorio del Hospital General de esta Capital se han hecho en los primeros seis meses del corriente año, 84 exámenes de individuos disentéricos, cuyo resultado fué el siguiente:

Amibas libres y enquistadas.	57
Amibas y trichomonas intestinales.	24
Trichomonas solos.	1
Amiba Coli y otros parásitos.	2
Total	84

El porcentaje de asociación amibo-tricomonal que este cuadro arroja es de 28.6%.

Chassin, Billet, Escomel y otros autores han señalado casos de disentería producida por una infección tricomonal pura. (20)

El índice de infección tricomonal pura según la estadística de Estévez es de 35.46%; la del Hospital General es de 1.07%.

La asociación de la Amiba con la Lamblia intestinalis es sumamente rara; en 141 exámenes coprológicos, solo una vez se encontraron ambos parásitos asociados.

Estudio clínico de la amibiasis.

Edad: La amibiasis existe en todas las edades. Mis observaciones dan la siguiente frecuencia por edades:

(19) Dr. R. Morales, "Asociación amibo-trichomonal," Juventud Médica.

(20) Le Dantec, Pathologie Exotique.

Antes de seis meses.	18%	de infección.
De seis meses a un año.	45%	" "
Después de un año.	36%	" "

Frecuencia.—La amibiasis es más frecuente en los niños alimentados artificialmente que los sujetos a la lactancia materna completa.

Como lo consigné en otra parte de mi trabajo, los casos observados por mí dan, en relación con la alimentación, el porcentaje siguiente:

Niños con lactancia mixta o alimentación artificial.	37%
Niños creados con leche de mujer.	27%

Incubación.

La infección amibiana es una enfermedad cuyo período de incubación es bastante irregular.

La disentería experimental, según trabajos de Walker y Sellard ha estallado en un término que oscila entre 20 y 95 días; las amibas han aparecido en los asientos entre 1 y 14 días después de la ingestión de los quistes.

En los casos observados por mí, debe llamar la atención el tercero, un niño que a los ocho días de edad presentó toda la sintomatología de una entero-colitis amibiana con amibas libres abundantes. Aquí, el período de incubación fué probablemente corto, aunque en realidad no fué posible poder apreciar su duración.

Hasta hoy no se ha podido determinar el período de incubación en la infección experimental, menos en la infección espontánea.

Período de estado.

No he tenido oportunidad de observar antes del principio de la enfermedad ningún cambio en la manera de ser habitual de los niños que se pudiera o debiera interpretar como fenómeno premonitor, como sucede en los estados infecciosos.

El período de estado está constituido, según mi opinión, por la aparición de los asientos, verdosos, amarillo-verdosos, con sangre, bastante ricos en moco y de número variable en las 24 horas (hasta 60 obs. N.º 10).

En este período de la enfermedad se nota el niño irritable lloroso, resiste a tomar el pecho, vomita con frecuencia después de las mamadas.

La lengua a veces saburrosa. No hay movimiento febril. La palpación superficial del abdomen no se encuentra nada anormal; la palpación profunda provoca dolor en el colon transverso descendente. Ruidos hidro-aélicos inconstantes.

Formas clínicas de la amibiasis aguda.

El carácter de los asientos, así como la modalidad del estado general, me permiten describir las tres formas clínicas siguientes:

- a) *Amibiasis aguda de forma disintérica.*
- b) *Amibiasis aguda de forma diarreica banal.*
- c) *Amibiasis aguda de forma diarreica coleriforme.*

Amibiasis aguda de forma disintérica.

En esta forma, que es a no dudarlo la más frecuente, el estado general se altera con rapidez, el niño palidece, no toma el pecho, llora frecuentemente, llora, redoblando su llanto en el momento de tener asiento. La piel se vuelve seca, rugosa y el panículo adiposo desaparece.

Los asientos son al principio de un color amarillo-verdoso, volviéndose progresivamente mucosos; al segundo o tercero día presenta sangre mezclada con el moco y en ocasiones, el asiento está constituido solo por sangre pura (obs. N.º 3).

El asiento presenta a veces unos grumos blanquecinos de caseína; pero en conjunto tiene en este estado de la enfermedad todo el aspecto del "esputo disintérico del adulto".

Los asientos son dolorosos (tenesmo) en número de 7 a 8 al principio, después se suceden cada media hora, cada cuarto de hora, arrastran grandes colgajos de mucosa intestinal y son ligeramente fétidos.

Bajo la acción del tratamiento, los asientos se tornan amarillos, primero, van siendo cada vez más escasos hasta llegar a ser normales de varios días (habitualmente de 6 a 8) normales.

Si por el contrario, los asientos aumentan de número y contienen más sangre, el estado general se agrava rápidamente, la respiración y pulso imperceptibles (21) la temperatura central desciende, los asientos cesan y la muerte sobreviene en un estado de verdadero colapso.

Amibiasis aguda de forma diarreica banal.

Esta forma de complejo sintomático diferente a la anterior, está caracterizada por su principio insidioso (obs. 1, 2,) bajo el aspecto de una enteritis ligera: asientos verdes, mucosos, indoloros o a veces con ligero dolor, en número de seis o ocho en las 24 horas. *El asiento no tiene sangre.*

El estado general, al principio poco alterado, se va debilitando progresivamente, hasta que el pequeño paciente cae en un estado de depresión tal, que el desenlace no se hace esperar.

Si la enfermedad evoluciona hacia la curación, los asientos se vuelven amarillos, recobran paulatinamente sus caracteres normales, las amibas desaparecen (Obs. número 2). Si los asientos continúan, el estado general pierde terreno diariamente, el niño ya no toma el pecho y muere en un estado de debilidad extrema.

Amibiasis aguda de forma diarreica coleriforme.

Los síntomas depresivos predominan en esta forma, que ha sido observada por algunos autores en los niños de más de un año. (22) La temperatura es de 36°, 35° 5', el niño tiene un tinte gris generalizado, extremidades frías, lengua seca, asientos numerosos. Estos casos de observación rara, obedecen talvez a una asociación amibo-colibacilar o a una insuficiencia endocrínica grave.

Evolución.

Los estados agudos evolucionan de tres maneras según mis observaciones personales:

Evolución aguda (Observación N.º 3.)

Evolución sub-aguda (Observación N.º 2)

Evolución crónica (Caso N.º 5).

Conviene tener presente que las formas clínicas descritas, por la naturaleza misma de la amibiasis, tienen mucha tendencia a evolucionar hacia la cronicidad.

Amibiasis crónica recidivante.

Esta forma, para cuya descripción me sirve la observación número 5 está caracterizada, porque después de un ataque agudo o sub-agudo sobrevienen reactivaciones de tiempo en tiempo o se manifiesta algunas veces como en el adulto por una diarrea

(21) De apreciación difícil en los lactantes.

(22) Verdum, in Comby, *Maladies des enfants*, 1920.

continua, rebelde a otro tratamiento que no sea el específico. El caso que cito en mi observación tiene la particularidad de ser el de una niña que ha sido tratada por dos facultativos en épocas diferentes y que en una tercera, necesita los cuidados profesionales.

La historia clínica de la madre revela también una amibiasis crónica, por lo que se supone que la niña se ha contaminado en tres épocas diferentes, por el contacto íntimo con su madre que es portadora de quistes.

Las formas crónicas de la amibiasis de los lactantes tienen mucha similitud con las de los adultos, en quienes por la tenacidad de la diarrea, por la repercusión sobre el estado general, se hace con frecuencia el diagnóstico de enteritis tuberculosa. Ningún beneficio mayor se puede hacer a estos falsos tuberculosos (23) que examinarles sus materias fecales, instituirles un tratamiento causal, para evitarles una muerte segura, víctimas de nuestros errores clínicos.

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial de las formas agudas de amibiasis hay que hacerlo con:

- a) Disentería bacilar.
- b) Enteritis folicular.
- c) Síndrome cólico disenteriforme de la infancia.

Disentería bacilar.—El cuadro siguiente, tomado de Brumpt, facilitará los elementos de diagnóstico diferencial con la disentería bacilar:

	DISENTERÍA AMIBIANA	DISENTERÍA BACILAR
Distribución Geográfica:	Endémica en los países cálidos.	Epidémica en los países templados y calientes.
Marcha:	Esencialmente crónica.	Enfermedad aguda.
Fiebre:	Rara, salvo complicación (hepatitis).	<i>Constante.</i>
Sero-Diagnóstico:	<i>Imposible.</i>	<i>Posible.</i>
Examen microscópico de asientos:	Presencia de Entamoeba Dysenteriae.	Bacilos de Chantemesse, Shiga, Flexner.
Absceso hepático:	<i>Frecuente.</i>	<i>Ausente.</i>
Ulceraciones del intestino grueso:	Limitadas y profundas.	Superficiales y extensas.
Inoculación rectal al gato:	<i>Positiva.</i>	<i>Negativa.</i>

(23) Castaigne.

