

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XVII

Bogotá, Marzo de 1949

Número 9

Director, Prof

ARTURO APARICIO JARAMILLO, Decano de la Facultad
Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argaez

Comité de Redacción:

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque.
Prof. Agr. Gustavo Guerrero I.

Secretario de la Redacción, Luis Enrique Castro

Administrador, Alvaro Roza Sanmiguel

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400

Talleres editoriales de la Universidad Nacional

CONTENIDO:

	<i>Pág.</i>
I <i>Nuevo tratamiento de la amibiasis intestinal.</i> —Dr. Carlos R. Hernández Vargas	415
II <i>Revista de Revistas.</i> — <i>The Lancet</i>	456

Suplicamos a los profesores y médicos que actualmente estén recibiendo la Revista de la Facultad Nacional de Medicina y que hayan cambiado de domicilio, remitirnos a vuelta de correo el siguiente cupón.

Revista de la Facultad de Medicina
Apartado 400 — Bogotá, Colombia, S. A.

Estando interesado en continuar recibiendo la REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA, sabría agradecerle a ustedes seguir remitiéndola a la siguiente dirección:

Dr.

Dirección

Ciudad Dpto.

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XVII

Bogotá, Marzo de 1949

Número 9

Director, Prof.

ARTURO APARICIO JARAMILLO, Decano de la Facultad

Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argaez.

Comité de Redacción:

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque.

Prof. Agr. Gustavo Guerrero I.

Secretario de la Redacción, Luis Enrique Castro

Administrador, Alvaro Rozo Sanmiguel

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400

Prensas de la Universidad Nacional

Nuevo Tratamiento de la Amibiasis Intestinal

CAPITULO I

ALGUNOS DATOS DE LA FRECUENCIA DE LA AMIBIASIS EN COLOMBIA

Los datos estadísticos que hemos logrado reunir, en cuanto a la frecuencia de la Amibiasis en Colombia se refiere, son contados y en realidad, algunos de ellos distan mucho de ser exactos, si tenemos en cuenta que para su realización, los autores se han basado en los exámenes coprológicos que en un determinado tiempo se han efectuado en los laboratorios de Hospitales de beneficencia y de algunos particulares, en los cuales, se hace la investigación de los parásitos en una sola preparación de las heces.

No exageramos al afirmar que, si se realizara una investigación sistemática de la *Endamoeba Histolytica*, en varias muestras de una misma deposición y en las deposiciones diarias, siquiera por 7 días consecutivos, encontraríamos más o menos un 40% como índice de infección amibiana en Colombia. No obstante los inconvenientes que hemos encontrado en los cálculos ya hechos sobre esta materia, ellos nos dan una buena idea del serio problema que constituye la Amibiasis en nuestro país.

El doctor Abel de J. Rico en su tesis de grado presentada en

1889, titulada "Apuntaciones sobre la disentería en Bogotá" se expresaba, refiriéndose a la frecuencia de dicha dolencia así: "Entre las enfermedades populares de Bogotá, la disentería ocupa un lugar culminante. Por esta razón la hemos podido observar con frecuencia en el curso de nuestros estudios clínicos, y creemos hallarnos con mediana competencia para tratar algunas de las peculiaridades que ofrecen en esta ciudad". En otro aparte dice: "Al recorrer las enfermerías del Hospital de San Juan de Dios en cualquier época del año, se nota que los casos de disentería, numerosos unas veces, más o menos escasos en otras, no faltan jamás. A pesar del valor de este hecho, que en cierto modo puede bastar para admitir la endemidad de la disentería en Bogotá, hemos querido averiguar hasta qué grado llega esa frecuencia".

Le cabe, pues, al doctor Abel de J. Rico el honor de ser el primero, según lo que hemos podido consultar, en hacer cálculos estadísticos sobre la disentería en Bogotá. Para llevar a cabo dichos cálculos se basó en las estadísticas de los enfermos atendidos en el Hospital de San Juan de Dios en un lapso de 10 años. Encontró que por cada 140 habitantes hay un caso de disentería, y un 18% de muertes a causa de esta enfermedad.

Claro está que por aquel tiempo no se conocían los agentes patógenos que determinan dentro de otros síntomas, la disentería, pero por las descripciones clínicas que el doctor Rico hace de sus enfermos, del aspecto de las deposiciones y de los exámenes de las mismas por medio de lavado, podemos pensar que el mayor número de casos correspondía a la Amibiasis, máxime cuando aconseja para su tratamiento la ipecacuana y afirma que ceden fácilmente a su acción.

En 1914 el profesor Roberto Franco al informar a la Academia sobre un trabajo del doctor Julio Zuluaga, anota: "La frecuencia con que se presenta esta enfermedad (la Amibiasis) entre nosotros; la gravedad que revisten muchos casos, y la larga duración de algunos de ellos; lo temible de las complicaciones que a menudo sobrevienen y en ocasiones muchos años después de la enfermedad, hacen comprender el interés que para todos presenta el asunto que estudiamos".

También el profesor Luis Patiño Camargo en su trabajo titulado *Helminthiasis y Protozoosis en Colombia*, describe así: "La endamoeba dysenterie, es otro parásito cosmopolita de amplia distribución en todos los climas de Colombia en todas las zonas; altiplanicies, montañas, llanuras, orillas del mar. En Bogotá se encuentra en un 18.5% de los copro-análisis practicados. En una investigación siste-

mática de las escuelas de Barrancabermeja y del Centro, se halló un 9,5% de los portadores de amibas o quistes”.

Según el profesor Pedro J. Sarmiento se atendieron en el Hospital de San Juan de Dios de Bogotá en un período de 14 años 3.395 amibiásicos con una mortalidad del 10,5% y procedentes de todos los departamentos, Intendencias y Comisarías de la República.

El profesor Gonzalo Esguerra Gómez, recogiendo datos estadísticos sobre exámenes coprológicos en algunos laboratorios de la ciudad de Bogotá: Laboratorio Bacteriológico del Hospital de la Misericordia, Laboratorio del Hospital de San Juan de Dios, Laboratorio Particular del profesor Federico Lleras Acosta y Laboratorio Particular del profesor Pedro J. Almanzar, en un total de 6.500 coproanálisis, hubo 1.319 con trofozoitos o quistes de *endamoeba histolytica*, es decir un 20,16%.

En un estudio estadístico llevado a cabo en 1938 por el doctor Hernando Groot sobre la frecuencia de los parásitos intestinales en los enfermos del Hospital de San Juan de Dios de Bogotá, encontró el 20,6% correspondiente a la *endamoeba histolytica*. Por último en 1943 el doctor Carlos Monsalve Arboleda hizo un estudio estadístico de 5.000 exámenes coprológicos del Laboratorio Clínico del Hospital de la Misericordia de Bogotá, al cual como, es sabido, acuden niños de los diferentes lugares del país, hallando un porcentaje del 4,1%.

En el cuadro adjunto resumimos los porcentajes hallados hasta ahora en nuestro medio.

CUADRO DE PORCENTAJES DE INFECCION HUMANA POR E.
HISTOLYTICA, ENCONTRADOS ENTRE NOSOTROS

<i>Autor</i>	<i>Año</i>	<i>Lugar</i>	<i>Edad</i>	<i>Porcentaje</i>
Henao y Toro Villa	1916	Medellín	Adultos	16,5
Garrido J. M.	1931	Pereira	Adultos	16,5
De Mendoza Eustacio	1931	Bogotá		
		H. de M.	Niños	14,2
Esguerra Gonzalo	1937	Bogotá		
		H. S. J. D.	Adultos	26,16
Groot Hernando	1938	Bogotá		
		H. S. J. D.	Adultos	20,6
Patiño Camargo Luis	1940	Bogotá	En general	18,5
Patiño Camargo Luis	1940	B/cabermeja y El Centro	Niños	9,5
Monsalve Arboleda Carlos	1943	Bogotá		
		H. de M.	Niños	4,6

CAPITULO II

MEDICAMENTOS USUALES EN EL TRATAMIENTO
DE LA AMIBIASIS

Cuando quiera que pretendamos instituir un tratamiento anti-amibiásico, debemos estar plenamente convencidos de encontrarnos frente a esta entidad.

Bien conocidos son los peligros para un paciente cuando le sometemos a un tratamiento amibiásico, sin serlo. Algunos de los medicamentos usados pueden determinar en el organismo fenómenos de intoxicación e intolerancia en mayor o menor grado y en ocasiones llegar a resultados fatales, cuando sin previo estudio clínico del paciente, hacemos uso de ellos sin control ni discernimiento. Tal sucede, por ejemplo, con el clorhidrato de emetina, droga preciosa, debidamente empleada, pero muy peligrosa en manos inexpertas.

Si estas consideraciones hacemos en cuanto a los tratamientos médicos, mayores serán las precauciones cuando resolvamos utilizar los quirúrgicos.

No se nos escapan las consecuencias desfavorables que el caso contrario entraña, es decir, que estando en presencia de un amibiásico no lo reconozcamos como a tal y omitamos tratarlo. La prueba de estas equivocaciones nos las dan, para traer dos ejemplos nada más, los estudios anatomopatológicos de apéndices operados por diversas causas y que en los exámenes microscópicos han resultado ser apendicitis de origen amibiano; o lo sucedido con algunas operaciones quirúrgicas llevadas a cabo sobre las vías biliares.

El profesor Patiño Camargo halló, haciendo frotis superficiales del contenido de 190 apéndices, extirpados por varios cirujanos en los Hospitales y Clínicas de Bogotá, Quistes de *Endamoeba Histolytica*, en 12 de éstos, dando un porcentaje de 6,3.

Otra prueba la tenemos en los exámenes radiológicos; dice así el profesor Esguerra al respecto: "A los laboratorios de rayos X llegan con relativa frecuencia individuos sin síntomas de colitis, con fenómenos digestivos variables y la mayoría de las veces sin sospecha de una amibiasis, en los cuales se llega a demostrar por el examen radiológico la existencia de esta enfermedad". El mismo profesor haciendo estudios en un total de 5.067 exámenes radiológicos, llevados a cabo en la Clínica de Marly, en enfermos examinados desde el mes de marzo de 1931 hasta mayo de 1937, de los cuales la mitad eran de vías digestivas, hizo 134 diagnósticos de amibiasis, hallando un 4%.

Antes de exponer el nuevo tratamiento de la Amibiasis pasemos una revista de algunos de los antiguos métodos usados:

Ipecacuana

Es una planta herbácea originaria de América en donde se empleó desde remotos tiempos en el tratamiento de la diarrea. Entre nosotros el primero en usarla fue el sabio naturalista José Celestino Mutis, en 1803.

La droga cruda consiste en las raíces secas de la *Cephoelis ipecacuanhae* o de la especie *acuminata*, plantas espontáneas del Brasil y de Centro América y cultivadas en la India Península Malaya y Estados Federados malayos. La eficacia de la ipecacuana depende de su contenido en alcaloides. Los principales son: la *emetina* y la *cefelina*. Ambos son amebicidas, pero la emetina es más activa. La cefalina es más tóxica que la emetina, salvo para el corazón, y causa más náuseas y vómitos. La emetina constituye más de la mitad de la cantidad total de alcaloides de la ipecacuana.

La ipecacuana tiene todas las propiedades de la emetina más las de la cefalina y se dispensa en polvo o extracto fluido, pero el sistema de administración más empleado fue el conocido bajo el nombre de Poción Brasileira, cuya forma original es la siguiente: Se toman 6 a 10 gramos de raíz de ipeca que se ponen a macerar durante 12 horas en 250 gramos de agua, y la preparación que resulta después de decantar se ingiere por cucharadas de hora en hora. Con el residuo de la ipeca que ha servido para la maceración se hace una infusión en la misma cantidad de agua que la maceración y esta nueva preparación se administra también después de decantación por cucharadas durante el día siguiente. En fin, se hace al tercer día una decocción con los restos de las raíces de ipeca que han servido para la maceración y la infusión, y ese nuevo preparado se ingiere en la misma forma que los anteriores. También puede recetarse el polvo de ipecacuana en píldoras saloladas como medio de atenuar la irritación y los vómitos. La dosis es de 10 a 15 píldoras de 0,3 gramos, tomadas por la noche antes de acostarse. Para un tratamiento se dan 100 píldoras, y el enfermo ha de guardar reposo absoluto; si son muchos los vómitos podrá ser necesaria la tintura de opio.

Emetina

Aislada por Pelletier y Magendie, es el principio alcaloídico más activo de la ipecacuana, y el medicamento específico con que se han combatido los episodios agudos de la disentería amibiana.

Se presenta en polvo cristalino, blanco o muy ligeramente amarillento, soluble en agua y en alcohol. Es muy irritante y no debe ponerse en contacto con las mucosas, especialmente la conjuntiva. Forma con los ácidos sales definidas y cristalizables siendo la más importante de éstas y la más usada el clorhidrato. Su absorción se hace con gran facilidad por todas las vías de administración del organismo, pero tiene la gran desventaja de acumularse fácilmente ya que se ha demostrado la existencia de la droga en la orina de los individuos tratados hasta 60 días después de la última dosis. Es la emetina el principio parasiticida y hemostático de la ipeca. Los otros dos alcaloides de ésta, la Cefalina y la Psicotrina, son los principios emetizantes y depresores. Obra especialmente sobre la forma móvil del parásito.

La emetina causa con frecuencia síntomas tóxicos, especialmente cuando se produce acumulación por dosificación demasiado alta o cuando su uso es prolongado. La emetina es un veneno protoplasmático general y causa hiperhemia con degeneración turbia y degeneración amiloidea del hígado, corazón, riñones y músculos esqueléticos; también es notoria su acción tóxica en el sistema nervioso, produciendo en muchas ocasiones parálisis de los pies y manos. En el sistema circulatorio determina arritmias cardíacas y miocarditis degenerativa aguda que conduce a la muerte con súbito colapso del corazón. La acción hipotensora es la que se presenta con más frecuencia durante los tratamientos emetianianos aun a dosis bajas. Sobre el sistema muscular determina miositis, debilidad muscular, temblores y dolores, especialmente de los brazos y piernas.

En el aparato respiratorio los fenómenos tóxicos se manifiestan por dispnea, espasmos y broncorrea. En el aparato digestivo ocasiona con gran frecuencia náuseas y vómitos. En el aparato urinario determina oliguria y retención azoada.

Dosis y administración

Algunos autores aconsejan las dosis progresivamente descendentes de la emetina empezando por 0,8 centigramos de clorhidrato para la primera inyección, y por series de 6 a 8 inyecciones, hasta completar 0,36 a 0,40 centigramos en la primera serie, para luego repetir la serie después de 15 días de reposo.

La vía subcutánea la preferible. En el Códex Internacional se encuentran consignadas dosis diarias de Clorhidrato de Emetina hasta de 0,10 centigramos repartidas en dos inyecciones. A los niños mayores de 8 años no se les darán más de 20 miligramos al día; en los menores de esta edad no se rebasará de 10 miligramos por día.

El profesor Pedro José Sarmiento aconsejaba las siguientes dosis para niños: menores de un año 0,005 miligramos por día hasta completar 0,025 miligramos; de 1 a 2 años 0,01 centigramos por día hasta completar 0,05 centigramos; de 3 a 5 años 0,02 centigramos por día hasta completar 0,10 centigramos; de 9 a 10 años 0,03 centigramos por día hasta completar 0,15 centigramos; y de 10 a 14 años 0,04 centigramos por día hasta completar 0,20 centigramos. Estas dosis se pueden repetir 15 días después de administrar la primera.

Un método que aleja el riesgo de la acción tóxica consiste en ajustar las dosis al peso del cuerpo, sin exceder de un miligramo de alcaloide por kilo al día, o bien 10 miligramos por kilo y tratamiento.

Durante la administración hay que vigilar cuidadosamente al enfermo para apreciar los primeros síntomas adversos. Se medirá dos veces al día la presión sanguínea. Es indispensable que el enfermo guarde cama durante el tratamiento emetiniano.

Yoduro de Emetina y Bismuto

Este producto sintético fue preparado por Metz en Inglaterra en 1915 y se le designa generalmente con el nombre de E. B. I. Este medicamento tiene una acción directa sobre los quistes. El compuesto contiene del 25 al 28% de emetina anhidra y del 18 al 21% de bismuto. Este compuesto tiene la ventaja de proporcionar un medio de administración bucal de la emetina, pues la inyección hipodérmica del alcaloide es con frecuencia dolorosa y puede causar induración y escleración de los tejidos. Se aconseja la administración de este producto a la dosis de 3 píldoras de 0,06 centigramos cada una, durante el día, dadas por lo menos media hora antes de las comidas, y por un tiempo no menor de 10 a 12 días.

La toxicidad de este compuesto es menor que la de la emetina.

Las contraindicaciones de los tres medicamentos ya estudiados son las siguientes: En los caquéticos, en los cardíacos con lesión orgánica grave y en los hipotensos. También está contraindicada en los que sufren trastornos graves del riñón y alteraciones del sistema nervioso.

Arsenicales

Estos se vienen usando desde el año de 1912 en el tratamiento de la amibiasis; entre los más importantes tenemos:

Carbarzone es el ácido P-Carbamino-Fenil-Arsénico cuya fórmula es: $H_2O_3AsC_6H_4.NHCONH_2$. Es un polvo blanco y cristalino de sabor ligeramente ácido, inodoro, insoluble en el agua, pero soluble en las soluciones carbonatadas y bicarbonatadas. Se presenta en pas-

tillas de 0.05 y 0.25 gramos en cápsulas de gelatina de 0.25 gramos y en tubitos que contienen dos gramos, en supositorios, de 0.12 grms.

La dosis para adultos es de 0.25 gramos por ingestión dos veces al día, durante 10 días. Puede repetirse esta cura si es necesario varias veces pero después de 10 días de descanso. La dosis para niños se calcula según el peso.

También se usa en enemas, aplicando 200 cc. de solución caliente al 1% de Carbarzone, con 2% de bicarbonato sódico. Estos enemas se ponen cada tercer día después de haber efectuado un lavado de limpieza. Este tratamiento por vía rectal no debe hacerse simultáneo cuando se está administrando el Carbarzone por vía bucal.

El Carbarzone es un compuesto poco tóxico, sin embargo, se han notado algunos trastornos de la vista durante su administración.

Treparsol

Este compuesto orgánico de arsénico pentavalente es el ácido fenil-meta-amino-para-oxifenil-arsénico. Tiene menos toxicidad que el Stovarsol, a causa de su eliminación más rápida, pero es más tóxico que el Carbarzone. El Treparsol se da en dosis de una pastilla de 0.25 gramos 3 veces al día, con las comidas. El tratamiento dura de 4 a 6 días. Se dan 3 curas interrumpidas por períodos de 10 días de reposo.

Stovarsol

Es el ácido 3acetil-amino-4-hidroxi-fenil-arsénico, contiene aproximadamente 27% de arsénico y es un polvo blanco cristalino, soluble en agua fría y en alcohol. De él existen dos formas de toxicidad perfectamente diferentes. La una para administración intravenosa, fuertemente tóxica y la otra para la administración oral, mucho menos tóxica que la anterior.

Dosis

La droga se administra en pastillas de 0.5 y 0.25 y 0.1 gramo. La dosis recomendada es de 0.25 gramos 3 veces al día durante 7 días, seguidos de una semana de descanso, y otros 7 días de medicación.

Los fenómenos de intoxicación que se han notado en el curso del tratamiento por Stovarsol son los siguientes: perturbaciones digestivas, eritemas, escalofríos, seguidos de estado febril y sudores.

Durante el tratamiento de la amibiasis con arsenicales, el enfermo debe estar constantemente bajo la vigilancia del médico.

Yatrén 105

Es el ácido yodo-oxi-quinolein-sulfónico. El polvo de Yatrén 105 llamado también quinofón, es una mezcla de quinofón, su sal sódica

y bicarbonato sódico; contiene aproximadamente 27.5% de yodo. Al disolverse con efervescencia en 25 partes de agua, se forma la sal sódica. El polvo es amarillo canario, de sabor amargo y regusto dulce.

Hoy parece estar comprobado que el Yatrén es un medicamento poco tóxico, no acumulable y de poca acción sobre los sistemas cardiovascular y renal. Lo que sí se ha notado con frecuencia es que presenta diarrea durante su administración.

El Yatrén tiene actividades terapéuticas contra la *Endamoeba* en sus dos formas: trofozoitos y quistes.

Parece que tiene poca acción benéfica sobre las localizaciones secundarias de la amiba.

Se administra por vía oral y por vía rectal, para la primera, se recomiendan dosis progresivamente ascendentes, empezando por 3 píldoras de 0.25 centigramos en el primer día, 6 píldoras repartidas en 3 tomas de a dos, para los 4 días siguientes, y en caso de no presentar fenómenos de intolerancia, 9 píldoras repartidas en 3 tomas de a 3, para el 6º y 7º días; luégo se puede seguir administrando 2 píldoras, después de cada comida por tres días semanales, y durante tres semanas. Se dan en total pues, 100 píldoras, o sea, 25 gramos de Yatrén.

Por la vía rectal se acostumbra aplicar enemas de una solución del 1 al 3%, aplicando de 200 cc. a 500 cc. en cada enema. También se acostumbra el siguiente procedimiento:

Primer día: 1 gramo de Yatrén en 200 cc. de agua.

Segundo día: 2 gramos de Yatrén en 300 cc. de agua.

Tercer día: 3 gramos de Yatrén en 400 cc. de agua.

Cuarto día: 3 gramos de Yatrén en 500 cc. de agua.

Para que den un buen resultado, es necesario aplicar antes un lavado de limpieza del intestino.

La fórmula del quiniofón elaborada por la Casa Winthrop es la siguiente:

7-yodo-8-oxiquinolina-5-sulfónico, al que se ha agregado bicarbonato sódico para hacerlo soluble en agua. Su contenido en yodo es de 26.5%. Sus propiedades y usos terapéuticos así como su administración son las mismas que hemos descrito para el Yatrén 105.

Vioformo

El Vioformo es la yodo-clorhidroxi-quinolina.

Se presenta en un polvo amarillo grisáceo, de ligero olor, y muy poco soluble en el agua. Al igual que los demás compuestos yodados obra sobre los trofozoitos y las formas de resistencia de la *E. histolytica*. Es poco tóxico; sin embargo, en algunos pacientes, ha determi-

nado molestias gastro-intestinales. Pueden también aparecer algunos síntomas leves de yodismo por su alto contenido en yodo.

El Vioformo se presenta en pastillas con revestimiento entérico o en cápsulas gelatinosas de 0.25 gramos. La dosis es de 0.25 gramos 3 o 4 veces al día, durante 10 días; después de un descanso de 10 días se puede repetir la cura. Tiene los mismos usos que el Yatrén 105, es decir, en todas las formas clínicas de la amibiasis intestinal.

El Vioformo no se emplea por vía rectal.

La Casa Ciba ha preparado un producto: El entero-bioformo o sea, la yodocloroxiquinoleína (vioformo) más p-sulfometiltrimetil-amónico (saponina). La saponina colide de suspensión, se le ha agregado al vioformo para facilitar su distribución en la mucosa intestinal haciendo posible dicha asociación el empleo del vioformo por vía rectal.

El entero-vioformo tiene pues dos vías de administración: vía oral y vía rectal.

Por la vía oral se da 1 a 2 comprimidos de 0.25 gramos 3 veces al día, después de las principales comidas. Una vez que los síntomas agudos hayan cedido, se aplican los enemas así: Después de un lavado de limpieza del grueso intestino, se introducen en el recto de 200 a 3000 cc. de una suspensión acuosa de enterovioformo, templada a la temperatura del cuerpo, que se obtendrá dejando distregar de 4 a 8 comprimidos en (= 1 o 2 gramos de enterovioformo) en un poco de agua fría, agregando seguidamente sin dejar de agitar, agua caliente hasta completar la cantidad requerida. Los enemas deben aplicarse una vez al día, preferentemente en las horas de la noche, aconsejándole al paciente retenerlos lo más que pueda.

Las contraindicaciones son las mismas que vimos para el Yatrén 105.

Diodoquín

Durante la última guerra mundial, los investigadores de los Laboratorios Searle, obtuvieron un compuesto reemplazando el radical sulfonato de sodio del quinifón (iodo-hidroxiquinoleína sulfato de sodio), por un segundo átomo de yodo, formando así un doble compuesto yodado (5,7-diiodo-8-hidroxi-quinoleína) y al cual llamaron Diodoquín.

Aseguran los mismos investigadores que la actividad de este compuesto, en cuanto a la amibiasis se refiere, es mayor que la del quinifón. El Diodoquín fue muy usado por las tropas norteamericanas en la pasada guerra y son muchos los médicos que han comprobado sus buenos efectos en la lucha contra la amibiasis.

El Diodoquín es un medicamento insaboro, que contiene un 63,9%

de yodo. Es insoluble en el agua, ácidos diluïdos o álcalis y sólo ligeramente soluble en los solventes orgánicos ordinarios.

El diodoquín es entre los compuestos de su género el menos tóxico y el más tolerable, no determina diarreas como acontece con los otros compuestos yodados. Sin embargo, su alta dosificación, puede presentar neuritis especialmente ópticas.

Se usa contra la amibiasis intestinal en todas sus formas clínicas.

Ya hemos dicho que las lesiones extra-intestinales ocasionadas por la *E. histolytica* requieren forzosamente el empleo de la emetina y en muchas ocasiones es preciso recurrir a los tratamientos quirúrgicos.

El Diodoquín viene en tabletas de 210 miligramos cada una. Las dosis que se aconsejan en un tratamiento antiamibiano son: 2,1 gramos diarios, es decir, 10 tabletas diarias durante 20 días; si terminado este primer tratamiento todavía se encuentran quistes e inclusive trofozoitos de *E. histolytica* se debe repetir la cura.

Silverman ha obtenido buenos resultados, sin ningún signo de intoxicación, administrando solamente 1.47 gramos diarios, durante 20 días.

D'Antoni presenta 120 casos tratados con Diodoquín, no habiéndose presentado más que un solo fracaso.

Nosotros hemos reducido la dosis diaria a 5 comprimidos de 210 miligramos y durante 18 días; en el capítulo siguiente daremos los motivos de esta modificación.

Los medicamentos que acabamos de describir se han usado en el tratamiento antiamibiano aisladamente o combinándolos entre sí en diversas formas. No obstante, los que los han experimentado han observado que dichos tratamientos dejan un gran número de pacientes sin curación.

CAPITULO III

UN NUEVO TRATAMIENTO DE LA AMIBIASIS INTESTINAL

Introducción

Algunos años después del descubrimiento de la *endamoeba histolytica* y cuando ya eran bien conocidos los síntomas y las lesiones que este protozoo determina en el hombre, se empezó a hablar de la infección asociada secundaria a la infección amibiana, producida por la flora bacteriana habitual del intestino, cuando algunos de estos microorganismos se hacían virulentos; fue entonces cuando se compro-

bó que las formas graves, fulminantes de la disentería eran producidas cuando la amiba y el bacilo de Shiga Krusse, ejercían una acción conjunta contra el organismo humano. Se habló también, de las infecciones secundarias bacterianas que seguían a la infección amibiana. Estos conceptos están hoy confirmados plenamente, tanto que algunos autores modernos han llegado a asegurar, que sería imposible establecer el límite de demarcación entre la parte que tiene la *E. histolytica* y la que corresponde a algunos organismos de la flora intestinal, que tanto la una como los otros determinan en el intestino durante el proceso de la amibiasis.

En realidad se establece una verdadera simbiosis entre la *E. histolytica* y dichos organismos bacterianos. Bien sabido es que cuando la *E. histolytica* empieza a ejercer su acción destructora sobre las capas del intestino, algunas bacterias de la flora habitual de éste, por el cambio de medio y el terreno propicio que la amiba les prepara, exaltan su virulencia, en mayor o menor grado, prestándole a aquella ayuda en su acción destructora y su defensa contra los agentes medicamentosos que intentan eliminarla. No obstante estos conocimientos, sorprende como hasta hace pocos años nadie intentó, siquiera, romper esa simbiosis para que así, debilitadas las barreras de defensa fuera fácil y probable la destrucción de la *E. histolytica*.

Los investigadores se dedicaron a buscar productos específicos para dicho protozooario y en realidad los encontraron, pero cada vez era mayor la inconformidad, cuando considerando a un nuevo producto como la última palabra en la lucha contra la amibiasis, en no largo tiempo, comprobaban que había sido ineficaz en un gran número de casos.

Sería, pues, que dichos medicamentos no tienen acción específica contra la *E. histolytica*? No consideramos afirmativa la respuesta. Sería por ejemplo absurdo quitarle valor a la emetina en su acción terapéutica sobre las formas móviles de la *E. histolytica*; como tampoco podríamos negar la acción de los compuestos arsenicales y los yódicos sobre los quistes de la misma. Entonces, cuál es la causa de los fracasos terapéuticos de estos productos amibiásicos? Sencillamente porque la terapéutica no tenía sino un fin: la destrucción del agente causal, sin tener en cuenta la simbiosis que la amiba establece con las bacterias habituales del intestino.

Es por esto que el tratamiento simple, es decir, empleando uno solo de los medicamentos, o ya múltiple, cuando se asocian dos o más productos de similar acción sobre la amiba, hayan dejado un buen saldo de fracasos en la curación y muchas veces no haya logrado si-

quiera el alivio de las dolencias. Es tan evidente la defensa conjunta de la amiba y algunos organismos de la flora bacteriana del intestino, que nos basta recordar la total eficacia que tiene el clorhidrato de emetina en las hepatitis amibianas cuando en éstas se ha presentado infección bacteriana secundaria.

De los conceptos anteriores deducimos, que para hacer probable la curación de la amibiasis es necesario establecer tratamientos mixtos tendientes a luchar simultáneamente contra la amiba y las bacterias que determinan la infección secundaria.

Los microorganismos intestinales son numerosos y variables. Las bacterias que se han descrito como habituales del intestino son: del género *Salmonella*, *Shigella* y *Proteus* y del grupo *Paracolon*.

Del género Salmonella: S. tiphimurium, S. dervy, S. enteritidis, S. new-port, S. suiperstifer, S. paratyphi, B. S. montevideo, S. anatum.

Del género Shigella: Shigella dysenteriae y otros organismos que son morfológicamente iguales a la *Shigella dysenteriae* tales son:

Shigella paradysenteriae, llamada también B. de Flexemer Strong y Hiss Russel, del cual se han descrito catorce tipos. Siendo los más comunes los tipos I, II, III, IV, V y VI, *Shigella ambigua* o B. de Smith, *Shigella somet* o B. de Duval, Sone grusse E. con dos tipos.

Género Proteus. Los más frecuentes son: *Proteus vulgaris, Proteus mirabilis, Proteus morgani* y el *Proteus amonie*.

Grupo Paracolon. Son semejantes morfológicamente al *Bacilo coli*, pero con caracteres fisiológicos diferentes.

Hay tres grupos principales: *Paracolon aerobacter, Paracolon intermediantes* y *Paracolon escherichia*.

Cocos: estreptococo, estafilococo, enterococo y neumococo.

Para muchos autores, los que frecuentemente establecen infección secundaria en el curso de una amibiasis son: *Estreptococo, enterococo, estafilococo* y *coliabacilo*, y algunos tipos de los géneros *Proteus* y *Paracolon*.

Es evidente también que a la presencia de otros parásitos en el intestino del hombre se deben en parte los fracasos de algunos tratamientos anti-amibianos.

En el curso de nuestras observaciones clínicas observamos el siguiente hecho: en los pacientes que simultáneamente presentan amibiasis y anemia por ancylostomía, el tratamiento mejor llevado contra la amiba no da los resultados favorables que se esperan.

Será que el ancylostoma, le resta acción de una manera directa, como sucede con algunas bacterias, por medio de sus productos metabólicos a los medicamentos amebicidas, o indirectamente, debilitando

y aún anulando las defensas naturales del organismo humano? Consideramos que la última hipótesis sea la verdadera causa, puesto que, igual cosa sucede con los pacientes que sufren simultáneamente de amibiasis y tuberculosis pulmonar. Es pues a la pérdida de las defensas propias del organismo que estas entidades determinan la causa primordial de los fracasos. La prueba está a la vista, el clorhidrato de emetina para muchos autores, obra sobre las amibas, además de su acción específica sobre ellos, provocando en el organismo las reacciones naturales de defensa; los casos clínicos de que venimos hablando ni siquiera pudo destruir los trofozoitos que tan fácilmente lo hace cuando el paciente se encuentra en mejores condiciones.

Descripción del método

Fue Hargreaves el primero que en 1944 ensayó en un amibiásico crónico de parasitismo intenso, un tratamiento penicilinado para luchar no tanto contra las amibas sobre las cuales la penicilina no tiene acción sino contra la infección intestinal asociada a la infección amibiana, cuyo papel es de primera importancia en la gravedad de la amibiasis. Los resultados fueron tan satisfactorios que lo indujeron a repetir la experiencia con inmejorables resultados. Más tarde F. Blanc, observó casos análogos y en asocio de F. Siguier modificaron el tratamiento original con el empleo simultáneo de penicilina, emetina, sulfaguanidina. Hace poco tiempo Siguier precisó las indicaciones de este tratamiento después de haber observado 100 casos tratados por este procedimiento, en Indochina. También Cortés en Francia trató algunos casos con éxito.