Enteritis folicular.—Esta afección es propia de los niños constipados, alimentados prematuramente con pastas, harinas, etc., se distingue de la amibiasis intestinal por:

	AMIBIASIS:	ENTERITIS FOLICULAR:
Asientos:	Verdes, mucosos, sanguinolentos, poco fétidos, colgajos de mucosa.	Primero duros, esencialmente mucosos, sanguinolentos a veces, fétidos.
Número:	Variable, algunas veces profusos.	Pocos, rara vez profusos.
Movimiento febril:	Nulo, mientras no haya complicación.	<i>Constante.</i>
Cuerda cólica:	Dolorosa, no palpable.	Dolorosa y palpable.
Marcha:	Crónica.	Casi siempre crónica.
Distribución Geográfica.	Los Trópicos.	En todos los países.
Antecedentes digestivos:	Nulos.	<i>Constipación.</i>
Examen de los asientos:	Entamoeba Histolytica.	Nada.

Síndrome cólico disenteriforme de la infancia.—Algunas veces habrá que hacer el diagnóstico con esta enfermedad observada en los niños en la época intermediaria de la vida y que se distingue de la amibiasis por:

- Su marcha aguda.
- Fenómenos generales intensos.
- Movimiento febril casi constante.
- Su origen habitualmente estreptocócico.

Pronóstico.

La alteración del estado general que la amibiasis provoca en los lactantes, las complicaciones que trae consigo y las dificultades con que se tropieza en el tratamiento, inducen a formular un pronóstico grave.

El índice de mortalidad de los casos observados por mí, es de 25%, en contra del índice de mortalidad del adulto, que, es según Henaff, de 22%.

Examen de Laboratorio.

El examen microscópico de los asientos es de vital importancia y de necesidad imprescindible para el diagnóstico de la amibiasis, porque es la única manera de establecer con certeza la causa de la enfermedad.

Debe preferirse el examen de las materias recientemente emitidas especialmente cuando se trata de investigar las amibas en

sus formas vegetativas. Sin embargo, las materias conservadas en condiciones adecuadas, permitirán después de algunas horas, encontrar las amibas libres y sus quistes.

Examen en estado fresco

Para investigar la amiba en estado fresco se tomará una partícula de materias fecales con un asa de platino, especialmente de la parte más rica en moco, que siendo una producción de defensa de la mucosa intestinal, engloba las amibas para expulsarlas mecánicamente. Hay necesidad de disociar este moco; pero la mayoría de las veces basta mezclar la partícula de excremento con una gota de suero fisiológico tibio, después de lo cual, se recubre la preparación con una laminilla. Conviene calentar ligeramente la lámina o mejor, como aconseja Martinet, con una pera de dentista se dirige un chorro de aire caliente sobre la laminilla. Este calentamiento tiene por objeto estimular la vitalidad de la amiba, colocándola en un medio apropiado para la emisión de sus prolongamientos protoplasmáticos y observación de su extrema movilidad que permite distinguirla fácilmente en el campo microscópico. Durante el calentamiento conviene no separar el ojo del ocular, para reconocer los caracteres de la Entamoeba Histolytica de Schaudin, ya mencionados en otra parte de este trabajo, pero que, para facilidad del lector, resumo aquí:

Dimensiones grandes en relación con los leucocitos (40 a 50 μ).

Ectoplasma bien diferenciado de su endoplasma.

En el endoplasma se encuentran glóbulos rojos numerosos.

Pseudópodos numerosos de dimensiones variables.

Núcleo poco diferente del resto del endoplasma, ocupando una situación excéntrica.

Activísima movilidad.

Si por alguna circunstancia, no se distinguiera bien la amiba, se puede usar una solución de azul de metileno al 1% colocado en los bordes de la laminilla, para colorear los demás elementos contenidos en la preparación, quedando la amiba sin colorearse mientras conserve su vitalidad.

Cuando las materias son examinadas algún tiempo después de la emisión se notará que el número de amibas de formas vegetativas es pequeño en relación con la cantidad de protozoarios en forma enquistada.

Después de la dilución de un fragmento de materias fecales, se observan los quistes como esferas de dimensiones pequeñas (de doce a catorce micras), con doble cubierta; núcleos en número de uno a cuatro, sin pasar nunca de cuatro. Este es uno de los caracteres más importantes para el diagnóstico diferencial con los quistes de la AMIBA COLI.

El protoplasma contiene además, aglomeraciones en forma de gruesos bastoncitos de una sustancia refringente, que se describen con el nombre de Cromidio (otro carácter importante.) (24)

Los quistes son susceptibles de soportar las coloraciones vitales, que según el autor que vengo citando, se pueden hacer con el reactivo siguiente:

Yodo.	0.50 gr.
Yoduro de Potasio.	1.00 gr.
Agua destilada.	50. c. c.

Se deposita una gota de esta mezcla sobre una lámina, se mezcla cuidadosamente con las materias que se van a examinar, se cubre de una laminilla, observándose entonces que las granulaciones que limitan los núcleos se distinguen bien. No hay que olvidar que, a veces, se encuentra lo que los autores llaman "pseudocromidio", bajo la forma de largos filamentos flexosos; pero que no toman la forma de bastoncitos como en los quistes de la Entamoeba Histolytica.

Coloración de los quistes por el método de Donaldsen modificado por Kofoid.

Para este método se requieren las tres soluciones siguientes:

- A) Solución saturada de Eosina en suero fisiológico.
- B) Suero fisiológico saturado de yodo. 95. c. c.
Yoduro de Potasio. 5. grs.
- C) Solución fisiológica.

Técnica:—Sobre una lámina, poner II gotas de A, I gota de B. y II gotas de C., mezclarlas. Tomar una gota de esta mezcla y en ella se diluye la materia sospechosa; se coloca encima una laminilla, se observa al microscopio. Los quistes aparecen coloreados en amarillo obscuro.

Cuando los quistes se encuentran en número reducido, se puede recurrir a la administración de un purgante salino, de preferencia sulfato de soda, para aumentar el número de quistes y para poner en libertad amibas libres por el mecanismo ya estudiado (ver el tratamiento de la amibiasis crónica).

Yo creo que no solo debe establecerse la naturaleza de la infección del lactante, sino que es de rigor examinar las materias

fecales de todas las personas que entren en contacto con él, para determinar si entre ellos existe algún portador de quistes o sembrador de amibas.

A propósito de estos activos agentes de diseminación, las observaciones N.º 6 y N.º 7 son lo suficiente demostrativas para darse cuenta de la infección familiar provocada por el padre que era un portador de quistes y que hasta entonces no había presentado ningún período de actividad suficientemente claro para llamar la atención. Al tratarlo juntamente con los niños, no volvieron a presentar ningún trastorno gastro-intestinal subordinado a la amibiasis.

La observación N.º 11 trata del contagio de un niño por su aya, sembradora de amibas, portadora de quistes. Si se hubiera prescindido del examen coprológico de las deyecciones de las personas de la casa, se podría haber tratado con éxito al lactante, pero con seguridad que al cabo de un tiempo más o menos largo, hubiera presentado una reinfección.

Disentería experimental.

Inoculación a los animales.—Intentada por Losch en la especie canina fué practicada más tarde por Pascuale en los gatos, por Franchini en los monos.

Las investigaciones mejores parecen que son las que se han llevado a cabo en los gatos, porque estos animales son bastante sensibles a la infección amibiana. Para obtener el mayor éxito debe hacerse la inoculación directa en el recto del pus de los abscesos hepáticos o de las materias recientemente emitidas. La ingestión de los quistes con los alimentos dá un porcentaje de infección más bajo. (25)

En el gato, los asientos son como los de la especie humana: diarréicos, mucosanguinolentos. Más tarde sobrevienen las complicaciones hepáticas (abscesos) que le causan la muerte.

Este animal tiene la particularidad, que indudablemente reporta beneficios al hombre, de no presentar jamás amibiasis crónica, porque una vez infectado o se cura definitivamente o se muere.

Otra circunstancia que restringe mucho el contagio humano, es que el gato rara vez se infecta por la vía bucal.

Las únicas inoculaciones experimentales llevadas a cabo en nuestro país, creo que son las verificadas por el Doctor Tejada Aguirre, descritas en su tesis sobre "La disentería en Guatemala."

Llevadas a cabo por Walker y Sellard por medio de quistes de Entamoeba incluidos en quistes de gelatina administrados a veinte sujetos indemnes, de los cuales 18 resultaron con amibas y de ellos, cuatro tuvieron una disentería típica. (26) Estas experiencias tuvieron por objeto probar la unicidad de la amibiasis, demostrando que la Entamoeba Tetrágena y la Entamoeba Histolytica no son sino dos estados diferentes de la Entamoeba Dysinteriae.

No insisto más sobre la disentería experimental que tiene más interés histórico que práctico, porque en la práctica diaria, basta el Laboratorio para controlar el diagnóstico.

Anatomía patológica.

De los casos de muerte anotados en mis observaciones, el único que tuve oportunidad de autopsiar fué el número tres y en él hice las comprobaciones macroscópicas siguientes: pequeño exudado seroso en el peritoneo; estómago dilatado. Intestino delgado ligeramente rojo. Intestino grueso dilatado, completamente enrojecido, congestionado. Practicado un corte longitudinal del intestino grueso se le encuentra lleno de sangre y de materias fecales amarillentas. Lavada la pared intestinal se nota completamente adelgazada, transparente, con puntos hemorrágicos diseminados en toda la superficie; en otras partes como el asa omega, había pequeñas equimosis y sufusiones sanguíneas; por pedazos faltaba la mucosa y en estas partes que ella hacía falta existían ulceraciones limitadas que, aparentemente, eran superficiales. No había perforación intestinal.

Los demás órganos abdominales (hígado, bazo, etc.,) se encontraron normales. En el mismo estado se encontraron las otras cavidades. El examen histológico revela, aparte del predominio del tejido folicular, lesiones idénticas a las del adulto. Así, me concretaré a describir someramente las lesiones de estos. (27) En las disenterías catarrales simples, se nota que las glándulas intestinales están hipertrofiadas, porque la primera reacción defensiva del epitelio intestinal es segregar moco para expulsar mecánicamente las amibas. Estas glándulas están pegadas las unas a las otras de tal manera que una se estrecha donde se ensancha la vecina (disposición en rosarios). Los capilares se dilatan y presentan pequeñas sufusiones sanguíneas.

(25) Jürgens.

(26) Brunpt, Parasitologie, Masson edit.

(27) Vitry, in Pathologie Médicale, Bezançon, Labbé, etc., etc., 1923.

En las otras formas de disentería, de marcha grave y de proceso ulceroso, se nota que en los lugares donde hay una pequeña pérdida de sustancia, penetra la amiba hasta la submucosa primero, desintegra la mucosa y así se constituye el estado pre-ulcerativo. Prosiguiendo su invasión la amiba forma en la submucosa abscesos que, al abrirse, constituyen las ulceraciones, en el fondo de las cuales se encuentra casi siempre el parásito.

Las ulceraciones están separadas las unas de las otras por tejidos sanos, es decir, son ulceraciones limitadas. A veces la ulceración, cuando el proceso de invasión amibiano continúa, interesa las capas muscular y serosa, provocando, por la migración trans-parietal de gérmenes patógenos, reacciones peritoneales (caso tercero). En un estado más avanzado el proceso úlcero-necrótico llega a invadir totalmente la túnica intestinal profunda, se perfora y se desarrolla una peritonitis, como se observa en el adulto en las disenterías graves.

Al pasar al estado crónico, la mucosa repara las lesiones ulcerosas, pero incompletamente, se espesa y en algunas se la encuentra indurada y granosa, (psorienteria). Las ulceraciones incompletamente reparadas dan abrigo a las amibas que se enquistan, degeneran, perdiendo sus cualidades hematófagas transitoriamente (véase Amibiasis crónica).

El resumen siguiente contiene las lesiones histológicas de la disentería amibiana (28):

1.º—Catarro localizado a la mucosa debido a la presencia de la amiba.

2.º—Necrosis muy limitada, progresando en profundidad, forma especies de pozos; en la submucosa, los abscesos amibianos se forman profundamente extendiéndose por debajo de la mucosa.

3.º—Ulceraciones profundas en botón de camisa; bordes sobrepuestos y despegados, constituidos, por la mucosa casi normal. El fondo alcanza la submucosa: está tapizado de amibas que penetran en la pared que ellas continúan fundiendo.

4.º—La ulceración crece, cava túneles bajo la mucosa que se elimina en forma de grandes colgajos. Alcanza comunmente las capas musculares. Aún en este caso, la ulceración está separada de su vecina por una mucosa casi normal. Los bordes están siempre despegados.

Las reacciones inflamatorias son habitualmente menos marcadas, toman el tipo sub-agudo o crónico.

(28) Grall y Clarac, Pathologie Exotique, tome IV.

Complicaciones.

Hasta hoy no he tenido oportunidad de observar ninguna complicación de la amibiasis en los lactantes; pero no hay razón para que no las presenten en el mismo grado que en el adulto (hepatitis, apendicitis, etc., etc.)

Tratamiento de las formas agudas.

Para mejor orientar las ideas conviene exponer separadamente.

1.º—La terapéutica específica.

2.º—Medicamentos accesorios.

Terapéutica específica.

La terapéutica específica comprende:

Ipeca y sus derivados: emetina y sus sales.

Los Novarsenobenzoles.

Ipeca y sus derivados.—A pesar de que los niños resisten relativamente más que el adulto a la acción de la ipeca, no es frecuentemente usada en ellos tanto por la depresión que provoca, como por su acción emetizante. Se emplea algunas veces en los niños mayores de un año, asociada al maná, al subnitrito de bismuto, bajo la forma de infusión de ipeca al 0.20 gr. %.

Los autores americanos (29) dan la preferencia al polvo de Dower en los casos de entero-colitis con tenesmo intenso o con asientos muy profusos. Las dosis usadas por ellos no exceden de siete centigramos en las 24 horas, repartidos en dosis de un centigramo.

O. Martín (*) aconseja administrar el polvo de Dower a la dosis de 0.05 gr. por año cumplido, repartidos en dosis de medio a un centigramo, pudiéndose mezclar, para facilidad de su administración con lactosa.

Emetina y sus sales.—La única sal de Emetina usada en la terapéutica infantil es el Clorhidrato de Emetina.

El tratamiento de la amibiasis intestinal de los lactantes, en cualquiera de sus formas clínicas dá mucho en que pensar cuando se intenta recurrir a la Emetina, porque los niños, y con especialidad los lactantes, experimentan con dosis pequeñas, trastornos que, de no ser combatidos a tiempo, les ocasionan la muerte.

En un niño afecto de entero-colitis amibiana, se notó, con la dosis inicial de un centigramo, depresión profunda que alarmó a

(29) Kerley, Practice of Pediatrics.

(*) Martín, Formulaire, 1920.

los padres del enfermito, quien afortunadamente reaccionó con los estimulantes administrados.

En otro caso, la depresión continuó hasta la muerte. ⁽³⁰⁾

Un niño de siete meses se deprimió bastante con una dosis de un centigramo puesto en cuatro días. (Obs. N.º 4).

En un niño de más edad, se observó, con el uso de dosis repetidas de emetina, una paraplegia ⁽³¹⁾ sin trastornos sensitivos ni tróficos, que tardó en desaparecer. La acción tan particular que la emetina ejerció en este caso, se debe probablemente a su electividad por las plaquetas motrices interfasciculares con una posible destrucción de las ramas de inervación muscular. ⁽³²⁾

En cambio, como se verá en el caso N.º 5, una niña de nueve meses tratada anteriormente con emetina, cuyas dosis desconozco, resiste perfectamente a una dosis diaria de dos centigramos y una dosis global de siete centigramos y medio.

Niños de año y medio tratados por el Doctor don Jorge Luis Chávez, Catedrático de Terapéutica en nuestra Facultad, han resistido dosis de dos centigramos diarios en dos inyecciones, y una dosis total de ocho centigramos.

Otro niño de dos años tratado por el mismo facultativo, ha resistido dosis de tres centigramos de clorhidrato de emetina en las 24 horas, con una dosis total de dieciocho centigramos.