El método consiste en el empleo simultáneo de la emetina, penicilina y sulfaguanidina.

La emetina se administra bajo la forma de clorhidrato; se inyectan 0.06 gramos diariamente en una sola inyección durante los 7 primeros días, asociando la estriquina a la emetina, siguiendo el método clásico, se continúa el tratamiento a la dosis de 0.04 gramos a partir del 8º día; se suspende el tratamiento cuando se alcanza un total en centigramos equivalente al peso del enfermo expresado en kilogramos: 0.60 gramos a un individuo de 60 kilos. Es necesario dejar siempre un intervalo de 45 días después de la última inyección antes de comenzar una nueva serie.

El tratamiento por la penicilina dura solamente una semana. Se inyectan diariamente 200.000 U. repartidas en 8 inyecciones cada 3 horas. La dosis total es de 1.400.000 U.

El tratamiento por la sulfaguanidina, dura igualmente 7 días; se

administra por vía oral, en dosis de 16 gramos diarios repartidos en 4 tomas. La dosis total es de 112 gramos.

En resumen el enfermo recibe durante los 7 primeros días, 0.42 gramos de emetina. 1.400.000 U. de penicilina; y 112 gramos de sulfaguanidina. A partir del octavo día se suspende la penicilina y la sulfaguanidina y se continúa el tratamiento únicamente con la emetina hasta el límite indicado. Salvo excepciones, según los autores, los enfermos no están sometidos al reposo en cama, ni a seguir régimen alimenticio especial. Este método de tratamiento da en pocos días resultados impresionantes. Pero no asegura la curación total definitiva de todos los enfermos, la mejoría es realmente durable en la mitad de los casos. Pero, y este es un hecho de considerable importancia, las recaídas en los enfermos sometidos a tratamiento mixto son siempre más tardías que las observadas por el tratamiento de la emetina sola. Las recaídas sobrevienen generalmente después de los 45 días en que se fija el fin del período de toxicidad acumulativa de la emetina. El tratamiento mixto presenta la gran ventaja de evitar la asociación de los efectos de toxicidad acumulativa de la emetina y de la recidiva disentérica, rompiendo, así, el círculo vicioso, disentería-toxicidad-emetiniana, que determina la amibiasis irreductible.

Este método llamado de Hargreaves-Blanc, fue modificado por los norteamericanos en el año de 1947 en la siguiente forma: Comprende tres fases:

1ª Una primera fase de 6 días durante los cuales se dan 6 inyecciones de emetina de un centigramo (0.06 grs.), 1.000.00 de U. de penicilina en dosis de 33.000 U. cada 3 horas, o en forma de penicilina en aceite, en mayores dosis y a más largos intervalos, y un total de 20 gramos de sulfadiazina o sulfa-metazina en dosis de 1 gramo cada 4 horas.

2ª Una segunda fase de 12 días de yoduro doble de bismuto y emetina, 2 granos (0.12 gramos) por la noche, después de las precauciones necesarias para evitar el vómito, y un enema de retención de Quiniofón 4 a 6 onzas del 1 al 4% diariamente.

3ª Una fase final de 20 días de Diodoquin de 0.63 gramos 3 veces al día.

Es necesaria la hospitalización para las dos primeras fases, durante la tercera, el paciente puede vivir normalmente.

Es un hecho, que todos estos métodos, dejan todavía un residuo de pacientes no curados, pero que en realidad son los que han logrado mejores éxitos de los tratamientos hasta ahora conocidos.

El tratamiento que acabamos de describir, es el que hemos ensa-

yado pero con algunas modificaciones, como veremos en su descripción.

Nuestras observaciones

El tratamiento tiene una duración de 36 días. Consta de tres fases:

1ª Durante los 6 primeros días, se aplican diariamente y precedidos de cualquier tonicardiaco o cardio-estimulantes, preferible la esparteína, 0.06 centigramos de clorhidrato de emetina, en una sola inyección por vía subcutánea; 33.000 U. de penicilina cada 3 horas hasta completar una dosis total de 1.000.000 de U.; un gramo de sulfadiazina cada 4 horas, hasta completar una dosis total de 20 gramos, en los 6 días.

2ª Se aplica diariamente y durante 12 días, un enema para retener, después del lavado evacuador, de una solución del 2 al 4% de chiniofón, cuatro onzas en cada enema; 3 cápsulas de 0.50 a 1 gramo de subnitrito de bismuto durante el día.

3ª Se dan 5 comprimidos de 210 miligramos cada uno de diodoquin; 2 por la mañana, 1 al medio día y 2 por la noche, durante 18 días.

Hemos suprimido el yoduro doble de bismuto y emetina, en primer lugar, por no encontrarse este producto en el comercio y en segundo lugar, porque hemos considerado que un tratamiento prolongado e ininterrumpido de medicamentos yodados, pueden producir yodismo.

Utilizamos el subnitrito de bismuto a pequeñas dosis, en vista de que los enemas de chiniofón producen, por su acción irritativa sobre la mucosa intestinal, diarrea y este producto antidiarréico nos evita que ésta se presente.

Hemos reducido las dosis de diodoquin, porque como antes lo dijimos, cuando se sobrepasa una dosis total de 45 gramos, puede producir neuritis y polineuritis.

La acción conjunta de la penicilina y de la sulfadiazina tiene las siguientes ventajas en la terapéutica antibiótica.

1º Se evitan las dosis altas que se acostumbran cuando se utilizan individualmente, reduciendo así el peligro de las intoxicaciones.

2º Por su acción constante, es decir cuando hay una concentración no interrumpida de estas sustancias en la sangre, hay mayores probabilidades de ataque efectivo a las bacterias.

3º Cuando la penicilina ha sido mal empleada se pueden presentar las penicilino-resistencias, entonces el empleo simultáneo de las sulfas hace que dichas penicilino-resistencias cedan a la acción conjunta de las drogas que venimos estudiando, igual cosa ocurre cuando se presentan por las mismas causas las sulfamido-resistencias.

4º La penicilina es ineficaz contra algunas bacterias (Colibacilo, Proteus y Paracolon); en cambio es bien conocida la acción de las sulfas sobre tales organismos, y

3º La acción conjunta de la penicilina y la sulfadiazina, al atacar a los agentes causales de la infección secundaria que se presenta en la amibiasis, facilita la destrucción de la *E. histolytica* por medio de los medicamentos específicos de ésta.

1. El tratamiento descrito fue ensayado únicamente en adultos, por eso las indicaciones que enseguida damos, se refieren a éstos.

Indicaciones: Se aconseja en todas las formas clínicas de la amibiasis intestinal. Las localizaciones secundarias de la *E. histolytica* y las complicaciones que se presentan por causa de la amibiasis, siguen sometidas a los tratamientos médicos y quirúrgicos usuales.

2. Cuando después de haber sometido al paciente amibiásico a un primer tratamiento emetiniano correcto, presenta recidivas precoces.

3. En todas las amibiasis graves que produzcan numerosas deposiciones, más de 20 al día, con dolores intensos, náuseas, vómitos, alteración del estado general, fiebre y en las cuales se está seguro de que el bacilo de Shiga no es la causa, y

4. En las amibiasis que evolucionan en individuos débiles, o tarados asociados de carencias, paludismo evolutivo, sífilis en actividad y particularmente en las personas de avanzada edad.

CAPITULO IV

OBSERVACIONES CLINICAS

En seguida se detallan las observaciones clínicas llevadas en el Hospital de San Juan de Dios. Están controladas con coproanálisis y rectoscopias.

Observación Nº 1. Historia clínica Nº 95.108. Nombre: R. C. Mujer. 32 años. Oficios domésticos. Origen: Soatá (Boyacá). Procedencia: Soatá. Síntoma predominante: síndrome disenteriforme.

Enfermedad actual. Hace dos años viene presentando diarreas que alternan con períodos de constipación. Hace 6 meses presentó una crisis disentérica. El número de deposiciones llegaba hasta 8 en las 24 horas. Mucosa sanguinolenta con pujo, tenesmo y dolores bajos abdominales. Ingresa al hospital el 23 de junio de 1947.

Examen clínico: Tensión arterial 12 mx. Mn. 8. Pulsaciones 80 por minuto. Temperatura: normal.

Se trata de una paciente en estado precario de nutrición y ligera anemia.

Aparato digestivo. Lengua saburral, húmeda. Acusa dolor a la presión abdominal especialmente en la fosa ilíaca derecha; a la percusión: meteorismo.

El síndrome disenteriforme es completo. El número de deposiciones es de 6 en las 24 horas.

Aparato circulatorio. Taquicardia, pulso débil y acelerado.

Aparato respiratorio. Presenta un estado catarral. El resto del examen clínico es normal.

Diagnóstico: Amibiasis IV grupo Craig. Exámenes previos: Coprológico, julio 26/47. Formas vegetativas de *E. histolytica* ++++. No se observan otros parásitos.

Cuadro hemático: Hematíes 3,210.000. Leucocitos 9.800. Hemoglobina 72%. N. 79%. Valor globular 1. L. 20%. B. 1%. Parcial de orina: Albúmina -|-|-|. Pus. -|-|. Hematíes +.

Recto sigmoideoscopio. Julio 26: Tacto doloroso.

Tanto la mucosa rectal como la sigmoidiana, están congestionadas, de color ligeramente violáceo, edematizada y recubierta de un exudado blanco grisáceo. Debajo de este exudado se aprecian ulceraciones numerosas, de tamaño que oscila entre la cabeza de un alfiler y de una lenteja, los bordes son netos, de formas redondeadas o ligeramente estrelladas.

Tratamiento: Se inicia el primero de julio de 1947. Los síntomas agudos ceden al sexto día. Las deposiciones toman su aspecto normal al décimo día de iniciado el tratamiento durante la última fase la enferma presenta un estado normal.

Exámenes de control: Coprológico julio 9/47. No se observan parásitos en la muestra examinada.

Coprológico agosto 9/47. No se observan parásitos en la muestra examinada.

Recto sigmoideoscopia: julio 11/47. Se aprecia una mucosa sana, sin secreciones ni secuelas de las ulceraciones encontradas en el primer examen. Se tomaron muestras para el examen microscópico con resultados negativos.

Sale del hospital el 30 de septiembre de 1947, por curación.

Observación Nº 2. Historia clínica Nº 118.053. Nombre: O. S. Mujer, 17 años. Soltera. Estudiante. Origen: Venecia, (Cund.). Procedencia: Venecia (Cund.).

Síntoma predominante: Síndrome desinteriforme.

Enfermedad actual: Hace un año presentó una crisis disintérica que fue tratada por el médico escolar obteniendo mejoría. En el mes de junio del presente año, se presentó otra crisis, con dolores abdomi-

nales, anorexia, pujo, y deposiciones muco-sanguinolentas que llegaban en número hasta 8 diarias. En este estado ingresa al hospital el 31 de julio de 1947.

Examen clínico. T. arterial Mx. 9. MN. 6. Pulsaciones 80 por minuto. Respiraciones 20 por minuto. Temperatura: normal.

Se trata de una joven con antecedentes de parasitismo intestinal en la cual el estado general no se encuentra alterado.

Aparato digestivo. Lengua húmeda. El abdomen es excavado y a la presión acusa dolor, especialmente en el trayecto del cuadro cólico. Los caracteres de las deposiciones son los mismos que presentaba a su ingreso al hospital.

Aparato circulatorio. Ruidos cardíacos velados. Los demás aparatos se muestran normales.

Diagnóstico: Amibiasis IV Graig.

Exámenes previos: Coprológico agosto 3/47. Negativo para E. H.

Cuadro hemático. Hematíes, 4.860.000. Leucocitos, 12.200. Hemoglobina, 48%. N. 48%. Valor Gl. 1. E. 5%. L. 43%. M. 4%.

Orina: normal.

Rectosigmoidoscopia. Sólo fue posible explorar 7 centímetros del sigmoide.

El conjunto de la mucosa recto-sigmoideano tiene un aspecto apollado por la alternativa de zonas de mucosa sana y numerosas ulceraciones. El número de éstas oscila entre 35 y 40 de tamaño y forma variables. Unas son del tamaño de una cabeza de alfiler y las otras alcanzan hasta 4 milímetros. Los bordes son netos y cortados a pico, profundizándose de la periferia hacia el centro. Se toman muestras para el examen microscópico para el contenido de las úlceras, encontrándose abundantes formas vegetativas de *E. histolytica* tanto en las preparaciones en solución salina como al Lugol.

Tratamiento. El 2 de agosto de 1947, se inicia la primera fase. A los 6 días desaparecen los síntomas agudos y las deposiciones bajan a 2 diarias de aspecto normal. En estas condiciones sigue hasta el final del tratamiento.

Exámenes de control. Coprológico agosto 8/47. Negativo para *E. histolytica*.

H. de Tricocéfalos +. Coprológico, agosto 20. No se observan parásitos intestinales en la muestra examinada.

Rectosigmoidoscopia: Agosto 12. Se aprecia una mucosa de consistencia normal. No hay manifestaciones dolorosas a la exploración. No hay ulceraciones ni cicatrices. Sale del hospital por curación el 19 de septiembre de 1947.

Observación N^o 3. Historia clínica N^o 120-238. Nombre: M. M. Varón. 22 años. Soltero. Labriego. Origen: Boyacá. Procedencia: Sibaté.

Síntoma predominante: Síndrome disenteriforme.

Enfermedad actual. Hace 8 meses, después de algunos trastornos digestivos consistentes en diarrea, sensación de plenitud abdominal, dolores abdominales bajos, presentó una crisis disentérica, acompañada de cefalea y dolores en los brazos y piernas. También presentaba temperatura por las tardes, tos y espectoración. De 8 días para acá vuelve a presentar la crisis diarreica que lo obligó a hospitalizarse el 15 de septiembre de 1947.

Examen clínico. T. arterial Mx. 10. Mn. 5. Pulso 80 por minuto. Temperatura 37,5. Se trata de un paciente en estado precario de nutrición, intensa anemia y notoria adinamia.

Aparato digestivo. La lengua es saburral, a la palpación abdominal anota dolor cuando se hace presión a lo largo del marco cólico. La cuerda cólica se toca fácilmente. Las deposiciones, son en la actualidad mucosanguinolentas en número de 10 en las 24 horas. Presenta pujo, tenesmo y cólicos intestinales.

Aparato circulatorio. Presenta taquicardia, pulso débil y acelerado.

Aparato respiratorio. Tos, sudores nocturnos. El murmullo vesicular se encuentra disminuido especialmente en las bases pulmonares. El resto del examen clínico es normal.

Diagnóstico: Amibiasis IV grupo Craig. T. B. C.?

Exámenes previos: Coprológico septiembre 17/47. Protozoarios: formas vegetativas de *E. histolytica* +. No se observan otros parásitos.

Cuadro hemático. Hematíes: 1.490.000. Hemoglobina 42%. V. 1.20. Leucocitos 4.800. N. 85%. L. 10%. M. 4%. B. 1%.

Rectosigmoidoscopia. No se lleva a cabo este examen por el mal estado del enfermo.

Tratamiento: Se inicia el 20 de septiembre. Al doceavo día desaparecen los síntomas agudos y las deposiciones mucosanguinolentas, pero la diarrea se hace presente hasta el final del tratamiento.

Exámenes de control: Coprológico, octubre 9/47. No se observan parásitos intestinales. Coprológico octubre 6/47. Protozoarios: no se observan.

Helminthos H. de *Ancylostoma* ++.

Cuadro hemático. Hematíes, 2.960.000. Hemoglobina 51%. V. G. 1.02. Leucocitos, 6.200. N. 81%. E. 5%. L. 13%. M. 1%.

Rectosigmoidoscopia. Noviembre 27/47. La mucosa anorrectal presenta numerosas ulceraciones del tamaño de una cabeza de alfiler, ligeramente umbilicadas, de bordes netos, recubiertas de exudado blanquecino, poco abundante que al removerlo deja ver un fondo liso de color rosado.

La mucosa del sigmoide presenta el mismo cuadro en los cinco centímetros que fue posible observar.

Coprológico, noviembre 27/47.. Protozoarios, formas vegetativas de *E. histolytica*. Helmintos: H. de anguiostoma, ++.

El paciente sale del hospital por ligera mejoría en diciembre 15 de 1947. A los pocos meses ingresa de nuevo al hospital con la misma sintomatología anterior y a la vez se comprueba una T. B. C. pulmonar.

En este paciente como se ve no se obtuvo la mejoría de la amibiasis.

Observación N. 4. Historia clínica Nº 71.224. Nombre: H. H. Varón. 38 años. Casado. Labriego. Origen: Chiquinquirá. Procedencia: Territorio Vásquez.