Bien pudiera ser que los trastornos graves desencadenados con dosis pequeñas que son toleradas por otros niños en igualdad de circunstancias, pudieran interpretarse como resultante de una idiosincrasia especial para el medicamento. ⁽³³⁾ Pero lo que no puede dejarse de aceptar y conviene no perder de vista es que la emetina es un tóxico neuro-muscular, esencialmente astenisante como lo demuestra la depresión que provoca; acción que se manifiesta precozmente en los músculos de la nuca que al no desempeñar su papel, producen el fenómeno que el Profesor Chauffard llama "la cabeza bailante". A esto se agrega la frecuencia del pulso, la hipotensión, etc.

La acción de la emetina no está bien dilucidada. Para algunos autores se comporta como un amibicida directo; para otros lo es, pero indirectamente, porque se impregna en los glóbulos rojos que ya en este estado no son destruidos por la Entamoeba, que obligada por las circunstancias, degenera primero y des-

(30) Doctor E. Soza, Conferencias de Clínica Terapéutica

(31) Doctor don Luis Lazo Arriaga, Conferencias de Terapéutica.

(32) En la intoxicación emetínica, primero hay disminución de reflejos y después abolición.

(33) Rocca Societé Med. des Hôpitaux, Avril, 1922.

(34) E. Escomel.

pués pierde totalmente sus propiedades hematófagas (ver estados de la amiba).

La acción amibicida indirecta podría explicar por que después de algunos tratamientos con dosis relativamente elevadas de emetina, a pesar de las modificaciones favorables de la sintomatología, se encuentran amibas en sus formas libres en sus asientos.

Dosis.—Si tomando por base la dosis de ataque y la dosis total curativa, no tóxica soportadas por un adulto, nos sujetáramos en la administración de la emetina en los lactantes, a lo establecido por Gaubius en su tabla de posología con relación a la edad, las dosis empleadas en los niños menores de un año, no debían exceder de medio centigramo al día y de cinco centigramos como dosis total.

Los casos observados por mí, niños menores de un año y mayores de seis meses, recibieron dosis diarias que oscilaron entre $\frac{1}{4}$ de centigramo y dos centigramos.

Los enfermitos del Doctor Chávez, mayores de un año, recibieron dosis diarias de dos y tres centigramos.

Una niña de dos años tratada por el Doctor don Bernardo Aldana, soportó dosis que no pasaron de tres centigramos ni bajaron de uno.

Las dosis globales curativas fueron en mis casos, de siete centigramos la máxima y de centigramo y medio la mínima.

El Doctor Aldana usó una dosis total, útil, soportable de quince centigramos.

En cambio, en manos del Doctor Chávez, la emetina se mostró inactiva con dosis globales de ocho y dieciocho centigramos, que a pesar de ser muy elevadas, fueron soportadas sin ningún accidente.

En el último caso tratado, que era un niño de siete meses, se inició el tratamiento con una solución formulada así:

Clorhidrato de emetina. 0.025 gr.

Agua destilada c. s. 10. c. c.

De esta solución se inyectó un centímetro cúbico durante cuatro días, al cabo de los cuales, los síntomas disentéricos habían desaparecido, aunque el niño experimentó alguna depresión con las inyecciones.

La solución tan débil que se empleó en este caso, la creo recomendable por la facilidad que tiene de prestarse "a determinar escrupulosamente la tolerancia del paciente", requisito que según Martín, debería erigirse en ley terapéutica cuando se usan medicamentos de manejo delicado.

En la determinación de las dosis globales, hay que tener presente, sobre todo en los niños, la acumulación de acción de la emetina, la cual ha sido encontrada en la orina después de sesenta días de la última inyección. (35)

Arsenobenzol.

Preconizado desde 1913 por Milian, su empleo en el tratamiento de la amibiasis se ha vuelto sistemático gracias a los trabajos de Ravaut. (36)

Con el uso del Novarsenobenzol en la amibiasis de los lactantes existe un auxiliar poderoso, capaz por él solo de combatir la infección amibiana, como lo demuestra el resultado obtenido en el segundo caso de mis observaciones.

Sin embargo, el éxito obtenido en un caso aislado no sería suficiente para excluir el uso de la emetina, puesto que aquel, completa la acción de ésta, ya que las dosis tan pequeñas toleradas por los niños influyen poco sobre el curso de la infección. En cambio, el Novarsenobenzol administrado localmente, tiene un efecto amibicida real, siendo posible pensar que obre mejor sobre amibas que en razón de la impregnación emetínica de los glóbulos rojos han perdido en parte sus propiedades hematófagas y que por esta razón tienen una vitalidad más frágil que una amiba normal.

El buen resultado logrado en la observación N.º 2 demuestra las ventajas de la asociación emetino-arsenobenzólica.

Desgraciadamente, los efectos del 914 no son constantes, por que, como se verá en las observaciones N.º 9 y 10, su efecto fué completamente nulo.

Modo de administración del Novarsenobenzol.

En mis casos he recurrido únicamente a las lavativas preparadas así: el contenido de una ampolla de quince centigramos se diluye en sesenta centímetros cúbicos de agua destilada (Ravaut emplea agua simplemente hervida o suero fisiológico).

Esta solución se pone, ya sea de una vez o dividida; con sonda rectal o sin ella. En caso de necesidad se puede poner una lavativa cada 48 horas conteniendo la misma dosis de 914. Sería de capital importancia, si alguien, con posibilidad de una experimentación clínica hospitalaria, intentara la administración del novarsenobenzol a la madre, para que al eliminarse por la leche, se uti-

(35) Martinet, Therap. Clinique.

(36) Ravaut, Syphilis, Paludisme, Amebiase.

lizaran sus propiedades terapéuticas en la amibiasis de los lactantes, de la misma manera que se hace en el tratamiento de la heredo-sífilis.

Sales de bismuto.

Como se verá en las observaciones N.º 9 y 10 en donde la emetina y el 914 se mostraron inactivos, el Doctor Chávez recurrió al Subnitrate de bismuto, formulando para un niño de dos años:

Subnitrate de bismuto. 3 grs.
Agua gomosa. 100 c. c.

Mz. s. a. Tomar una cucharada cada dos horas.

Al cabo de tres días de esta medicación, el niño se había mejorado, las amibas no se encontraron en el examen coprológico.

Las dosis de tres gramos podrán parecer excesivas para esta edad, dada la toxicidad atribuida a la sal. A propósito de esto dice Kerley (37) "en niños de más de un año he usado un gramo cada dos horas. En los últimos veinticinco años de mi práctica he empleado miles de libras de bismuto en los niños, sintiéndome satisfecho de sus resultados. Lo esencial es que el Médico use un producto puro."

Terapéutica accesoria.

Entre los medicamentos que creo recomendables para usarlos juntamente con la emetina, está el Tanígeno.

El Doctor Desider Leval, Director de la Colonia Infantil Provincial de Dunaföldvar, ha usado con buen éxito el medicamento, en lo que él llama "Catarro del Intestino grueso". Como la sintomatología de esta afección se superpone en parte a la de la amibiasis, se puede recurrir, en caso de necesidad, a la mencionada preparación. Las dosis empleadas por el Doctor Leval son:

Niños menores de seis meses. . . 0.20 gr: tres veces al día.
Niños de seis a ocho meses. . . . 0.40 " " " " "
Niños de un año. 0.50 " " " " "

Estas dosis aunque parezcan elevadas, "no deben asustar porque como el tanígeno no actúa sobre el estómago, no influye des-

(37) Kerley, Practice of Pediatrics.

favorablemente sobre el apetito; aun después de usado por largo tiempo, no ocasiona acción secundaria desagradable.” (38)

Otros medios auxiliares.—Lavados intestinales con agua oxigenada (una cucharada por litro de agua).

Lavados de permanganato de potasa.

Inyecciones de suero fisiológico, con unas gotas de la solución Normal de Adrenalina, sobre todo en las formas álgidas.

Aceite alcanforado.

En caso de dolor muy agudo, compresas calientes en el abdómen.

Tratamiento de la amibiasis crónica.

Es unánime la opinión de que en esta modalidad clínica solo se encuentra la Entamoeba Histolytica en el estado enquistado y que si bien es un estado evolutivo del parásito, está probado que la emetina no tiene acción alguna sobre los quistes, salvo que, se recorra al Yoduro doble de Emetina y de bismuto (39) que prácticamente tiene más inconvenientes que ventajas, no siendo posible su administración a los lactantes.