Síntoma predominante: Síndrome disenteriforme.

Enfermedad actual. Hace 15 años sufrió la primera crisis disentérica, se hizo tratar por un médico con buenos resultados, pero al cabo de 2 meses presentó una nueva crisis, la que cedió a un nuevo tratamiento. Una tercera crisis que le empezó hace 15 días lo obliga a hospitalizarse el 29 de septiembre de 1947.

Examen clínico. T. arterial Mx. 10. Mn. 7. Pulso 60 por minuto. Temperatura: normal. Se trata de un paciente desnutrido y anémico.

Aparato digestivo. A la palpación abdominal acusa dolor generalizado del abdomen. A la compresión profunda hay sensibilidad especialmente en la fosa iliaca derecha. Presenta complejo disenteriforme típico. Las deposiciones son de 8 en las 24 horas.

Aparato circulatorio. Hay eretismo cardíaco. Fuera de la estrechez uretral que está sufriendo, el resto del examen clínico es normal.

Diagnóstico: Disentería amibiana IV grupo Graig.

Exámenes previos: Coprológico, octubre 2/47. Protozoarios: Quistes y trofozoitos de *E. histolytica*, ++. Helmintos: H. de ancylostoma ++.

Cuadro hemático. Hematíes, 2.750.000. Hemoglobina, 21%. Leucocitos, 7.600. N. 70. E. o 10. L. 13. Mon. 7. Examen de orina: normal. Serológico: normal.

Examen rectosigmoidoscópico. Octubre 1º/47. En toda la dis-

tancia observada se encuentran numerosas ulceraciones del tamaño de una lenteja.

Son más numerosas en el recto que en el sigmoideo. Las ulceraciones son de bordes netos más profundas en el centro que en la periferia, recubiertas de un exudado blanquecino que al limpiarlo deja ver un fondo regular que sangra fácil y abundantemente si se rasca. La mucosa que rodea estas ulceraciones presenta manifestaciones inflamatorias de mediana intensidad. En la mucosa rectal es notorio el estado congestivo.

Se toman muestras para el examen microscópico encontrándose algunas formas vegetativas de *E. histolytica*.

Tratamiento. Se inicia el 2 de octubre de 1947. Los síntomas agudos desaparecen al 5º día, las deposiciones que eran en número de 6 al iniciarse el tratamiento bajan a dos, de consistencia blanda, sin sangre ni moco. Al final del tratamiento, las deposiciones son en número y en aspecto, normales.

Exámenes de control. Coprológico, octubre 10/47. Protozoarios: no se observan. Helmintos: *H. de ancylostoma*, ++. Noviembre 1º/47. Protozoarios: no se observan. Helmintos *ancylostoma* ++. Diciembre 12/47. No se observan parásitos intestinales.

Rectosigmoidoscopia. Octubre 15/47. La mucosa es de color y consistencia normales. Sale del hospital el 12 de diciembre por curación.

Observación Nº 5. Historia clínica. Nº Nombre, B. M. Mujer. 22 años. Soltera. Empleada del hospital. Origen: Viani (Cund.). Procedencia: Viani (Cund.).

Síntoma predominante: diarrea.

Enfermedad actual. Hace 4 años viene sufriendo de diarrea persistente, cólicos bajos del intestino. Hace de 4 a 6 deposiciones diarias. Esta diarrea alterna con períodos de aparente mejoría. La cefalea y el insomnio son frecuentes.

Examen clínico. T. arterial Mx. 11. Mn. 8. Pulso, 80 por minuto. Temperatura normal. Es una enferma de buena constitución física.

Aparato digestivo. Lengua saburral. Sensibilidad en toda la pared abdominal. A la presión profunda acusa dolor a lo largo del marco cólico. Las deposiciones son en número de 6 en las 24 horas, con moco pero sin sangre. El deseo de defecar es imperioso y acompañado de cólicos intestinales.

Diagnóstico: Amibiasis III grupo Graig.

Exámenes previos. Después de efectuados varios exámenes coprológicos con resultados negativos para *E. histolytica*, se logra el 29 de

septiembre uno positivo para trofozoitos y quistes de *E. histolytica*, ++.

Cuadro hemático. Hematíes, 4.150.000. Hemoglobina, 86. Leucocitos, 8.000. N. 70%. E. O. 1%. B. 1%. L. 25%. Mon. 3%.

Rectosigmoidoscopia. Septiembre 30/47. En todo el trayecto observado se encuentra la mucosa de aspecto normal, con pequeñas ulceraciones del tamaño de una cabeza de alfiler en número de 8 a 10, especialmente en la parte baja del recto; sugieren por su aspecto etiología amibiana.

Tratamiento. Se inicia el 3 de octubre de 1947. Al quinto día desaparecen los síntomas agudos. En la segunda fase presenta nuevamente diarrea en los primeros días de ésta. En la última fase el aspecto de las deposiciones el número son normales.

Exámenes de control. Exámenes de control: Coprológico, octubre 8. No se observan parásitos intestinales. Coprológico, octubre 15. Protozoarios Guiardías *Lambliá* ++. No se observan otros parásitos. Coprológico Nº 6. No se observan parásitos intestinales.

Rectosigmoidoscopia. Noviembre 10. La mucosa se encuentra limpia de ulceraciones y es de aspecto normal.

Observación Nº 6. Historia clínica Nº 120.917. Nombre: O. F. S. 32 años. Varón. Soltero. Labriego. Origen: La Vega (Cund.). Procedencia: La Vega (Cund.).

Síntomas predominantes: Síndrome desenteriforme.

Enfermedad actual. Desde hace 8 años viene sufriendo de diarreas intempestivas, acompañadas de diarreas de tipo cólico y deseos imperiosos de defecar. Estas diarreas alternan con períodos de constipación, distensión abdominal, cefalea y dolores musculares. A mediados del año pasado presentó después de un corto período de diarrea, una crisis disintérica, a ésta siguió un período de mejoría operante. Ocho días antes de su ingreso al hospital se presenta una nueva crisis disintérica y es la causa para que se hospitalice el 29 de septiembre de 1947.

Examen clínico. T. arterial Mx. 10.5. Mn. 9. Pulsaciones: 80 por minuto. Temperatura: normal.

Aparato digestivo. Mucosa bucal pálida. Lengua saburral. Abdomen sensible y doloroso a la palpación profunda, especialmente a lo largo del colon ascendente. El hígado hipertrofiado. Bazo percutible.

Aparato circulatorio. Eretismo cardíaco.

Aparato respiratorio. Se nota disminución del murmullo vesicular en la base del pulmón derecho. El examen clínico de los demás aparatos es normal.

Exámenes previos. Coprológico, octubre 3/47. Protozoarios: trofozoitos y quistes de *E. histolytica*, ++. Helmintos: *H. de ancylostoma* ++.

Cuadro hemático. Glóbulos rojos 1.400.000. Hemoglobina, 28%. Valor globular 1. Leucocitos, 6.200. N. 77. E. O. 4. L. 18. M. 1.

Examen serológico. Wasserman +++-|. Kahn: (—).

Rectosigmoidoscopia. Mucosa pálida, con ulceraciones de 20 a 30 que sugieren etiología amibiana. Las válvulas de Houston especialmente la inferior, presentan varias ulceraciones.

Tratamiento. Se inicia el 26 de octubre de 1947. A los 6 días desaparece la sintomatología aguda. Las deposiciones que eran en número de 6 bajan a 2, pero todavía son de aspecto mucoso. Durante la segunda fase se hacen normales.

Exámenes de control. Octubre 20. Protozoarios, no se observan. Helmintos: *H. de ancylostoma* ++. Noviembre 20. Coprológico: No se observan parásitos intestinales. Diciembre 12. No se observan parásitos intestinales.

Rectosigmoidoscopia. Noviembre 19/47. Las ulceraciones han disminuido notoriamente de tamaño y profundidad.

Sale del hospital el 19 de diciembre por curación.

Observación N° 7. Historia clínica N° 119.113. Nombre: R. G. Varón. 22 años. Soltero. Labriego. Origen, Boyacá. Procedencia: Villavicencio.

Síntoma predominante: Síndrome disenteriforme.

Enfermedad actual. Hace dos años que viene presentando trastornos digestivos, consistentes en constipación tenaz y dolores abdominales, distensión gaseosa del abdomen y en contadas ocasiones crisis diarreicas. Ingresa al hospital el 22 de agosto de 1947 por cefalea, fiebre, óculo-nasal y tos. En los últimos días de septiembre, presenta una crisis disentérica, con cólicos intestinales, tenesmo y deseos imperiosos de defecar.

Examen clínico. T. arterial Mx. 10. Mn. 6. Pulso, 90 por minuto. Temperatura: normal, Es un paciente enflaquecido, icterico con descamación furfurácea de la piel, que sugiere un estado de avitaminosis.

Aparato digestivo. Lengua lavada. Abdomen excavado; se encuentra cuerda cólica y acusa dolor en la región correspondiente al colon ascendente y descendente. Las deposiciones son en número de 8 y presenta los caracteres anotados anteriormente.

Diagnóstico: Amibiasis IV grupo Graig.

Exámenes previos. Coprológico, agosto 30/47. Protozoarios: For-

mas vegetativas de *E. histolytica*, ++. No se observan otros parásitos.

Coprológico, agosto 30/47. Trofozoarios: formas vegetativas de *E. histolytica*, ++. No se observan otros parásitos intestinales.

Cuadro hemático. Agosto 26/47. Hematíes, 3.190.000. Hemoglobina, 71%. Valor globular, 1.1. Leucocitos, 6.400. N. 77. E. 1. L. 20. M. 2.

Rectosigmoidoscopia. Octubre 17/47. Se encuentran ulceraciones en todo el trayecto de la mucosa observada, que sugieren etiología amibiana.

Tratamiento. Se inicia el 19 de octubre de 1947. A los 6 días desaparecen los síntomas agudos; las deposiciones bajan a 3, pero todavía son de aspecto mucoso. Al final de la segunda fase, toman apariencia normal.

Sale del hospital por curación.

Exámenes de control. Coprológico, noviembre 20. No se observan parásitos intestinales. Coprológico, noviembre 25. No se observan parásitos intestinales. Coprológico, diciembre 16. No se observan parásitos intestinales.

Rectosigmoidoscopia. Noviembre 17/47. Mucosa sana en general. A diferentes alturas se ven ulceraciones (de 4 a 8 en vía de curación).

Observación Nº 8. Historia clínica N. 123.532. Nombre: E. B. Varón. 51 años. Casado. Labriego. Origen: Manta. Procedencia: Manta.

Síntoma predominante: Síndrome disenteriforme.

Enfermedad actual. Desde hace 20 años viene presentando trastornos digestivos consistentes en constipación que alterna con períodos cortos de diarrea. Ha presentado tres crisis disentéricas, la última de éstas lo obliga a hospitalizarse el 25 de noviembre de 1947.

Examen clínico. T. arterial Mx. 16. Mn. 6. Pulsaciones 80 por minuto. Tensión: normal. Temperatura: normal.

Se trata de un paciente en condiciones precarias de salud.

Aparato digestivo. Lengua saburral. Presenta sensibilidad abdominal y dolor en el trayecto correspondiente al marco cólico. Las deposiciones son pequeñas muco-sanguinolentas en número de 8 al día. El complejo sintomático disentérico, es típico. El resto del examen clínico es normal.

Diagnóstico: Amibiasis IV grupo Craig.

Exámenes previos. Coprológico, noviembre 29/47. Protozoarios no se observan. Helmintos: H. de ancylostoma +, H de tricocephalus +.

Cuadro hemático. Hematíes, 3.980.000. Hemoglobina, 82%. Valor globular, 1. Leucocitos, 5.400. N. 69%. L. 28%. Eo. 1%. B. 1%. M. 1%.

Rectosigmoidoscopia. Diciembre 4/47. Se observan ulceraciones en la mucosa anal, de bordes irregulares, unas de formas redondeadas y otras alargadas, recubiertas de una delgada capa de exudado blanquecino. En la mucosa rectal se encuentran las mismas ulceraciones pero más extensas, se toma muestra del exudado para el examen microscópico y los resultados son positivos para *E. histolytica* en sus dos formas.

Tratamiento. Al quinto día de instituido el tratamiento desaparecen los síntomas agudos y el número de las deposiciones baja a dos, de aspecto mucoso pero sin sangre. En la segunda fase toman aspecto normal.

Exámenes de control. Coprológico, octubre 22/47. No se observan parásitos intestinales. Coprológico, diciembre 31/47. No se observan parásitos intestinales.

Rectosigmoidoscopia. Diciembre 14/47. La mucosa se encuentra sana y libre de ulceraciones.

Sale por curación el 22 de enero de 1948.

Observación N° 9. Historia clínica N° 127.037. Nombre: L. M. H. Varón. 37 años. Casado. Labriego. Origen: Gachalá. Procedencia: Gachalá.

Síntoma predominante: síndrome disenteriforme.

Enfermedad actual. Desde hace muchos años viene sufriendo de diarrea acompañada de cólicos intestinales que tienen como causa la ingestión de comidas irritantes. Esta diarrea alterna con períodos de constipación. Ingresa al hospital el 13 de febrero de 1948.

Examen clínico. T. A. Mx. 10. Mn. 6,5. Pulsaciones, 90 por minuto. Temperatura, 39°.

Encontramos un paciente enflaquecido y anémico.

Aparato digestivo. A la palpación abdominal anota sensibilidad y a la presión profunda dolor en todo el trayecto del marco cólico. A la percusión encontramos meteorismo abdominal. Las deposiciones son muco-sanguinolentas, pequeñas y en número de diez a las 24 horas. Los demás aparatos se presentan normales.

Diagnóstico. Amibiasis IV grupo Craig.

Exámenes previos. Coprológico, febrero 14/48. Protozoarios. F. Vegetativas de *E. histolytica*. Helmintos: H. de *ancylostoma*.

Cuadro hemático. Hematíes, 2.950.000. Hemoglobina, 68%. Leucocitos, 10.800. N. 66%. E. 3%. B. 2%. L. 28%. Mon. 1%.

Rectosigmoidoscopia. No se hizo.

Tratamiento. Se inicia el 21 de febrero. Los síntomas agudos desaparecen al sexto día. Las deposiciones se hacen normales en la segunda fase, en estas condiciones sigue hasta el final del tratamiento.

Exámenes de control. Coprológico, marzo 4. Protozoarios, no se observan. Helmintos: H. de ancylostoma, ++. Coprológico, marzo 16. Protozoarios, no se observan. Helmintos: H. de ancylostomas, ++. No se llevó a cabo el examen recto-sigmoidoscópico.

Sale del hospital por curación.

Observación Nº 10. Historia clínica Nº 129.639. Nombre: L. C. Varón. 35 años. Soltero. Labriego. Origen: Suaza (Huila). Procedencia: Suaza.

Síntoma predominante: Síndrome disenteriforme, anemia.

Enfermedad actual. Hace 7 años fue hospitalizado en Garzón (Huila) por amibiasis. Dos años después ingresó al hospital de Florencia por la misma causa. Hace unos quince días presentó una crisis disentérica y ésta lo obliga a hospitalizarse en San Juan de Dios el 12 de abril de 1948.

Examen clínico. T. A. Mx. 9. Mn. 5,5. Pulso, 90 por minuto. Temperatura, 37º.

Se trata de un paciente enflaquecido, notoriamente anémico y subictérico.

Aparato digestivo. Lengua húmeda, de aspecto lavado. La palpación abdominal provoca al hacer compresión, dolor especialmente en la fosa ilíaca derecha. Las deposiciones llegan en número en las 24 horas a cinco. Son muco-sanguinolentas, pequeñas y la expulsión de éstas provoca tenesmo y cólicos intestinales. El hígado está aumentado de volumen. Fuera de los síntomas de una anemia intensa, el resto del examen clínico es normal.

Exámenes previos. Coprológicos, abril 16/48. Protozoarios. F. Vegetativas de *E. histolytica* ++++. Helmintos: ancylostoma -|- -|- -|-.

Cuadro hemático. Hematíes, 2.950.000. Hemoglobina, 68%. Leucocitos, 14.000. N. 65%. E. 4%. L. 18%. Mon. 13%.

Rectosigmoidoscopia. No se realiza por el mal estado del enfermo.

Tratamiento. Se inicia el 26 de abril. A los 9 días desaparecen los síntomas agudos. Las deposiciones no muestran macroscópicamente sangre, pero el número permanece invariable. En idénticas condiciones sigue hasta el final del tratamiento.

Exámenes de control. Coprológico, abril 30. Protozoarios. Quistes y trofozoitos de *E. histolytica*. Helmintos: ancylostoma +++.

Cuadro hemático. Hematíes, 2.380.000. Hemoglobina, 48%. He-

matocrito: 24. Leucocitos, 3.000. N. 44. E. 6. L. 43. Mon. 7. Coprológico, mayo 3/48. Protozoarios: no se observan. Helminetos: ancylostomas, ++. Coprológico, mayo 20. No se observan parásitos intestinales. Coprológico, mayo 24. Hematozoarios: quistes y trofozoitos de *E. histolytica*, +++.

Rectosigmoidoscopia. Mayo 29.

Inspección. Pila centinela a nivel del margen posterior del reborde anal.

Anoscopia. Fisura posterior correspondiente a la pila centinela.

Rectosigmoidoscopia. Mucosa friable, adematosa. En el trayecto observado se encuentran úlceras de tipo amibiano recubiertas de membrana amarilla.

El paciente se retira del hospital sin presentar mejoría.

Observación N^o 11. Historia clínica N^o 132.704. Nombre: J. F. C. Varón. 47 años. Soltero. Labriego. Origen: Cota (Cund.). Procedencia: La Mesa (Cund.).

Síntoma predominante: Síndrome disenteriforme.

Enfermedad actual. Los trastornos digestivos de este paciente datan desde el año de 1945, fecha en la cual, a consecuencia de haber ingerido una buena cantidad de alcohol, presentó diarrea durante cuatro días, acompañada de cólicos intestinales. Vino luego un período de aparente mejoría. Se presenta luego una segunda crisis diarreica con los mismos caracteres de la primera. En junio del presente año hace una crisis disintérica y por tal causa entra al hospital al 1^o de julio de 1948.

Examen clínico. Es un paciente con antecedentes alcohólicos y parasitarios; se nos presenta enflaquecido, anémico y en estado notorio de adinamia.

Aparato digestivo. Lengua pálida de aspecto lavado. El abdomen se presenta globuloso con circulación colateral; la palpación y percusión demuestran la existencia de un derrame ascítico, el cual nos impide efectuar la palpación profunda. Las deposiciones son en número de cinco en las 24 horas muco-sanguinolentas, pequeñas. El síndrome disenteriforme es típico. El hígado es pequeño y cirrótico. Bazo percutable.

Aparato circulatorio. T. A. Mx. 10.5. Mn. 6.5. Pulso débil acelerado. Pulsaciones, 95 por minuto. Taquicardia. Ruidos cardíacos, velados.

Los demás aparatos se presentan normales. Diagnóstico. Amibiasis IV grupo Craig.

Exámenes previos. Coprológico, julio 3/48. No se observan parásitos en la muestra examinada.

Cuadro hemático. Hematíes, 1.900.000. Hemoglobina, 48%. Hematocrito: 23. Leucocitos, 6.400. N. 79%. E. 1. Bastones —. L. 13. Mon. . Orina: pigmentos biliares +++ . Bacterias, -|-|-|-|. Coproanálisis, julio 6. Protozoarios: Quistes y trofozoitos de *E. histolytica* +++ . Helmintos: H. de ancylostoma -|-|-|-|. H. de Tricocéfalos ++ .

7

Examen rectosigmoidoscópico. Mucosa sangrante. En todo el trayecto explorado se ven ulceraciones del tamaño de una cabeza de alfiler.

Diagnóstico: Colitis que sugiere etiología amibiana.

Tratamiento. Desde el día de su llegada se instituye un tratamiento tendiente a mejorar su estado general. El 8 de junio de 1948 se inicia el tratamiento antiamibiano, cuando las deposiciones eran doce diarias. Los síntomas clínicos agudos desaparecen a los 6 días, en la segunda fase las deposiciones toman aspecto normal y en estas condiciones sigue hasta el final de un tratamiento.

Exámenes de control. Coprológico, julio 14. Protozoarios: no se observan. Helmintos: H. de ancylostoma +++ . Julio 24. Protozoarios: no se observan. Helmintos: H. de ancylostoma, +++ .

Cuadro hemático. Hematíes, 2.280.000. Hemoglobina, 46%. Hematocrito, 21. Leucocitos, 8.000. N. 49%. E. 8%. L. 42%. Mon 1%.

Rectosigmoidoscopia. Agosto 8/48. Mucosa sana: libre de ulceraciones.

Sale del hospital por curación.

Observación Nº 12. Historia clínica Nº 132880. Nombre: L. A. I. 17 años. Soltero. Obrero. Procedencia: Bogotá.

Síntoma predominante: Síndrome disenteriforme.

Enfermedad actual. Desde la edad de 8 años, viene sufriendo de continuas diarreas y cólicos intestinales; gracias a los tratamientos que en repetidas ocasiones ha recibido en el Hospital de la Misericordia, tuvo mejorías notorias. Últimamente presentó el síndrome disenteriforme y en estas condiciones entra al hospital el 5 de julio de 1948.

Examen clínico. T. A. Mx. 11. Mn. 5. Pulso. 70. Temperatura normal.

Se trata de un paciente en el cual estado general no se encuentra alterado.

Aparato digestivo. Lengua saburral, meteorismo abdominal; acusa dolor en todo el trayecto del colon. Las deposiciones son pequeñas, muco-sanguinolentas y llegan en número hasta 6 en las 24 horas.

Fuera de la hipertrofia amigdalina no encontramos nada más que anotar al examen clínico.

Diagnóstico: Amibiasis IV grupo Craig.

Exámenes previos. Coprológico, julio 6/48. No se observan parásitos en la muestra examinada. Coprológico, julio 9/48. Protozoarios: quistes y F. vegetativas de E. histolytica +. No se observan otros parásitos.

Cuadro hemático. Hematíes, 4.100.000. Hemoglobina, 93%. Hematocrito, 49. Leucocitos, 4.000. N. 78%. Eo. 1%. B. —. Linfocitos, 20%. Mon. 1%.

Coprológico: Julio 9/48. Quistes y formas vegetativas de E. histolytica ++. No se observan otros parásitos.

Rectosigmoidoscopia. Julio 8/48. Mucosa sangrante. En todo el trayecto observando se encuentran ulceraciones que sugieren etiología amibiana.

Tratamiento. Se inicia el 10 de julio de 1948. A los 6 días desaparecen los síntomas agudos. En la segunda fase las deposiciones se hacen normales en número y en aspecto.

Examen de control. Protozoarios: quistes de Giardia ++. No se observan otros parásitos.

Coprológico. Agosto 3/48. No se observan parásitos en la muestra examinada.

Rectosigmoidoscopia. Julio 28. Tacto normal. Mucosa sana libre de ulceraciones.

Sale del hospital por curación.

Observación N^o 13. Historia clínica N^o 133.357. Nombre: P. F. Varón. 30 años. Casado. Labriego. Origen: La Aguada (Sant.). Procedencia: La Aguada.

Síntomas predominantes. Síndrome disenteriforme.

Enfermedad actual. Desde hace siete años viene sufriendo de frecuentes diarreas, cólicos intestinales y dolor epigástrico. El paciente consulta al Instituto de Radium en donde piensan en la existencia de una úlcera duodenal, diagnóstico que fue descartado por el estudio radiológico; de tres meses para acá viene presentando un síndrome disenteriforme y en estas condiciones se hospitaliza el 10 de julio de 1948.

Examen clínico. Se trata de un enfermo con antecedentes de parasitismo intestinal, es de constitución asténica, anémico y enflaquecido.

Aparato digestivo. Lengua saburral, la palpación abdominal provoca dolor en el marco cólico. Deposiciones muco-sanguinolentas, semilíquidas con pujo y tenesmo, en número de once al día.

El examen clínico de los demás aparatos es normal.

Tensión arterial. Mx. 10. Mn. 7. Temperatura 36,5. Pulsaciones 80.

Diagnóstico: Amibiasis IV grupo Craig.

Exámenes previos. Coprológico, julio 12/48. Quistes y trofozoitos de *Endameba histolytica* ++++. H. de *ancylostoma* -|-|. H. de *Ascaris*, ++.

Cuadro hemático. Hematíes, 3.510.000. Hemoglobina, 65%. Hematocrito, 30. Leucocitos, 6.600. N. 68%. L. 1%. Bastones 1%. Linfocitos 23%. Mon. 7.

Rayos X: Radiografía para tórax: normal.

Examen rectosigmoidoscópico. Tacto doloroso. Mucosa sangrante, frágil. Hay gran número de ulceraciones de una a dos milímetros de bordes netos. Sugieren etiología amibiana.

Tratamiento. Se inicia el 13 de julio de 1948. A los cinco días desaparecen los síntomas agudos, las deposiciones bajan a dos diarias, tomando apariencia normal. Este cuadro permanece constante durante la tercera fase.

Exámenes de control. Coprológico, julio 24. Protozoarios: no se observan. Helmintos: H. de *Ascaris lumbricoides* +.

Rectosigmoidoscopia. Agosto 4. Mucosa sana, las ulceraciones han desaparecido.

El enfermo sale por curación el 17 de agosto de 1948.

Observación número 14. Historia clínica Nº 132.708. Nombre: F. M. Varón. 24 años. Soltero. Labriego. Origen: El Calvario (Intendencia del Meta). Procedencia: San Martín (Intendencia del Meta).

Síntoma predominante. Diarrea. Escalofríos, fiebre intermitente y sudores.

Enfermedad actual. Desde el año 1947 viene sufriendo de diarrea que alterna con períodos de constipación. Hace tres meses le empezaron los accesos palúdicos y es ésta la principal causa de su ingreso al hospital el 1º de julio de 1948.

Examen clínico. Se trata de un paciente en el cual el paludismo está en plena evolución. El cuadro térmico es de tipo intermitente. El estado general no se encuentra muy alterado. La piel y las mucosas son de aspecto anémico.

Aparato digestivo. Lengua húmeda, saburral; anota dolor a la presión abdominal especialmente en la región correspondiente al colon ascendente.

El hígado se encuentra aumentado de volumen; hay gran esple-

nomegalia; el bazo se palpa hasta cuatro traveses de dedo por debajo del reborde costal y es doloroso. Continuos vómitos.

A su llegada al hospital se instituye el tratamiento anti-palúdico y gracias a él desaparece la fiebre y demás síntomas palúdicos; el bazo tiende a disminuir de tamaño. En los últimos días de julio se agudiza la crisis diarréica la cual, durante los días de evolución del paludismo fue moderada; presenta entonces fuertes dolores abdominales. Las deposiciones llegan a 7 en las 24 horas, son líquidas pero sin sangre. En los otros aparatos no encontramos nada digno de anotar.

Diagnóstico. Amibiasis, IV grupo Craig.

Exámenes previos. Coprológico, julio 8. Protozoarios, no se observan. Helmintos: H. de ancylostoma, ++.

Cuadro hemático. Hematíes, 2.250.000. Hemoglobina, 65%. Hematocrito, 30. Leucocitos, 5.400. N. 36. E. 8. L. 41%. Mon. 15. Hematozoarios. P. Vivax: formas en desarrollo ++++. Formas anulares, +. Formas en rosácea, ++. P. Falciparum: gametocitos -|-|-.

Julio 21. Hematozoarios: no se observan. Coprológico, julio 28. Formas vegetativas de E. histolytica, ++. Helmintos: no se observan. Julio 30 No se observan parásitos intestinales.

Rectosigmoidoscopia. Julio 30/48. Mucosa despulida transparente, deja ver los vasos sanguíneos. En todo el trayecto se observan ulceraciones de dos milímetros de diámetro en forma de botón de camisa.

Tratamiento. Se inicia el 30 de julio del 48 cuando el número de deposiciones es de 6 en las 24 horas. Desaparecen los síntomas agudos al 6º día. En la segunda fase las deposiciones se hacen normales y así siguen hasta el final del tratamiento.

Coprológico, agosto 12. No se observan parásitos intestinales. Coprológico, agosto 19. No se observan parásitos intestinales.

Rectosigmoidoscopia. Mucosa normal. Algunas úlceras en vía de cicatrización. Sale del hospital por curación.

Observación Nº 15. Historia clínica Nº 133.843. Nombre: J. C. P. Varón. 22 años. Soltero. Labriego. Origen: Sogamoso. Procedencia: Villavicencio.

Síntoma predominante: Diarrea.

Enfermedad actual. Desde hace 3 años viene sufriendo de diarreas intempestivas que sobrevienen con ocasión de las bebidas alcohólicas. También sufre de accesos palúdicos; por estas dos causas se hospitaliza el 2 de julio de 1948.

Examen clínico. T. A. Mx. 11. Mn. 5.5. Pulso 88 por minuto. Temperatura, 37.50.

Se trata de un paciente enflaquecido e ictérico, ligeramente febril.

Aparato digestivo. Lengua húmeda; meteorismo abdominal; dolor en el marco cólico. Depositiones líquidas, mucosas en número de 12 en las 24 horas. Hepatomegalia. El bazo se toca dos dedos por debajo del ombligo. Presenta vómitos verdosos, cefalea, desvanecimiento y astenia. El examen de los demás aparatos no nos da nada importante de anotar.

Diagnóstico: Amibiasis III grupo Craig.

Exámenes previos. Coprológico, julio 28/48. Protozoarios: quistes y trofozoitos de *E. histolytica*, +++. Helmintos: no se observan.

Cuadro hemático. Hematíes, 1.150.000. Hemoglobina, 26%. Hematocrito, 11. Leucocitos, 5.400. N. 36. E. 8. Linfocitos, 41. Mon. 15. Hematozoarios: no se observan. Índice icterico: 26,28 unidades.

Rectosigmoidoscopia. Al tacto rectal se encuentra una tumoración del tamaño de una arveja localizada en la pared anterior de ampolla. Entre la primera y segunda válvulas de Houston se encuentran varias ulceraciones típicas de amibiasis.

Tratamiento. Se inicia el 30 de julio del 48. A los 6 días desaparecen los síntomas agudos; al décimo día las deposiciones se hacen normales en número y aspecto.

Exámenes de control. Coprológico, agosto 24. Protozoarios: No se observan. Helmintos: *H. de ancylostoma*, +. Coprológicos, septiembre 1º. Protozoarios: no se observan. Helmintos. *H. de ancylostoma*, +.

Cuadro hemático. Hematíes, 2.490.000. Hemoglobina, 62%. Hematocrito, 30. Leucocitos, 3.000. N. 46%. E. 8%. Bastones, 1%. L. 38%. Mon. 7%. Índice icterico: 18.87 U.

Rectosigmoidoscopia. Agosto 19. Mucosa sana. Sólo una úlcera pequeña a tres centímetros del ano.

Sale del hospital por curación.

Observación Nº 16. Historia clínica Nº 133.174. Nombre: A. M. Varón. 17 años. Soltero. Labriego. Origen: Gachetá. Proced.: Bogotá. Síntoma predominante: Síndrome disenteriforme.

Enfermedad actual. Viene sufriendo desde hace un año de crisis diarreicas que alternan con períodos de constipación, distensión gaseosa del abdomen, dolores en la región inferior del abdomen y náuseas antes y después de las comidas.

Hace quince días siguió a la crisis de diarrea una crisis disentérica y en estas condiciones se hospitaliza el 12 de julio de 1948.

Examen clínico. T. A. Mx. 10. Mn. 7. Pulsaciones 110 por minuto. Temperatura: 39 grados.

El día que se realiza el examen clínico, algún tiempo después de

su ingreso al hospital, encontramos un paciente con polipnea, labios amoratados, estado febril y mucosas congestionadas.

Aparato digestivo. Lengua saburral, roja en la punta y en los bordes. A la palpación abdominal profunda acusa dolor a lo largo del marco cólico, especialmente en la zona correspondiente al colon ascendente. Hay meteorismo abdominal.

Las deposiciones son pequeñas, muco-sanguinolentas en número de ocho en las 24 horas. Acompañadas de tenemos, pujo y fuertes cólicos intestinales.

Aparato circulatorio. Hay taquicardia y pulso acelerado.

Aparato respiratorio. Polipnea, congestión de las mucosas por el catarro óculo-nasal. Comprobamos a la auscultación estertores crepitantes y subcrepitantes y es notoria la respiración soplada. Los demás aparatos se presentan normales al examen clínico.

Diagnóstico: Amibiasis IV grupo Craig. Neumonía.

Exámenes previos. Coprológico: julio 29/48. Protozoarios: quistes y trofozoitos de *E. histolytica*, + + +. Helmintos: no se observan.

Cuadro hemático. Hematíes, 4.120.000. Hemoglobina, 98%. Hematocrito: 43. Linfocitos, 9.000. N. 62%. E. — Bastones, 1%. L. 36%. Mon. 1%.

Rectosigmoidoscopia. Julio 16: en todo el trayecto observado se encuentran ulceraciones de 1 y 2 milímetros. La mucosa que los rodea es de aspecto normal.