Pero si se crea un medio favorable para que los quistes pongan en libertad amibas jóvenes, no sólo se trata con resultado un caso de amibiasis crónica, sino que se hace el diagnóstico exacto de la afección y se sigue con alguna seguridad el curso de ella. Esta fase “de activación artificial y benigna” en el curso de la cual se puede hacer un diagnóstico microscópico y se obtenga de la terapéutica el rendimiento máximo obrando sobre amibas jóvenes emetino-sensibles, se realiza por medio de lo que M. Lennoir y M. Fossey llaman la “prueba biliar” (40) administrando a los amibiásicos crónicos diariamente tres cápsulas queratinizadas conteniendo cada una 0.20 gr. de extracto biliar, bilis desecada, etc. Merced a este recurso, no tarda en encontrarse en los excrementos grandes cantidades de amibas libres. Es este el momento oportuno, dicen los autores citados, para instituir una terapéutica activa con emetina y novarsenobenzol.

Yo creo que se puede sustituir el extracto biliar o la bilis de buey por el sulfato de soda que, en concepto de Glenard, es un

(38) Leval, Contribución al estudio de los trastornos digestivos de los niños de pecho.

(39) Metz, 1915.

(40) La Tribune Médicale, 1922.

gran estimulante de la secreción biliar. (41) El sulfato se dá en los adultos en las dosis de 10 gramos durante siete días.

En el segundo servicio de Medicina de Hombres del Hospital General he tenido oportunidad de apreciar la bondad del medicamento con cuya ayuda los casos crónicos son tratados con buenos resultados por el clorhidrato de Emetina.

En los niños he usado con buen éxito una cucharada por la mañana durante cuatro días, de una mezcla de partes iguales de sulfato y fosfato de soda en agua.

La prueba biliar a que he hecho referencia no solo tiene importancia para el diagnóstico y tratamiento de la amibiasis crónica, sino también practicada de tiempo en tiempo, en los períodos silenciosos o de curación aparente de la enfermedad, probará en caso de ser negativa, que la curación ha sido definitiva o en caso contrario, indicará la necesidad de las curas complementarias.

Los alentadores resultados obtenidos con su auxilio en el tratamiento de la disentería crónica, demuestran la necesidad que hay de modificar el quimismo intestinal previamente al empleo de la emetina y lo erróneo de la apreciación que algunos autores hacen de este medicamento, declarándolo sin acción en la amibiasis crónica.

Otros tratamientos especiales al adulto.

Me voy a referir rápidamente en las líneas que siguen a otros tratamientos que se usan exclusivamente en el adulto, pero que convenientemente adaptados, según el criterio de cada cual, son susceptibles de aplicarse en los lactantes y en los niños de más edad.

Tratamiento de Ravaut.

1.º día: Inyección de Novarsenobenzol.

2.º día: Tres cucharadas de pasta. (42)

Esta pasta se toma alternada hasta completar doce días.

(41) L'Hôpital, année, 1923.—L'hépatisme.

(42) La fórmula de la pasta de Ravaut es:

Carbón	} a a.
Subnitrate de bismuto	
Glicerina	} 100 grs.
Jarabe simple	
Ipeca	4 grs.

En los intervalos 0.05 gr. de Novarsenobenzol en cápsulas queratinizadas a las horas de almuerzo y comida.

3.º Clorhidrato de Emetina 0.12 gr. en 24 horas, hasta completar una dosis total de 0.80 gr. a un gramo.

Tratamiento de Tillandier:

- 1.º—Pasta de Ravaut.
- 2.º—Lavativa de mucílago con bismuto.
- 3.º—Lavativa de mucílago con 914.
- 4.º—Emetina.

Tratamiento de Bayma (De Sao Paulo, Brasil.) (43)

Este autor emplea la solución Normal de Clorhidrato de Adrenalina en las dosis de V gotas mañana y tarde, sin excederse de XX gotas dos veces diarias, en ingestión. Algunas veces se puede usar en lavativa. En razón de las propiedades anti-tóxicas, angiotónicas y estimulantes de la Adrenalina (44) es muy conveniente usarla al mismo tiempo que la Emetina cuya depresibilidad contrarresta en parte; igualmente se puede emplear en las amibiasis agudas de forma diarréica coleriforme del adulto y del lactante, en quienes el decaimiento es posiblemente la consecuencia de una disendocrinia uni o pluriglandular.

Tratamiento de la amibiasis por el petróleo.

Por indicaciones de nuestro distinguido Profesor de Terapéutica Doctor don Luis Lazo Arriaga se ha usado con éxito para el tratamiento de la amibiasis del adulto, especialmente en las formas crónicas, las lavativas de petróleo administradas así: se pone durante el día o de preferencia por la noche una lavativa de petróleo de un litro o más, recomendando al paciente que la retenga lo más que pueda. Estas lavativas se pueden repetir cada 24 horas.

Tratamiento de la asociación amibo-tricomonal.

En los casos en que la amibiasis se complica de infección tricomonal, debe empezarse el tratamiento por ésta, recurriendo a la esencia de trementina ya sea por la vía oral o en lavativa.

En los niños de un año se puede administrar la trementina a una dosis de dos gramos diarios en poción.

El Doctor Escomel usa para el tratamiento de la infección tricomonal del adulto la fórmula siguiente:

Trementina.	2 a 5 grs.
Elíxir paregórico.	12 „
Jarabe de goma.	30 „
Julepe gomoso.	120 „

Mz. Tomar por cucharadas de sopa cada dos horas durante tres días.

Cuando se prefiere la vía rectal, el mismo autor recomienda la fórmula siguiente:

Esencia de trementina. . .	XV a XXX gotas.
Yema de huevo.	Una
Agua.	60 c. c
Láudano Sy.	V a X gotas.

Si en razón de la acción irritante de la esencia de trementina, no se quisiera hacer uso de ella, se puede recurrir a las altas dosis de subnitrito de bismuto, subcarbonato de bismuto, combinadas a lavativas fuertemente alcalinas (bicarbonato de soda, borato de soda, etc., etc.)

Observación Número 1.

El día diez de Julio de mil novecientos veintiuno, ingresa al Servicio Médico-Quirúrgico de Mujeres y Lactantes, un niño de ocho meses de edad, con asientos verdes, pequeños, mucosos, incoloros, en número de seis a ocho diarios.

Por los datos que suministrara la madre, se supo que hacía dos días que el niño había empezado enfermo, rehusando desde entonces el pecho.

Examinado el niño, se le encuentra pálido, decaído, sin fiebre. A la palpación, ningún dolor en el abdomen.

Interrogando respecto a la alimentación, la madre refiere que por escasez de leche había recurrido para alimentar al niño a los atoles, agua azucarada, etc.

(43) Brumpt, Parasitologie.
(44) Sergent, L'insuffisance surrenal.

El día del ingreso se puso el diagnóstico de enteritis aguda. A pesar del tratamiento instituido, encontramos al niño mucho más deprimido que el día anterior: los asientos no se habían modificado para nada.

No encontrando algo que explicara el origen de la enteritis, rebelde al tratamiento impuesto, se examinan las materias fecales y el resultado fué que se encontraron Amibas de Schaudin abundantísimas.

Las condiciones del niño no daban esperanza de éxito, el tratamiento causal se imponía. Se decide inyectarle Emetina a la dosis de medio centigramo por mañana y tarde. A las doce horas se le puso la misma dosis; la depresión aumentó: los asientos continuaron; el estado general se alteró demasiado y por la tarde del día catorce de Julio, el niño falleció. Por razones ajenas a nuestros deseos, no se practicó la autopsia.

Observación Número 2.

El día cinco de Noviembre de mil novecientos veintiuno, la madre de un niño de cuatro meses de edad, avisa al Jefe del Servicio de Maternidad del Hospital General, que su hijo estaba con asientos desde hacía cuatro días y que desde entonces no quería mamar.

Se procedió al examen del niño, encontrándolo pálido, lloroso, inquieto, sin fiebre.

A la inspección no se encontró más que el surco intergluteo y contorno anal, rojizo, irritados probablemente por el contacto de las deyecciones.

La palpación del abdomen no fué dolorosa. Los asientos, en número de seis a ocho diarios, eran pequeños, amarillo-verdosos, a veces completamente verdes, mucosos y sin sangre, como en el caso anterior.

Inmediatamente se envió uno para su examen al Laboratorio y el resultado fué que habían amibas de Schaudin abundantes.

Convencido del poco éxito que se obtendría con el uso de la emetina, porque la edad del niño no permitía el uso de dosis que influenciaran favorablemente la infección amibiana, se usó el 914 de la manera siguiente: se diluyeron 0.15 en 60 c. c. de agua bi-distilada. La mitad de esta solución se puso en lavativa. A las 24 horas, los 30 c. c. restantes.

Por la tarde del primer día, los asientos fueron más amarillos, menos mucosos. Dos días después de la segunda lavativa, se examinaron los asientos y el resultado fué: No hay amibas de Schaudin. Otro examen practicado una semana después, fué negativo.

El niño tuvo desde entonces sus asientos normales, no ha presentado trastornos gastro-intestinales y aumentó de peso.

Observación Número 3.

N. Nájera, nacido en el Servicio de Maternidad del Hospital General de Guatemala, el día 16 de Enero de 1922, empieza el día 20 del propio mes con ligeros trastornos gastro-intestinales consistentes en vómitos alimenticios, inquietud, asientos amarillo-verdosos, sin moco, pequeños y en número de 7 en las 24 horas.

La madre creyendo normal el estado del niño (primípara), no dá aviso al personal del Servicio, sino hasta el 23 por la noche en que súbitamente el pequeño llora sin cesar, aumentando su llanto cuando se le toca el abdomen, el cual está ligeramente meteorizado.

Se le ordenan unas compresas calientes y a las tres horas el niño sufre una especie de síncope: su respiración se vuelve invisible, pulso imperceptible y cae en hipotermia.

Con envoltorios calientes, una inyección de aceite alcanforado de $\frac{1}{2}$ c. c., con lo que el niño recupera su temperatura normal y mejora notablemente su estado general.

Ocho horas después es examinado el bebé y se le encuentra en el estado siguiente: completamente pálido, respiración lenta, temperatura normal. Ha tenido varios asientos durante la noche, uno de los cuales tenemos a la vista y presenta los caracteres siguientes: amarillo con glóbulos de caseína; largos colgajos de mucosa intestinal, mezclado con sangre. Reacción alcalina. Al emitirlo, llora más el niño. Los asientos se suceden con un intervalo de más o menos media hora. Otro asiento observado por nosotros era solamente sangre roja.

El estado de postración, la poca reacción orgánica y el carácter mismo de las deposiciones nos hizo temer un desenlace fatal.

Una muestra de los asientos fué enviada al Laboratorio y se obtuvo el resultado siguiente:

Amibas de Schaudin abundantísimas. Descamación intestinal abundante. Moco. Glóbulos rojos.

En vista de la sintomatología y del resultado del examen coprológico se puso el diagnóstico de amibiasis intestinal de forma disintérica.

Para tratarla se diluyó una ampolla de 0.15 de 914 en 50 c. c. de agua bidestilada como en la observación número dos, y se ponen los primeros 30 c. c. en lavativa. A las dos horas suero Hayem con 0.006 gr. de clorhidrato de emetina. Para todo el día 0.50 gr. de sulfato de soda en 100 c. c. de agua. A las 24 horas, suero Hayem.

El estado general se pone bastante malo y el paciente fallece dos horas después de la inyección.

Después de la última dosis de 914 no tuvo más asientos.

Practicada la autopsia se encuentra en el peritoneo ligero derrame. Intestino delgado algo congestionado. Intestino grueso, rojo, congestionado, venas salientes, calibre intestinal aumentado. No hay perforación. Seccionado el intestino grueso a lo largo se le encuentra lleno de sangre con algunas materias fecales amarillentas. El intestino está desprovisto de su mucosa; sus paredes delgadas, transparentes. Equimosis especialmente al nivel del asa omega y colon transverso. En esta parte del intestino estaban las paredes menos alteradas. Todos los demás órganos normales.

Observación Número 4.

Antonio X., de siete meses y medio de edad, alimentado exclusivamente con leche de la madre, viviendo en buenas condiciones higiénicas aparece el 20 de Junio del corriente año, con asientos pequeños, con moco, con sangre, dolorosos. Los asientos eran en número de 6 a 8 al día. El niño se volvió lloroso, manifestando poco deseo de tomar el pecho; no ha tenido vómitos.

A los dos días de tener esta sintomatología, soy llamado por la madre y además de las anotaciones anteriores compruebo que el vientre es doloroso espontáneamente, acentuándose el dolor a la presión, especialmente al nivel del colon descendente.

Deseoso de establecer con certeza la naturaleza de la infección, se envía al laboratorio una muestra de materias fecales, que pro-

bablemente por haber sido examinado mucho tiempo después de su emisión, no presentó amibas libres sino solamente en las formas prequísticas; flora intestinal aumentada considerablemente.

En mi concepto, se trataba de una enterocolitis amibiana.

Tratamiento.—Habiendo tenido oportunidad de comprobar la acción depresora de la emetina en un niño de edad que penosamente reaccionó a los estimulantes administrados (aceite alcanforado, etc.) temí principiar en este niño de siete meses de edad por las dosis de un centígramo diario y de acuerdo con el autor de esta tesis, prescribí una solución formulada así:

Clorhidrato de Emetina 0.0025
Agua destilada c. s. 1 c. c.

Mz. para una ampolla N.º

Primer día: una ampolla o sea $\frac{1}{4}$ de centígramo de emetina.

Segundo día: una ampolla o sea $\frac{1}{4}$ de centígramo de emetina.

Tercer día: una ampolla o sea $\frac{1}{4}$ de centígramo de emetina.

Cuarto día: una ampolla o sea $\frac{1}{4}$ de centígramo de emetina.

Después de cuatro inyecciones que hacen un total de un centígramo de emetina, el niño se deprimió bastante para llamar la atención de la madre, quien llega a mi clínica, en donde puse al niño una inyección de $\frac{1}{2}$ centímetro cúbico de aceite alcanforado al 10 %. Al día siguiente otro $\frac{1}{2}$ c. c. de aceite.

Desde el cuarto día de tratamiento el niño no presentó moco, sangre, dolor en sus asientos, los cuales se fueron normalizando.

Al cabo de ocho días el paciente estaba completamente restablecido.

Aprovechando el buen estado general hice un tratamiento complementario consistente en 2 inyecciones de $\frac{1}{4}$ de cgr. de emetina, las cuales fueron bien soportadas.

Además de este tratamiento, en los días que no recibió inyecciones de emetina, tomó el niño una poción con maná en cocimiento de ipeca al 0.20 %.

Ocho días después del tratamiento complementario veo al niño, quien goza de buena salud. Asientos de color y número normales.

Por causas ajenas a nosotros no se examinaron las materias fecales de la madre y de las personas de la casa, para esclarecer

el origen de la infección del lactante, cuyas condiciones higiénicas de vida son satisfactorias.

El total de emetina usado fué de centigramo y medio.

Dr. F. Ramírez Llerena.

Observación Número 5.

X. X. de nueve meses de edad, por cuya madre soy consultado el 14 de Julio del presente año, tiene trastornos gastro intestinales, que son calificados por la madre de "mal de estómago."

Antecedentes hereditarios: Padre sano.

Por parte de la madre, el interrogatorio nos revela que ha tenido en varias ocasiones crisis de reactivación de una disentería contraída hace tiempo.

Por lo demás, nada de importancia relacionado con el caso.

Antecedentes personales:

Esta niña padeció de asientos mucosos con sangre y con dolor a la edad de cinco meses. Fué tratada por un facultativo y se mejoró.

A los dos meses volvió a presentar los mismos síntomas y fué sometida al tratamiento de otro Médico, quien le puso inyecciones de emetina.

Historia de la enfermedad actual:

Principió hace dos días, dando señales de dolor de estómago, con náuseas, asientos mucosos, con dolor y sangre.

Diagnóstico:

Examinado un asiento acabado de emitir se encontró, además de la flora intestinal aumentada, abundantes Entamoebas de Schaudin en estado libre.

Tratamiento:

Primer día: Purgante de partes iguales de sulfato de soda y fosfato de soda.

Segundo día: Inyección de emetina por la mañana y tarde de 0.01.

Tercer día: la misma dosis de emetina.

Cuarto y quinto días: Un centigramo de emetina en las 24 horas.

Ultimos tres días: Medio centigramo diario.

Tratamiento final: 0.15 de Novarsenobenzol diluido en 60 c. c. de agua bidestilada, en lavativa.

Un examen de materias fecales no revela amibas y la flora intestinal no es abundante.

Observación Número 6.

Durante el mes de Enero del presente año, soy requerido por los padres de una niña de once meses de edad, lactante completo que desde hace algunos meses padece de trastornos gastro intestinales. Dichos trastornos han consistido en asientos espumosos, fétidos, ácidos, con moco y con sangre y en número de 4 a 8 en las 24 horas.

Se manda al Laboratorio uno de estos asientos y se comprueba la existencia de amibas disentéricas libre y tricomonas intestinalis.