Diagnóstico: Colitis que sugiere etiología amibiana.

Tratamiento. Después de que el paciente se restablece de la neumonía, se inicia el 31 de julio del 48. Al tercer día de la primera fase ceden los síntomas agudos, pero todavía son de aspecto mucoso. Al sexto día, las deposiciones toman aspecto normal y así siguen hasta el final del tratamiento.

Exámenes de control. Coprológico: agosto 12. Protozoarios: no se observan. Helmintos: H. de áscaris + + +. Agosto 18. Protozoarios, no se observan. Helmintos H. de áscaris + + +. Agosto 18. Protozoarios: no se observan. Helmintos: H. de áscaris.

Rectosigmoidoscopia. Agosto 18. Toda la mucosa se encuentra limpia de ulceraciones y en estado normal. Solamente se observa un punto de cicatrización a la entrada del recto. Sale del hospital el 3 de septiembre por curación.

Observación N. 17. Historia clínica N° Nombre: A. A. Varón. 37 años. Soltero. Labriego. Origen: Ubaque (Cund.). Procedencia: Armenia (Caldas).

Síntomas predominantes: Síndrome disenteriforme.

Enfermedad actual. Desde hace 4 años viene sufriendo de diarreas intempestivas, dolores abdominales, cefalea y anorexia. El paciente atribuye estos trastornos como efectos del paludismo que por el mismo tiempo venía presentando. Hace unos 15 días, cuando ya estaba curado de su paludismo, presentó una crisis disentérica, con todo el complejo sintomático del síndrome disenteriforme. Ingresa al hospital por esta causa el 17 de julio de 1948.

Examen clínico. T. A. Mx. 10. Mn. 7. Pulso, 90. Temperatura 37 grados.

Se trata de un paciente con antecedentes palúdicos de parasitismo intestinal. Muy enflaquecido y notoriamente anémico.

Aparato digestivo. Lengua lavada. Abdomen excavado, cuerda cólica dolorosa. Deposiciones muco-sanguinolentas pequeñas en número de 7 en las 24 horas. Pujo, tenesmo, cólicos intestinales y anorexia. Bazo percutible.

Aparato circulatorio. Taquicardia. Pulso débil y acelerado.

Aparato respiratorio. Disnéico: presenta fiebre vespéral y sudores nocturnos. Tos seca, expectoración por las mañanas.

Hay ligera macidez en la base del pulmón derecho y disminución del murmullo vesicular.

Diagnóstico: Amibiasis IV grupo Craig. T. B. C.?

Exámenes previos. Coprológico, julio 21/48. No se observan parásitos intestinales. Julio 30/48. Protozoarios: formas vegetativas de *E. histolytica* +++.

Cuadro hemático. Hematíes, 2.910.000. Hemoglobina, 27%. Hematocrito, 22%. Leucocitos, 8.400. N. 74%. E. 6%. Ba. 1%. Bastones —. L. 14%. Mon. 5%.

Rectosigmoidoscopia. Julio 28/48. Mucosa friable. Se encuentran ulceraciones de uno a dos milímetros en todo el trayecto observado.

Radiografía del tórax. Julio 26/48.

La radiografía del tórax presenta una disminución de la ventilación pulmonar, de la mitad inferior del pulmón derecho debido a un posible espesamiento pleural. En esta misma zona se ven pequeñas imágenes sospechosas de corresponder a lesiones T. B. C. El pulmón izquierdo tiene buena transparencia.

Tratamiento. Se inicia el 31 de julio. A los 7 días desaparecen los síntomas agudos pero las deposiciones son mucosas y llegan a seis diarias. Este cuadro clínico sigue invariable hasta la primera mitad de la fase final del tratamiento, época en la cual las deposiciones no presentan moco, pero son diarréicas. En este estado continúa hasta el final del tratamiento y aún, días después.

Exámenes de control. Coprológico: agosto 12. Protozoarios: trofozoitos de *E. histolytica* ++. Helmintos: no se observan. Coprológico, septiembre 1º. Trofozoitos y quistes de *E. histolytica*. No se observan otros parásitos.

Rectosigmoidoscopia. Agosto 19. Estrechez tubular de cinco centímetros, de entrada infranqueable. Este paciente se retira del hospital por ligera mejoría pero sin estar curada su amebiasis.

Observación N° 18. Historia clínica N° 133.721. Nombre: J. J. S. Varón. 34 años. Casado. Labriego. Origen: Cunday (Tolima). Procedencia: Girardot.

Síntoma predominante: Síndrome disenteriforme.

Hace quince meses empezó a presentar diarrea haciendo hasta veinte deposiciones diarias, cólicos intestinales, pujo, sensación de plenitud abdominal, sed intensa. Este cuadro se presentó cuando el paciente se encontraba en un estado de franca anemia producida por ancylostoma. Hace cuatro meses presentó la primera crisis disentérica, a la que siguió un período de mejoría aparente, para ocho días antes ingresar al hospital y volver a presentarse. Ingresa al hospital el 25 de julio de 1948.

Examen clínico. Tenemos un paciente en estado precario de nutrición, con edemas localizados en los pies, cara abotagada; piel y mucosas pálidas, marcada anemia, abdomen globuloso. Descamación furfurácea de la piel, especialmente de los brazos y las piernas, es decir, tiene un aspecto anémico y pelagroide.

Aparato digestivo. Lengua lavada. A la palpación abdominal acusa dolor, especialmente a la presión sobre la fosa iliaca izquierda. Las deposiciones muco-sanguinolentas, pequeñas llegan en número hasta 9 en las 24 horas. Hay esplenomegalia y hepatomegalia.

Aparato circulatorio. Ruidos cardíacos velados, soplo sistólico que cambia con los movimientos del enfermo. El resto del examen clínico es normal.

Diagnóstico: Amebiasis IV grupo Craig. Ancylostomiasis.

Exámenes previos. Coprológico, julio 27/48. Protozoarios: no se observan. Helminhos: H. de ancylostoma ++++. H. de Ascaris, ++++. Coprológico, julio 31/48. Protozoarios: formas vegetativas de *E. histolytica* -|-|-|. Helminhos: H. de ancylostoma ++++.

Cuadro hemático. Hematíes, 1.620.000. Hemoglobina, 22%. Hematocrito, 13. Leucocitos, 6.400. N. 77%. L. 16%. Mon. 7%.

Rectosigmoidoscopia. Julio 28/48. En todo el trayecto se observaron ulceraciones pequeñas, circulares y también abscesos biliares. Mucosa congestionada.

Tratamiento. Se inicia el dos de agosto, diez días después desaparecen los síntomas agudos. Las deposiciones que eran muco-sanguinolentas son diarréicas. En este estado sigue hasta el final del tratamiento.

Exámenes de control. Coprológico: agosto 12/48. Protozoarios: quistes y formas vegetativas de *E. histolytica* ++++. Helminos: *H. de ancylostoma* -|-|-|. *H. de Ascaris* ++. Coprológico, septiembre 1º: quistes y *E. histolytica* ++. *H. de ancylostoma* -|-|-|-|. Octubre 14/48. Protozoarios: quistes y protozoitos de *E. histolytica* ++++.

Rectosigmoidoscopia. Agosto 19/48. Se observan úlceras en vía de cicatrización. Este paciente sigue en el hospital mientras le tratan su anemia tropical. No mostró mejoría al tratamiento antiabiótico.

Observación Nº 19. Historia clínica Nº 134.040. Nombre: C. C. S. 45 años. Viuda. Oficios domésticos. Origen: Tinjacá (Boyacá). Procedencia: Bogotá.

Síntoma predominante: Síndrome disenteriforme.

Enfermedad actual. Desde hace quince años viene sufriendo de trastornos digestivos, consistentes en períodos de constipación que alternan con períodos de diarrea. Dolores bajos del abdomen. Distensión gaseosa del abdomen. En tres ocasiones ha presentado crisis disentérica. Por una de estas causas ingresa al hospital el 31 de julio de 1948.

Examen clínico. T. A. 11 Mx. Mn. 7. Pulsaciones, 80 por minuto. Temperatura, 39º.

Se trata de una paciente enflaquecida, las conjuntivas están congestionadas por el ligero estado febril.

Aparato digestivo. Presenta fuertes dolores abdominales y deseos imperiosos de defecar; sed intensa y anorexia. A la compresión profunda del abdomen comprobamos que el marco cólico es muy doloroso; a la percusión hay meteorismo. Las deposiciones son muco-sanguinolentas con pujo y tenesmo. Llegan hasta diez durante las 24 horas.

Aparato circulatorio. Taquicardia, pulso débil y acelerado. El resto del examen clínico es normal.

Exámenes previos. Coprológico, agosto 4/48. Protozoarios: quistes y formas vegetativas de *E. histolytica* ++++. Helminos: no se observan.

Cuadro hemático. Hematíes, 3.490.000. Hemoglobina, 72%. Hematocrito, 34. Leucicitos, 14.800. Neutrófilos, 75%. E. 1%. Mon. 2%. Linfocitos, 22%.

Se encuentra una induración en la base de la primera válvula de

Haouston y es doloroso a este nivel. Mucosa frágil, sangrante, en todo el trayecto se encuentran ulceraciones del tamaño de una moneda de cinco centavos, recubiertas por un exudado blanquecino.

Diagnóstico: Amibiasis.

Tratamiento. Se inicia el 4 de agosto de 1948. Al afinal de la primera fase baja el número de deposiciones a cuatro, pero todavía son muco-sanguinolentas. La fiebre ha vuelto a su cifra normal 36.50. A los diez días desaparecen los síntomas y las deposiciones se vuelven normales.

Exámenes de control. Agosto 12. Quistes de *E. histolytica* ++. No se observan otros parásitos. Coprológico: No se observan parásitos intestinales. Coprológico: Septiembre 4. No se observan parásitos intestinales. Coprológico: septiembre 14/48. No se observan parásitos intestinales.

Rectosigmoidoscopia. Agosto 17. Ulceras en vía de cicatrización. Esta enferma se retira del hospital por curación.

Observación N° 20. Historia clínica N° Nombre: C. J. B. Varón. 32 años. Soltero. Labriego. Origen: Manta (Cund.). Procedencia: Manta.

Síntoma predominante: Síndrome disenteriforme.

Enfermedad actual: Hace un año que viene sufriendo de frecuentes diarreas, cólicos intestinales y sensación de plenitud abdominal. En tres ocasiones ha presentado crisis disentéricas. Ingresa al hospital por una de estas el 18 de agosto de 1948.

Examen clínico. T. A. Mx. 11. Mn. 8. Pulso 70. T. normal. Se trata de un paciente en el cual el estado general no está alterado.

Aparato digestivo. Dolores generalizados en el abdomen, cuerda cólica, meteorismo. Deposiciones muco-sanguinolentas, pequeñas, diez en las 24 horas. Pujo y tenesmo. El resto del examen clínico es normal

Diagnóstico: Amibiasis IV grupo Graig.

Exámenes previos. Coprológico, agosto 19/48. No se observan parásitos intestinales. Coprológico, agosto 24/48. Protozoarios. Quistes y trofozoitos de *E. histolytica* ++++. H. de *Ascaris* -|-.

Cuadro hemático. Hematíes, 4.250.000. Hemoglobina, 82%. Hematocrito, 39. Leucocitos, 6.800. N. 60%. E. 9%. L. 30%. Mon 6%.

Rectosigmoidoscopia. Agosto 24. Numerosas ulceraciones de tipo amibiano del tamaño de una lenteja, sangrantes y algunas de ellas infectadas, con pus. Se observa moco en grandes cantidades.

Tratamiento. Se inicia el 25 de agosto. A los 6 días ceden los síntomas agudos y el aspecto de las deposiciones es normal.

Exámenes de control. Septiembre 9/48. No se observan parásitos

intestinales. Coprológico, septiembre 18. Protozoarios no se observan. Helmintos: H. de Ascaris ++++. Septiembre 25. No se observan parásitos intestinales.

Rectosigmoidoscopia. Octubre 1º/48. Tacto normal, mucosa sana. El cuadro encontrado anteriormente ha desaparecido.
Sale del hospital por curación.

RESUMEN DE HISTORIAS CLINICAS

Nº de orden	Clasif. Craig	Copro - análisis previo	Rectos. Copia previa	Copro - análisis, Control	Rectos. Copia Control	Observaciones
1	4º Gr.	+++	+++	—	—	Desaparecen sint. ag. 6º día. Curación.
2	4º "	—	++	—	—	6º día. Curación.
3	4º "	++	No	—	++	12avo día: Sin mejoría T. B. C.
4	4º "	+++	+++	—	—	5º día. Curación.
5	3º "	+++	+++	—	—	5º día. Curación.
6	4º "	+++	+++	—	—	6º día. Curación.
7	4º "	++	+++	—	+	6º día. Curación.
8	4º "	—	+++	—	—	5º día. Curación.
9	4º "	+++	No	—	No	6º día. Curación.
10	4º "	+++	No	+++	+++	Sin mejoría A. T.
11	4º "	—	+++	—	—	6º día. Curación.
12	4º "	+++	+++	—	—	6º día. Curación.
13	4º "	+++	+++	—	—	5º día. Curación.
14	4º "	—	+++	—	—	6º día. Curación.
15	3º "	+++	++	—	—	6º día. Curación.
16	4º "	+++	+++	—	—	3º día. Curación.
17	4º "	+++	+++	+++	Estrechez tubular +	7º día. Sin mejoría T. B. C.
18	4º "	+++	++	+++	+	Sin mejoría. A. T. 10º día.
19	4º "	+++	+++	+	—	6º día. Curación.
20	4º "	+++	+++	—	—	6º día. Curación.

CAPITULO V

SINTESIS Y CONCLUSION

Síntesis

Se ha ensayado en veinte amibiásicos graves del Departamento de Enfermedades Tropicales del Hospital de San Juan de Dios, un tratamiento múltiple con Emetina, Penicilina, Sulfadiazina, Yódicos

y Bismuto, en tres fases; con riguroso control de exámenes coprológicos y rectoscópicos. La duración fue de 36 días.

Hombres 16 y mujeres 4. Edades entre los 17 y 60 años. La mayoría en precarias condiciones de salud. Los resultados fueron: 16 curaciones y cuatro sin resultado apreciable. Los que no mejoraron eran: dos tuberculosos y dos intensamente parasitados por ancylostomas.

El tratamiento comprende tres fases:

1ª Del primero al sexto día:

a) Una inyección subcutánea de 0.06 gramos de Clorhidrato de Emetina, diaria, precedida de una inyección de Esparteína, o bien haciendo la solución de Emetina en una ampolleta de Esparteína.

Penicilina una inyección de 33.000 U. cada 3 horas hasta completar 1.000.000 de U.

c) Sulfadiazian un gramo cada 4 horas hasta completar 20 gramos.

2ª Del 7º al 18 avo día:

a) Un enema diario para retener de 4 onzas de una solución de Chiniofón del 2 al 4%, previo lavado evacuador con agua bicarbonatada el 2%.

b) Subnitrato de bismuto 3 cápsulas diarias de 0.50 a 1 gramo.

3ª Del 19 avo al 36 avo día: 5 comprimidos diarios de Diodoquin de 210 miligramos, 2 por la mañana, 1 al medio día y 2 por la noche.

Las dos primeras fases requieren reposo en el lecho.

Las ventajas del método son: reducción al mínimo de la dosis de emetina con el máximo de eficacia; se evitan los fenómenos tóxicos de la droga y su acumulación; se obra con los antibióticos sobre la flora virulenta asociada a la amiba; se aprovecha la acción de los yódicos sobre las formas quísticas del parásito; con el bismuto se previenen las diarreas medicamentosas posibles con Chiniofón, se logra una rápida curación y cicatrización de las úlceras, hecho comprobado con la rectosigmoidoscopia; el promedio para mejoría de los síntomas agudos, es de seis días.

No observamos contraindicaciones. Anotamos la natural baja de tensión como siempre que se usa emetina y en algunos casos, diarrea irritativa por el Chiniofón.

Conclusión

Es el mejor tratamiento contra la amibiasis intestinal, hasta ahora conocido. Lo aconsejamos singularmente para casos crónicos con frecuentes recidivas. Sugerimos proseguir observaciones a las demás formas de amibiasis.