Como tratamiento, le inyecté a la niña los tres primeros días un centigramo de emetina y $\frac{1}{2}$ centigramo durante dos días más.

Para los trichomonas, una poción con 2 grs. de esencia de trementina y un lavado intestinal con 4 grs. del mismo medicamento. La niña curó completamente.

Dr. B. Aldana S.

Observación Número 7.

A fines del año de 1922 solicita mis servicios profesionales una familia compuesta por un matrimonio y cuatro niños. Se me requería para atender a una niña de 2 años de edad que desde un año aproximadamente, venía padeciendo de "gastro-enteritis."

Había sido tratada por cuatro o cinco colegas y por los detalles que me refirió la madre, pude comprobar que se habían ceñido estrictamente a las indicaciones clásicas en estas afecciones.

La niña tenía de 4 a 6 asientos en las 24 horas. En algunas ocasiones, ya fuera por efecto del régimen a que estaba sometida, por los medicamentos que tomaba, no tenía más que 2 o 3 asientos en todo el día.

Los caracteres de los asientos eran: líquidos, espumosos, ácidos, algunas veces con mucosidades y casi nunca con dolor previo.

Siguiendo mi costumbre de hacer examinar en un laboratorio

todas las deyecciones de los pacientes que padecen de las vías gastro intestinales y que se confían a mis cuidados, obtuve un primer informe que me indicaba la existencia de una gastro-enteritis crónica.

Con el objeto de combatir la acidez de los asientos, prescribí una poción con bicarbonato, sulfato y fosfato de soda con la cual, los asientos presentaron pequeñas gotas de sangre y fueron más ricos en moco.

Mandé a hacer un nuevo examen coprológico, se comprobó la existencia de abundantes amibas libres y enquistadas. Inmediatamente instituí el tratamiento por la emetina y la familia se sorprendió de la rápida mejoría de la niña que curó pronto.

Hubo una recaída tres semanas después de haber suspendido todo tratamiento, que cedió con otras dosis de emetina. Exámenes coprológicos practicados después, han sido negativos.

Las dosis usadas en el tratamiento de este caso fueron:

1er. día	0.01
2.º "	0.02
3.º "	0.03
4.º "	0.02
5.º "	0.02
6.º "	0.01
7.º "	0.01
8.º "	0.01
9.º "	0.01
10.º "	0.01

Recaída:

Tres días de 0.02 grs. y 6 de 0.01.

Tanto este niño como el de la observación anterior, pertenecían a la misma familia, que alarmada por la presencia de los parásitos, me pidieron averiguara el origen de la infección.

Examiné clínica y bacteriológicamente a todos los miembros de la familia y su servidumbre, logrando encontrar que el padre de los niños, antiguo dispéptico, era portador de quistes de amibas, no habiendo presentado en ninguna época manifestaciones que llamaran la atención del lado de la amibiasis.

Sometido que fué el padre a la cura emetina-neosalvarsán curó de sus padecimientos y desde entonces toda la familia goza de buena salud.

Dr. B. Aldana. S.

Observación Número 8.

En Agosto de 1922 se presenta a mi oficina una señora que trae en los brazos a una niña de año y medio.

Refiere que hace casi dos meses que su niña sufre de asientos verdes, fétidos, espumosos, en número de 10 a 15 en las 24 horas.

Ha sido tratada sin éxito durante mucho tiempo.

Macroscópicamente los asientos son disenteriformes, con manchas rojo-oscursas de sangre, verdes en otras partes.

El examen microscópico acusa la presencia de amibas disentericas.

Como tratamiento le inyecto 0.01 gr. de emetina durante diez días y supresión de la leche como alimento habitual, obteniendo con él, la curación de la enferma.

Dr. B. Aldana S.

Observación Número 9.

El 3 de Julio de 1922, soy llamado por la familia de un niño de dos años de edad, que presenta todo el cuadro clásico de disentería amibiana aguda:

Asientos mucosos, con sangre, con dolor. En número de 14 en las 24 horas. Se examina una de las deyecciones y se obtiene el resultado siguiente:

Amibas de Schaudin libres.

Se le ponen durante seis días inyecciones conteniendo 0.015 gr. de clorhidrato de emetina, dos veces al día, es decir, una dosis total de 18 centigramos diarios de emetina.

Un examen de laboratorio después de terminadas las inyecciones, revela la existencia de amibas libres y enquistadas.

Se pone una lavativa de novarsenobenzol de 0.15 gr., en 60 c. c. de agua destilada.

A las 48 horas otro lavado intestinal, conteniendo 0.30 gr. de la misma sal. Un día después de esta lavativa se envía un asiento al Laboratorio para su examen y dá un resultado idéntico:

Amibas de Schaudin libres y enquistadas. Moco. Sangre.

No habiendo logrado mayores resultados con la emetina y con el 914, se emplea el subnitrate de bismuto en la forma:

Subnitrate de bismuto. 3 grs.
Agua gomosa. 100 c. c.

Mz. Tomar una cucharada cada dos horas.

De alimentación se permite: leche terciada y caldo de cereales.

Tres días después de esta medicación se repite el examen coprológico y dá el resultado siguiente:

No hay amibas libres ni enquistadas.

Al suspender la toma de bismuto se dejó para los días subsiguientes:

Pasta de Ravaut 2 cucharaditas en las 24 horas.

Tomarla ocho días seguidos.

Un examen de control verificado al terminar la Pasta de Ravaut fué igualmente negativo.

El niño entró en convalecencia franca. No tuvo más asientos. Aumentó de peso y no ha vuelto a presentar trastornos gastrointestinales.

Dr. J. Luis Chávez.

Observación Número 10.

F. M. de año y medio de edad, residente en Coatepeque, tiene a principios del mes de Marzo de 1923, sin motivo alguno, trastornos gastro-intestinales, que son calificados por el médico que lo ve por primera vez de "infección intestinal." Así, se le somete al siguiente tratamiento:

Calomel.

Dieta hídrica prolongada (casi ocho días).

Como el tiempo pasara sin que el niño tuviera alguna mejoría evidente, piden que fuera visto por otro Médico: fué al noveno día el principio de la enfermedad que me tocó observarlo y lo encontré en el estado siguiente:

Niño pálido, demacrado. Piel seca y rugosa.

Vientre espontáneamente doloroso. A la presión, dolor más marcado al nivel del colon descendente. Cuerda cólica palpable.

Asientos:

Moco, sangre con fondo verdoso.

Frecuencia: cada cuarto de hora.

Emisión dolorosa.

Reacción febril nula.

En vista de esta sintomatología se pone el diagnóstico de:

Entero-colitis disenteriforme.

Tratamiento:

Primer día un lavado intestinal con 0.15 gr. de Novarsenobenzol. La administración de este lavado fué difícil, porque el niño no retenía nada.

Alimentación: caldo de cereales cada dos horas.

Considerando el caso de gravedad, decide la familia trasladar al paciente a esta Capital, en donde, al día siguiente de su llegada se practica un examen de materias fecales, cuyo resultado fué el siguiente:

Abundantes amibas libres. Abundante moco. Glóbulos rojos en cantidad. Flora microbiana aumentada.

Teniendo la seguridad de que se trataba de una enterocolitis amibiana, se instituye el tratamiento específico:

Inyecciones de 0.02 gr. de emetina durante cuatro días.

Hay ligera mejoría. Se hace un nuevo examen de laboratorio y el resultado es:

Amibas libres, glóbulos rojos. Moco. Amibas enquistadas.

Por el poco resultado obtenido con la emetina se recurre al Subnitrate de bismuto en la forma siguiente:

Subnitrate de bismuto. 2 grs.
Agua de goma. 100 c. c.

Mz. Tomar una cucharada cada hora según indicación.

Después de dos días de este tratamiento, se envían al laboratorio las materias fecales y el resultado del examen es:

No hay amibas, ni moco.

Flora microbiana aumentada.

Se deja para que tome en las 24 horas una poción con ácido láctico. El niño mejora de día en día. Los asientos desaparecen.

Toman su coloración normal. Se le permite que tome alimentos:

Leche terciada. Caldo de cereales. Atole de mosh.

Sopa de fideos ligera.

Después de un mes el enfermito se ha restablecido completamente, ha recuperado su peso. Se va a Quezaltenango.

Dr. J. L. Chávez.

Observación Número 11.

O. N. de 6 meses de edad, lactante completo, es traída al Laboratorio Biológico por la madre, porque desde hace varios días sufre de asientos frecuentes y sanguinolentos.

Antecedentes hereditarios: Padres perfectamente sanos; la madre ha lactado a los niños anteriores sin ninguna molestia, los cuales gozan de buena salud.