BIBLIOGRAFIA

- Rico Abel de J.—“Apuntaciones sobre la Disentería en Bogotá”. Tesis de grado, 1898.
- Franco Roberto.—“Disentería Amibiana”. Informe del trabajo del doctor Julio Zuloaga. Rev. Méd. de Bogotá. 1914.
- Patiño Camargo Luis.—“Helminthiasis y Protozoosis en Colombia”. Rev. de la Fac. de Medicina. Vol. VIII, Nº 8. Bogotá, febrero de 1940.
- Sarmiento Pedro José.—“Conferencias de Patología Tropical dictadas en el Hospital de San Juan de Dios de Bogotá”.
- Luque Alfredo.—“Conferencias de Terapéutica dictadas en la Facultad de Medicina de Bogotá”.
- Bonilla Naar Alfonso.—“Conferencias de Parasitología humana dictadas en la Facultad de Medicina de Bogotá”.
- Helo Jorge E.—“Conferencias de Parasitología Humana dictadas en la Facultad de Medicina de Bogotá”.
- Campo Posada Arturo.—“Terapéutica de la Amibiasis”. “Medicina y Cirugía del Atlántico”. Edición extraordinaria; enero de 1940.
- Kraus Eriberto.—“Tratamiento moderno de las enfermedades tropicales de Colombia”. Tesis de grado. 1941.
- Luna C. Francisco.—“Valor Terapéutico de la emetina intravenosa en la amibiasis”. Tesis de grado. 1925.
- Arango Roberto.—“La Amibiasis y su tratamiento por el Stovarsol”. Tesis de grado. 1926.
- Calderón Víctor.—“Colitis Amibiana en los obreros de la zona de carreteras del Putumayo”. Tesis de grado. 1946.
- Tropical Medicine News. Vol. 49 Nº 2: The Treatment of Dysentery.
- Rouqués L. La methode d' Hargreaves. Blanc dans le traitmen des amibiasis chroniques. La Presse Medicales Nº 53. Septiembre 13 de 1947.
- Manson Bahr.; The British Medical Journal 19 y 26 de septiembre de 1942.
- Bachmann, Alois. Bacteriología Intestinal. En: Tratado de Parasitología Digestiva. Buenos Aires. 1945. Vol. 2.

REVISTA DE REVISTAS

THE LANCET

Londres, septiembre 6 de 1947.

1947, ii: 341-376.

Artículos originales

Trabajadores de las minas de carbón.

Penicilina en la prostatectomía.

Hígado y ácido fólico en el tratamiento de la anemia macrocítica nutricional.

Poliomielitis anterior aguda que complica al embarazo.

Amibiasis aguda que complica una colecistectomía.

Editoriales

Mente y cerebro.

Anemias de la niñez.

Anotaciones. Cartas al Editor. Salud Pública

Hígado y ácido fólico en el tratamiento de la anemia macrocítica nutricional. (Comparación de resultados). T. A. Kemp. Pp. 350-353.

La anemia macrocítica nutricional se observa especialmente en los vegetarianos y es agravada por el embarazo; hay macrocitosis y en la médula, hiperplasia megaloblástica. Aún cuando el cuadro sanguíneo periférico es muy semejante al de la anemia addisoniana, no se presentan ictericia hemolítica, aclorhidria ni degeneración combinada subaguda y es rara la lengua dolorosa al contacto. La edad de principal incidencia (20-35) es más temprana que en la perniciosa.

Dado que esta enfermedad no cede a los extractos hepáticos refinados ad-

ministrados por vía parenteral y sí a los extractos crudos, levadura autolizada y ácido fólico, se ha pensado que el factor terapéutico eficiente no es el principio antianémico del hígado ni el factor extrínseco. Antes de la síntesis del ácido fólico, solía tratarse esta anemia con extractos hepáticos crudos y hierro, pero a veces la respuesta hematológica era llamativamente lenta en comparación con la de la anemia addisoniana y las dosis de hígado requeridas, mucho mayores que en ella. El fin del presente artículo es comparar las respuestas a la terapia combinada hígado-hierro, con las obtenidas mediante el empleo del extracto hepático.

El tratamiento por extracto de hígado se adelantó administrando 5 cc. interdiarios, bien de Hepatex (Evans) o de Injunctio hepatitis U. S. P. y 1.95 grs. de sulfato ferroso al día, por vía oral. Se animó a los enfermos (pacientes de la India) a tomar una dieta completa, pero sólo dos de ellos aceptaron la carne; además, se les dieron tabletas multivitamínicas. El aumento promedio de GR fue de 1.000.000/m³ en 20 días y en los 3/4 de los casos el volumen corpuscular era superior a 100 micras cúbicas cuando el recuento rojo había ascendido ya a 4.000.000.

Los datos sobre efecto de la terapia hígado-hierro se refieren a 12 pacientes; los de ácido fólico sólo comprenden 3 enfermos, todos con megaloblas-

tosis medular, detención eritroblástica típica, macrocitosis, recuento rojo inferior a 2.000.000 e hipercromía, lenguas lavadas no sensibles, sin anemia hemolítica y sin aclorhidria. Continuaron todos con su dieta habitual, que no contiene huevos ni carne alguna, y el único tratamiento fue ácido fólico a razón de 25 mgrs. primero, 15 mgrs. diarios más tarde y por fin 5 mgrs. al día, siempre por la vía oral. En los 3 casos hubo crisis reticulocitaria máxima al 5º día, seguida por un aumento rápido y sostenido de GR y HB, a la vez que la medula volvía al tipo normoblástico. Se describen esos tres casos; durante la fase más rápida de recuperación, el ascenso hemático correspondió a 1.000.00 de glóbulos rojos /mm. cúbico y 2 gr. de Hb por ciento en un plazo de 5 días. El estado general mejoró paralelamente a la modificación hemática y las papilas reaparecieron en la lengua. Dado que no había precedido otro tratamiento, que la dieta era habitual (carenial) de los enfermos y que el ácido fólico, fue la única terapia, parece que este cuerpo fue el responsable de la dramática mejoría de los pacientes y que es una medicación mucho más eficiente que la clásica combinación del extracto hepático crudo y hierro.

Anemia en la niñez. (Editorial). Pp. 358-359.

Los avances de técnica y clasificación que han aclarado las ideas y tratamientos en la anemia de los adultos, sólo lentamente han ido aplicándose a las anemias infantiles. La labilidad del cuadro hemático infantil, la amplia banda de las fluctuaciones normales y la pobreza de valores referentes a lo normal, han jugado su papel para este atraso. La punción medular, clave de vóveda de la hematología moderna, sólo recientemente se ha iniciado para los niños y queda mucho por precisar respecto a valores normales. Zuelzer hace notar que en las anemias infanti-

les entran en juego factores especiales, como crecimiento rápido, falta de reservas nutricionales y susceptibilidad a la infección; no se trata pues, de mecanismos propios para las anemias de los niños.

Las anemias ferropénicas son frecuentes porque el niño no sólo ha de reparar las pérdidas fisiológicas, sino que ha de disponer de Hb suficiente para el suministro a un volumen sanguíneo que crece continuamente; como es sabido, el volumen sanguíneo del adulto permanece sensiblemente estable.

Con el nacimiento del niño se presenta la posibilidad de una anemia fisiológica, surgida del hecho de que se cambian las condiciones fetales por las de circulación al aire libre, con lo cual aumenta la oxigenación de los tejidos y se deprime la eritropoyesis; al mismo tiempo, el volumen sanguíneo comienza a crecer, de manera que se necesita un reajuste de producción roja en la medula, reajuste que no se produce de manera inmediata y por consiguiente deja campo para la aparición de una anemia "fisiológica", mayor como es lógico, en los prematuros. Como lo deficiente es el número y no la carga hemoglobínica de los eritoblastos, esta anemia no responde al hierro. La misma anemia determina el reajuste hematológico porque reduce la oxigenación de los tejidos y con ello estimula la eritropoyesis (anoxemia medular).

El niño recién nacido tiene, habida de su madre, una reserva de hierro que le permite sostenerse hasta el momento en que la alimentación ha de suministrarle cantidades adecuadas del elemento; la importancia de esta reserva es grande, puesto que la leche es pobre en hierro; el prematuro agota pronto sus reservas de hierro y se torna anémico y lo mismo ocurre al niño hijo de una mujer que desarrolló anemia ferropénica durante el embarazo.

Pero la infección, que obra mediante la producción de anorexia, vómito y diarrea, es la causa principal de estas anemias; estudios recientes con radiohierro muestran que en condiciones de infección, el hierro es captado por hígado y otras estructuras, siendo sólo en pequeña parte utilizado para la formación de Hb: este hecho es tal vez el de mayor importancia en cuanto a la acción anemizante de las infecciones.

La deficiencia del factor antianémico del hígado es posible, pero la anemia perniciosa no es patrimonio de la infancia; son observables en cambio los fenómenos de deficiencia temporal del factor en cuestión, en estados como la enfermedad celiaca: se llega a la megaloblastosis de manera transitoria.

Prematurez, infección y deficiencia nutritiva son causa de un 90% de las anemias del lactante, correspondiendo el otro 10% a causas idénticas a las reconocidas generalmente en el adulto. Hay entidades propias de estas edades, como la anemia por incompatibilidad Rh y una curiosa hipoplasia del sector eritroblástico medular, sin depresión de los leucocitos ni plaquetas, que parece congénita y ha sido denominada anemia crónica hipoplástica por Blackfan y Diamond; la verdadera anemia aplásica, que afecta toda la medula, se observa en niños de más edad.

Las leucemias de los lactantes son generalmente agudas y como suelen ser aleucémicas, se las desconoce fácilmente si no se hace mielograma.

Con todo, queda un grupo de anemias infantiles que requiere más estudio, puesto que no encajan en los cuadros reconocidos como entidades definidas.

Son especialmente recomendables en las anemias infantiles, el ejercicio del mielograma, el estudio de los espacios medulares en la radiografía y la respuesta a tratamientos bien planeados,

primero con hierro y luego con ácido fólico o extracto hepático, dados en el orden en que se les cita, nunca simultáneamente. Poncher afirma que casos que no responden al hierro bien administrado, lo hacen cuando se adiciona 1 cc. de solución al 0.5% de sulfato de cobre por kilo de peso y por día. Para Wintrobe, la asociación de cobalto mejora el aprovechamiento del hierro en las infecciones de la infancia y está de acuerdo con Zuelzer para afirmar que no debe esperarse respuesta al hierro en las anemias debidas a infección.

El mejor medicamento en las anemias ferropénicas del niño parece ser el sulfato de hierro, a la dosis de 0.26-0.39 gr. diariamente durante los 2-3 primeros años de vida, 0.39-0.52 entre los 2 y 6 años, y así sucesivamente. La efectividad de la medicación ferruginosa en el niño puede controlarse por el aumento de hemoglobina y por reticulosis del 7º al 10º días; debe revisarse el diagnóstico si no se obtiene una respuesta adecuada.

Se sabe que la deficiencia de ácido ascórbico deprime la eritropoyesis; suele observarse esto en los dos primeros años: se trata de un estado que no responde al hierro y requiere ácido ascórbico a la dosis de unos 100 mgr. por día.

Las restantes anemias responden a los tratamientos usuales del adulto.

Cuanto se refieren a este tema destacan el inconveniente de usar medicaciones llamadas "de regadera", como píldoras u otras formas farmacéuticas que contienen simultáneamente Fe, vitaminas, ácido fólico, extracto hepático, etc., generalmente en dosis insuficientes para el tratamiento pero suficientes para dificultar la apreciación de los resultados e impedir el establecimiento de una conducta definitiva sería, a la vez que bastantes para elevar innecesariamente el precio de las medicaciones; por lo demás, debe

recordarse que el extracto hepático y ácido fólico poco se requieren para el tratamiento consciente y racional de las anemias infantiles.

Anotaciones

Casas para convalescientes.

Informaciones del Ministro sobre estreptomycin.

Servicio de salubridad nacional para Irlanda del Norte.

Ruta tóraco-abdominal para gastrectomía.

Internado en hospitales.

La ciencia y la crisis.

Estadísticas de poliomiélitis.

THE LANCET

Londres, septiembre 13 de 1947.

1947, ii: 377-412.

Artículos originales

Gastrectomía.

Hipoprotrombinemia congénita y pseudohipoprotrombinemia.

Plasma de ternero desnaturalizado, para transfusión.

Anthisán en el manejo de la sensibilidad al hígado y a la histamina.

Hormonas y lactancia: efecto del tiroideos desecado.

Hemoglobinuria después de myanesisina intravenosa.

Uretano y Stilbamidina en el mieloma múltiple.

Comunicación preliminar

Cartílago bovino en cirugía plástica.

Editoriales

Aliados; restricciones actuales y por venir; reforma de la enfermería; factores de la coagulación.

Anotaciones

Notificación de la fiebre reumática-Humo de penicilina. Epidemiología del cáncer. Quimioterapia del mieloma múltiple. Dos centurias en Worcester-Aerosporina, antibiótico prometedor.

Cartas al editor

Hipoprotrombinemia y pseudohipoprotrombinemia congénitas. A. J. Quick.

Marquette Univ. School of Med. Pp. 379-382.

La determinación del tiempo de protrombina por el método de un tiempo (onestage method), ha jugado papel saliente en la clasificación de las diátesis hemorrágicas, que en principio pueden surgir de la deficiencia de cualquiera de los factores de la coagulación, entendidos de acuerdo con la clásica ecuación.

Protrombina. Tromboplastina. Calcio. Trombina. En tal orden de ideas, hechos constantes todos los factores con excepción de la protrombina, el tiempo empleado para la coagulación sería una medida directa de la concentración de esta última. En 1943 halló Quick que el alargamiento progresivo del tiempo de protrombina que se observa en el plasma oxalitado y almacenado era debido a la desaparición gradual de un factor que, a la inversa de la protrombina, no podía absorberse fácilmente mediante el hidróxido de Al ni se reducía en condiciones de hipoprotrombinemia como deficiencia de vitamina K o envenenamiento por dicumarol: es el llamado "factor labil".

La actividad del factor labil decae lentamente en el plasma oxalitado almacenado a 5º C. y esa desaparición es más lenta en el plasma no descalcificado. Se restablece la actividad (medible por el tiempo de protrombina, TP) mediante adición de plasma fresco del que se ha absorbido la protrombina propiamente dicha; la tromboplastina preparada de tejidos no completamente liberados de sangre, contiene tal factor restaurador.

La deficiencia de factor lábil alarga el TP, se ignora por qué mecanismo. Aparentemente el caso de Owren (Lancet, 1947, i:446-Ver resúmenes anteriores de Lancet) de una enferma con tiempo de protrombina muy prolongado, no corregible con vitamina K y sí por adición de plasma fresco de

buey, era uno de falta de factor lábil, que sería idéntico al factor V de Owren. La carencia del factor lábil es capaz de producir un cuadro hemorrágico sensiblemente igual al de la hipoprotrombinemia; en consecuencia, la sola determinación del tiempo de protrombina no es suficiente para aclarar completamente el diagnóstico. Es lógico que en el futuro, aclaradas muchas de las oscuridades existentes, aparecerán métodos mejores que el actual de Quick, pero en tanto, debe seguirse usando sin modificaciones que sólo crean confusión. Usando este método, pudo Owren hacer su estudio y pudo recientemente el mismo Quick demostrar que la falla fundamental en la hemofilia es la falta de tromboplastina, que conduce a la utilización incompleta de la protrombina disponible. Por lo demás, reconociendo las limitaciones del método en un tiempo para la determinación del TP, debe advertirse que la deficiencia del factor lábil parece suficientemente poco común para no restar demasiado valor al método en cuestión.

Se presentan en este artículo los records de dos familias que parecen afectadas por un trastorno similar aún cuando en realidad lo eran por dos básicamente diferentes.

En una, se halló un sujeto cuyo TP era permanentemente muy largo, no se modificaba por la vitamina K y no conducía a manifestación patológica alguna; el padre y dos hermanos eran normales, al paso que la madre y una hermana poseían también un TP anormalmente largo, sin traducción clínica en la primera, manifestado por severas menorragias en la segunda, tal vez más afectada por una disfunción endócrina que por la anomalía hemática. El proceso se presenta pues como congénito y seguramente como hereditario y familiar.

La ausencia de sangrías anormales se explica porque el contenido de pro-

trombina desborda al nivel crítico para la hemorragia. El trastorno es por ello subclínico, su descubrimiento sólo ocasional y sin incidencia imposible de predecir.

En la segunda familia, dos hermanos referían ocasiones de sangrías diversas desde su infancia temprana, mientras los restantes miembros de la familia eran normales. Tiempo de sangría, plaquetas, retracción del coágulo, fibrinógeno, normales. El tiempo de protrombina no se afecta por la administración de vitamina K y los dos muchachos son normales, con excepción de su tendencia a las hemorragias. No hay anomalía alguna en otros miembros de la familia ni se refiere tendencia a sangrar en los ascendientes.