Antecedentes colaterales: Tiene dos hermanos hombres mayores que ella, son perfectamente sanos.

Antecedentes personales: según refiere su madre, la niña había sido hasta en estos últimos días perfectamente sana, la ha lactado sin horas fijas, pero siempre ha tenido una digestión perfecta y de dos a tres deyecciones en las 24 horas, perfectamente normales.

Historia de la enfermedad actual: Hace como ocho días (desde el 3 de Junio) la niña se mostró malhumorada, con disgusto marcado por las mamadas, lloraba con frecuencia, como si tuviera algún dolor: este estado de verdadera incertidumbre dura un día, en la noche del cual, tiene dos asientos con moco, verdosos con estrías sanguinolentas; en los días subsiguientes los asientos se hacen cada vez más frecuentes, llegando a tener de 10 a 12 en las 24 horas. Creyendo la madre que se trataba de una simple indigestión por la leche, le suprime algunas de las mamadas sustituyéndolas por unos biberones de agua hervida.

No le dan ningún medicamento.

No obteniendo ninguna mejoría, sino que al contrario, los asientos son más frecuentes, se decide a consultarme el 11 del mismo mes.

Al examinar a la niña pude notar que existía un dolor marcado a la presión de la fosa ilíaca izquierda.

Examiné una muestra de materias fecales que traía la madre y encontré que en el moco del asiento verdoso, existían grandes cantidades de amibas del tipo histolytica, con gran aumento de la flora proteolítica y restos abundantes de caseína sin digerir.

Al comunicar el resultado del examen a la madre se sorprendió visiblemente, asegurando que no cree posible una infección de tal naturaleza, porque viven en muy buenas condiciones higiénicas y han rodeado a la niña de toda clase de cuidados.

En vista del resultado del examen, prescribo inyecciones de emetina en la forma siguiente:

Clorhidrato de Emetina Merck 0.02 gr.
Suero fisiológico c. s. 2 c. c.

Mz. Esterilizar por tindalización. Para U. H.

Como existiera un aumento de la flora microbiana y una indigestibilidad marcada por la caseína, prescribo además, dosis pequeñas de citrato de soda y de sulfato de soda (0.05 y 0.50) suprimiendo por algunos días las mamadas que fueron sustituidas por un atole muy diluido de germinase.

Las inyecciones son administradas así:

Tres primeros días, una inyección diaria.

Dos días de descanso.

Tres inyecciones más con un día de intervalo entre cada una.

Dos días de descanso.

Tres inyecciones con dos días de intervalo entre cada una.

Dos días de descanso.

Otras tres inyecciones con tres días de intervalo entre cada una.

El sulfato de soda y el citrato fueron suprimidos en el curso de la primera semana del tratamiento, por haberse notado una franca mejoría. Solamente una o dos veces en las semanas siguientes, se ha prescrito la misma fórmula.

Los exámenes coprológicos hechos con regularidad no han revelado la presencia de amibas en ninguna de sus formas: los asientos tienen actualmente un aspecto pastoso, de color amarillento, con la flora intestinal normal.

Después de ver las condiciones higiénicas en que viven la niña y sus padres, no me explicaba claramente el origen de la infección, porque tuve oportunidad de comprobar que todas las cosas que se ponían en contacto de la nena, estaban perfectamente limpias.

En una ocasión me fué presentada para recetarle la muchacha que cuida a la niña, que tiene más o menos 15 años de edad, que viene padeciendo hace tiempo de asientos frecuentes, desde hace como siete meses; examiné los asientos de esta muchacha y hasta entonces pude encontrar el origen de la infección del lactante: era una portadora de quistes en gran cantidad. En la historia de su enfermedad existían crisis de reactivación, con diarrea abundante en moco, cólico fuerte, dolor en el momento de la defecación, mucho más marcado del lado izquierdo. Presentaba además un aumento de la matitez hepática, ligeramente dolorosa.

Para su curación fué enviada al Hospital General.

C. Estévez P.

CONCLUSIONES:

El agente patógeno de la amibiasis intestinal de los lactantes es el mismo que el de los adultos, la *Entamoeba Histolytica* de Schaudin.

La lactancia mixta y la alimentación artificial son causas predisponentes al contagio de la amibiasis.

Como medida profiláctica debe evitarse el contacto de los lactantes con personas disentericas en actividad, así como prohibir que desempeñe el oficio de nodriza, aya, etc., una portadora de quistes o sembradora de amibas cuya prueba biliar sea positiva.

Con iguales fines debe proscribirse el uso de objetos diversos destinados a entretener a los niños, objetos que constantemente humedecidos con la saliva, constituyen superficies idealmente propicias para que las moscas depositen los quistes de la *Entamoeba*, vehiculados por sus patas o por sus excrementos.

El examen microscópico de los asientos debe ser sistemático en todas las enteritis de los lactantes, cualquiera que sea su forma clínica o el aspecto macroscópico de las deyecciones.

Para diagnosticar, tratar y seguir el curso de una amibiasis crónica, tanto del lactante como del adulto, la prueba biliar de Lennox y Fossey, es un precioso recurso, que, al ser negativa, indica una curación definitiva.

La emetina es el específico de las amibiasis crónica como lo es de las formas agudas; pero para que dé resultado en aquellas, es necesario modificar previamente el medio intestinal, con el objeto de que los quistes pongan en libertad amibas jóvenes emetino-sensibles.

M. VILLAGRÁN M.

Visto Bueno,
GUILLERMO CRUZ.
Catedrático de la Facultad.

Imprímase,
M. SANTA CRUZ V.
Decano de la Facultad.

BIBLIOGRAFIA

- Kerley*.—Practice of Pediatrics, Saunders Edit.
Comby.—Maladies des enfants, 1920.
Bezançon, Labbé, Vitry.—Pathologie Medicale, 1923.
Collet.—Pathologie Interne, 1920.
Ravaut.—Syphilis, Paludisme y Amebiase, 1922.
Grall y Clarac.—Maladies Exotiques, Tome IV, 1921.
Sergent.—Clinique Medicale y Semiologie, 1923.
Martinet.—Diagnostic Clinique, 1923.
Martinet.—Therapeutique Clinique, 1923.
Brumpt.—Parasitologie, 1923.
Manquat.—Therapeutique, 1920.
Arnozan.—Therapeutique, 1920.
Martin.—Formulaire, 1920.
Manson.—Maladies des pays chauds.
La Juventud Médica, Diciembre de 1921.—M. Villagrán M. “La amibiasis intestinal en los lactantes.”
Goiñon.—Manuel de Coprologie Clinique.
Hugel, Delater, Zoeller.—Comment interpreter en clinique les reponses du laboratoire?, 1922.
Allgem.—Wiener Medizin Zeitung, Nr. 34.
Doctor Flavio Andrade.—Mortalidad infantil en Guatemala, su tesis, 1922.
Doctor C. N. Lassepas.—Amibiasis crónica y hepática, tesis de Guatemala, 1922.

PROPOSICIONES

- ANATOMÍA DESCRIPTIVA Recto.
 ANATOMÍA PATOLÓGICA De la disentería ambiana.
 BACTERIOLOGÍA Homogenización de esputos.
 BOTÁNICA MÉDICA Convalaria Maialis.
 CLÍNICA MÉDICA Prueba de Rowntree & Gerathry.
 CLÍNICA QUIRÚRGICA Proctoclisis.
 FÍSICA MÉDICA Cromoscopio Nefrométrico d
 Lian.
 FARMACIA Colirios.
 FISIOLOGÍA Jugo pancreático.
 GINECOLOGÍA Radiodrenaje.
 HIGIENE Del agua.
 HISTOLOGÍA Capas del intestino.
 MEDICINA OPERATORIA Ligadura de la arteria tibia
 posterior.
 MEDICINA LEGAL Investigación de las manchas d
 sangre.
 OBSTETRICIA Operación de Potter.
 PATOLOGÍA INTERNA Angina de pecho.
 PATOLOGÍA EXTERNA Obstrucción coledociana de ori
 gen litógeno.
 PATOLOGÍA GENERAL Fenómeno de Pfeiffer.
 QUÍMICA MÉDICA ORGÁNICA Fenolsulfon-ptaleína.
 QUÍMICA MÉDICA INORGÁNICA Bismuto.
 TERAPÉUTICA Emetina.
 TOXICOLOGÍA Tabaquismo.
 ZOOLOGÍA MÉDICA Entamoeba Histolytica de Sha
 din.