Se realizaron test para estudiar el defecto de coagulación, partiendo de la base de que el plasma humano normal contiene un pequeño pero nítido exceso de factor lábil y que, por consiguiente, al añadirlo a plasmas carentes de tal elemento, restaura completamente el tiempo de protrombina. Si se trata de una deficiencia de protrombina, al hacer la mezcla a partes iguales se obtendrá un TP correspondiente a una concentración del 50% de este principio, y al mezclarlo con plasma oxalado y almacenado (5 días) no debe haber variación, porque el contenido del factor lábil es normal: es lo que ocurría con el paciente estudiado en la primera familia. En cambio, el plasma de los niños de la segunda familia, mezclado a partes iguales con plasma normal, adquirió un TP normal, lo que dice que no era protrombina lo que faltaba. Además, como su plasma, mezclado en la relación del 1|1 con plasma almacenado, restaura completamente la actividad de protrombina de éste, tampoco se trata de falta de factor lábil sino de uno nuevo.

Tal vez el factor lábil es un factor inespecífico requerido para la activi-

dad de la protrombina propiamente dicha o del nuevo factor.

Los miembros de la primera familia tienen realmente una deficiencia de protrombina y su estado puede calificarse con justicia como hipoprotrombinemia congénita y familiar. El caso de los dos niños de la segunda familia puede referirse adecuadamente como pseudohipoprotrombinemia.

Es curioso que para cada una de las familias citadas, los miembros afectados tenían todos TP de la misma magnitud, notoriamente estables y esto se halla también en los datos de Hauser sobre casos análogos.

Comparando los dos grupos de casos aquí presentados, surge de nuevo la importancia de un umbral de hemorragia. Parece muy probable que un TP de 19-20 seg. en el hombre, debido tanto a falta de protrombina propiamente dicha, como a la de cualquiera otro de los factores esenciales, es dato de hemorragia potencia; en la prevención de la coagulación intravascular se ha adoptado este valor en clínicas diversas, con fines de regular terapias anticoagulantes.

La vitamina K es ineficaz tanto en la verdadera hipoprotrombinemia como en la pseudohipoprotrombinemia. La trasfusión de sangre y mejor de plasma, corrige temporalmente el trastorno; no debe usarse plasma almacenado si lo deficiente es el factor lábil.

Quimioterapia del mieloma múltiple. (Anotación). Pp. 395-396.

Snapper ha informado que la estalbamida (4-4'-diamidino-estilbeno) administrada por vía I.V. y asociada a una dieta pobre en proteínas animales, produce gran alivio de la enfermedad y la detiene, sin curarla. Posteriormente se halló que las células de mieloma de los casos así tratados, presentan inclusiones formadas por ácido ribosa-nucleico. En 1945 Kopac demostró que la estalbamida produce efectos destructores específicos sobre las

células malignas en algunos tumores experimentales de la rata y que disocia la protamina-ribonucleato con liberación de la protamina y formación de una stilbamidina-ribonucleato, insoluble. Los datos de Alwall confirman los hallazgos clínicos de Snapper (ver artículo en este número del Lancet) y añade la observación de que el uretano puede tener acción benéfica sobre el mieloma, puesto que cita un caso de regresión rápida y éste, causada por la droga.

Snapper ensayó la estilbamidina, porque se sabe que ésta es activa contra el kala-azar que, como el mieloma tiene una hiperglobulinemia; halló igualmente que la pentamidina (4-4'-pentametileno-dioxi-benzamidina) es activa contra el mieloma, aún cuando la estilbamidina resulta en términos generales preferible.

La estilbamidina se administró por la vía I. M. cuando las venas no eran practicables: se la administró junto con procaína. Por la vía I. V. se usó disuelta en agua destilada 50 mgr. como dosis inicial, 100 mgr. dos días después, y 150 mgr. cada tercer día, a veces diariamente, hasta completar 15 inyecciones de la última dosis y a veces más. A la tercera o cuarta inyección mejoraba tanto el dolor que era necesario detener a los enfermos, decididos a caminar inmediatamente, con riesgo cierto de fracturas. Si la dieta era alta en prótidos, no había mejoría alguna.

Parece abierta, por tanto la posibilidad de luchar, cuando menos contra una forma de enfermedad maligna, mediante fármacos que interfieran con el metabolismo de los ácidos nucleicos.

THE LANCET

Londres, septiembre 20 de 1947.

1947, ii:413-456.

Artículos originales

El futuro de las inoculaciones preventivas.

Meningitis leptospiriosa.

Envenenamiento por dicumarol, con recaída.

Implantación intravaginal de paji-
lla de hormonas.

Neumolisis interna.

Adrenalectomía y carcinoma prostá-
tico.

Congreso Internacional de Medicina

Cirugía de las cardiopatías congéni-
tas- Hepatitis infecciosa. Conexiones
y funciones de los lóbulos frontales-
BCG. Asistolia pulmonar. Dolor.

Editoriales

Levantamiento precoz en el post-
operatorio. El laboratorista clínico.
Cushing.

Anotaciones. Salubridad Pública. Car- tas al editor

En la sección sobre Congreso Inter-
nacional de Medicina se han hecho ju-
gosos extractos de lo presentado en
las sesiones; como es obvio, nada val-
dría el resumen de un resumen; que-
remos simplemente encarecer el valor
de los presentados en este número y
siguientes.

*El futuro de las inoculaciones pre-
ventivas.* H. J. Parish. Laboratorios
Wellcome de investigación fisiológica.
Pp. 414-417.

La inmunidad antitóxica es mesura-
ble y fácil de obtener, bien pasivamen-
te, con sueros antitóxicos o activamen-
te, mediante toxoides y sus derivados.
En contraste, la inmunidad bacteriana,
de más difícil definición, es menos
mesurable y más difícilmente adquiri-
da, bien por medio de los sueros anti-
bacterianos (inmunidad pasiva) o ac-
tivamente, por varios tipos de vacu-
nas. En donde los progresos de la in-
munología han sido grandes, la qui-
miotterapia ha conseguido poco (cam-
po de antitoxinas y toxoides), al paso
que en la lucha antibacteriana la qui-
miotterapia se apodera del campo y
muchos sueros y otras preparaciones
han sido eliminadas o se halla en ca-
mino de serlo. No es muy grande el

progreso reciente en contra de los vi-
rus y las vacunas de virus y sueros
anti-virus serán todavía por un tiempo,
campo de estudio y de promesas.

Se tiende a llamar no susceptibili-
dad a la inmunidad innata, reservan-
do el término de inmunidad a los gra-
dos de resistencia adquirida contra es-
tímulos específicos.

No susceptibilidad innata.

No hay probabilidades inmediatas
de encontrar medios para influenciar
la no susceptibilidad o carácter re-
fractario contra infecciones, propio de
los miembros de una raza o especie. A
veces la no susceptibilidad es sólo par-
cial, como ocurre en el hombre con la
TBC aviaria. Poco se sabe de las cau-
sas de la no susceptibilidad de espe-
cies o de individuos de una especie
dada, pero existe de impresión de que
las variaciones del material genético
son factor para ella. Para que un ani-
mal sea susceptible a una infección, de-
be haber afinidad mutua entre produc-
tos bacterianos y células del organismo.

Inmunidad propiamente dicha o ad-
quirida.

a) Inmunidad natural: El niño re-
cibe pasivamente sustancias inmunita-
rias de la madre, y las pierde en el
curso de unos meses cuando más. Posi-
blemente se consigan éxitos vacunan-
do a las madres durante el embarazo;
tal inmunización debe ser activa y no
pasiva porque el suero humano anti-
tóxico atraviesa la placenta, al paso
que la antitoxina del caballo no lo ha-
ce. Se comentan los estudios por ha-
cer en este campo.

Después del nacimiento, la inmuni-
dad natural puede acentuarse por ex-
posición no controlada (espontánea) a
los agentes infecciosos, que sólo hayan
producido formas subclínicas o proce-
sos enteramente asintomáticos, pero es
obvio que este camino ha de decrecer
con los progresos de la inmunología.
Al mejorar las condiciones sanitarias
defectuosas que persisten todavía aún

en los centros más saneados, decrecerá la incidencia de infecciones, pero con ella caerán los títulos de anticuerpos circulantes y la inmunidad natural; habrá también menos portadores. La experiencia canadiense con la difteria apoya estas ideas. El adulto es capaz de conservar su inmunidad porque produce nuevos anticuerpos a medida que pierde los que había fabricado; la inmunidad natural del niño se pierde porque también elimina anticuerpos y todavía no es capaz de formarlos por sí mismo. Si el saneamiento general reduce de incidencia de la infección el adulto tampoco tendrá cómo formar nuevos anticuerpos, de manera que habrá de ampliarse todavía la práctica de la reinmunización periódica, después de una inmunización original.

Inmunidad artificial.

En su variedad pasiva, el sujeto por inmunizar recibe los anticuerpos fabricados por otro ser, ordinariamente un caballo pero a veces otro hombre. Los anticuerpos así recibidos se eliminan con rapidez, especialmente si el dador y el receptor pertenecen a géneros diferentes: por tal razón el método ha de ser desplazado en el futuro por otros más convenientes, y ya es notoria la reducción de sus aplicaciones. Cuando se acude al procedimiento con fines profilácticos, lo más conveniente es asociar la inmunización pasiva con la activa: en el caso de la difteria, administrando suero antitóxico y toxoide al alumbra, la lenta absorción del segundo conduce a una inmunidad más duradera.

Los sueros más usados en la profilaxis pasiva de las enfermedades por virus son sueros de convalescentes humanos; no se sabe exactamente cómo actúen pero parece que obran impidiendo que el correspondiente virus penetre en las células del sujeto así inmunizado; como el virus no prolifera sino dentro de la célula, se protege así al sujeto. Por tales razones el valor

curativo de estos sueros es altamente discutible. Al proceder así, puede conferirse la ictericia por suero homólogo, casi indudablemente debida a virus, en todo caso diferentes del de la hepatitis infecciosa. Posiblemente en el futuro la inmunización activa, asociada si es el caso a la quimioterapia, sea una solución más eficiente.

La exposición provocada al germen causal es un método que sólo subsiste hoy en pocos casos y ello con gérmenes atenuados: BCG, vacuna, fiebre amarilla. Las bacterias muertas se usan en ciertos casos como antígenos.

Las mal llamadas "endotoxinas" surgen de la destrucción de los cuerpos bacterianos, con el fin de liberar materiales contenidos en el interior de los mismos. Poco se sabe de su poder antigénico y de los correspondientes anticuerpos, pero parece que obran reduciendo la virulencia de los organismos y haciéndolos susceptibles a la fagocitosis. El futuro traerá más atención y conocimiento de la inmunidad antibacteriana, de la cual sólo se posee informaciones rudimentarias.

Las toxinas y toxoides obtenidos de los agentes causales de ciertas enfermedades, tienen alto poder antigénico.

Los anticuerpos se desarrollan en respuesta al poder antigénico de las bacterias y son sustancias dotadas de la capacidad de combinarse electivamente con el antígeno específico cuando lo encuentran. La naturaleza del antígeno, y a menudo sus grupos carbohidratos particulares, son responsables de la especificidad de los anticuerpos. Empero, es necesario poder disponer de antígenos puros para aclarar muchos puntos dudosos y dar razón del aparente capricho con que ciertos productos se muestran más o menos activos que otros similares.

El campo de las toxinas y toxoides es un poco más claro, porque se puede medir la potencia de los productos,

pero quedan muchas incertidumbres, como las surgidas de que unas veces la autólisis del cuerpo bacteriano es inútil en un productor de exotoxinas y otras es valiosa cuando el cuerpo bacteriano conserva mucha toxina adherida a él; otras veces la edad del cultivo de un productor de exotoxinas es importante, etc. Por lo demás la potencia tóxica, antitóxica, etc. de productos preparados de una cepa dada, muestran a veces inexplicables diferencias cualitativas o cuantitativas. En fin, es evidente que al purificar los antígenos se evitará en buena parte la producción de reacciones alérgicas (que son reacciones antígeno-anticuerpo para productos colaterales del verdaderamente activo en cuanto al control de la infección); por otra parte, esos productos tendrían valores Lf más elevados, conducentes a inmunidad más durable.

Debe citarse que el llamado refinamiento del suero ha reducido marcadamente la incidencia de enfermedad concentrada, que eliminen un mínimo de anticuerpos neutralizantes y sérica. Se buscan nuevos métodos de un máximo de proteínas inútiles.

Últimas tendencias en profilaxis.

En difteria, se hace énfasis respecto a que en el tratamiento primario completo de índole profiláctica, importa mucho que la dosis inicial sea elevada (25 Lf de APT), lo que asociado a mayor intervalo entre la primera y segunda dosis (3 y hasta seis meses en vez de 4 semanas) eleva los títulos de las antitoxinas circulantes. Se insiste en el beneficio derivado de las llamadas "Boosting doses", que son dosis del orden de la mitad de la inicial, que deben administrarse a los 2-3 años de edad (cuando las dos primeras inyecciones de APT se aplicaron en el curso de los primeros 12 meses de vida) y a los 8 años: la inmunidad así conferida es más firme; por lo demás, cuanto menor sea el niño, menos fre-

cuentes son las reacciones. Niños de mayor edad y adultos no deben ser inmunizados sin un Shick previo; los que produce una seudorreacción viva suelen poseer altos títulos de antitoxina circulante en el suero y no deben recibir profilácticos, que son capaces de desencadenar severas reacciones.

La inmunización simultánea contra dos o más entidades mediante productos mixtos, es recomendable; debe tenerse en cuenta que en algunos casos se obtienen combinaciones de antígenos que dan severas reacciones y que ha de establecerse previamente si uno de los antígenos —o ambos— no se hecha a perder por la presencia del otro.

No cree el autor que la toxina empleada para la profilaxis de la escarlatina sea desplazada pronto por un toxoide y por ello ve reducidas las posibilidades de esta inmunización.

En relación al estafilococo, parece que es más efectiva la preparación llamada toxoide, que las vacunas, cuando se trata de las infecciones cutáneas superficiales; los sujetos en quienes estas manifestaciones se repiten con frecuencia, tal vez se beneficien de las "boosting", dosis anuales.

El toxoide tetánico sencillo da tan buenos resultados, que no parece necesario acudir por fuera a la modalidad precipitada al alumbre, que emplean los norteamericanos. Es deseable que todo niño reciba el toxoide como profiláctico.

Enfermedades controladas por vacunas.

La vacuna TAB guarda todo su valor en tifoidea y paratifoidea. Es importante la observación de que el fenol tiende a destruir el antígeno Vi, que se conserva en cambio cuando el tratamiento de la vacuna se hace más bien con alcohol; este antígeno es poco estable y debe mantenerse a la temperatura de 2-4°C.

El porvenir de la vacuna anticoléri-

ca es incierto; se ha reportado menor incidencia pero idéntica mortalidad en los vacunados, cuando se comparan con los que no lo han sido.

No hay manera de determinar adecuadamente el poder antigénico de la vacuna contra tosferina; cuando más, se trata de un antígeno débil, cuyo empleo se justifica, dada la alta frecuencia de la enfermedad.

Enfermedades por virus.

Por lo pronto es forzoso tratar de mejorar los sueros y vacunas, únicas armas disponibles en la actualidad contra estas enfermedades.

El método de presión múltiple para la viruela será indudablemente el de elección en el futuro, porque es totalmente indoloro en la aplicación, posee menor riesgo de infección y da reacciones menores y menos dolorosas, a la vez que cicatrices más pequeñas. Para salvar los inconvenientes (septicidad, p. ej.), de la linfa empleada actualmente, se han hecho ensayos con lin vacuna cultivada: los malos resultados obtenidos proceden posiblemente de falta de concentración del virus.

Rudos golpes han caído contra las vacunas profilácticas de la rabia por el método de Pasteur y sus variantes, pero no han sido desplazadas aún. Debe concederse mayor atención a la selección del virus fijo, porque se hallan

variaciones de antigenicidad en la vacuna.

Para el sarampión sólo se dispone de suero de convalesciente, gammaglobulina y productos conexos; no hay todavía una vacuna. Cierta promesa de creación de una vacuna existe en el campo de las paperas.

Las vacunas del tifo y la fiebre amarilla reafirman su valor, pero la lucha contra los vectores ha reducido su empleo en algunos sitios.

Dificultades grandes rodean el tema de la influenza, debido a la multiplicidad de los virus y a la cortedad de la inmunidad adquirida. El aislamiento del virus que está produciendo una epidemia no es camino práctico, porque se tarda unos 15 días en tener disponible una vacuna; en cuanto a las vacunas stock, parece que sólo pueden ser realmente útiles cuando se las aplica en tiempo bien graduado de acuerdo con las fechas de brote epidémico.

Anotaciones

Cuidado del niño después de la poliomiélitis.

Casas para convalescientes.

Responsabilidad del médico práctico.

Peligros del polvo de los guantes.

Anestesia caudal en el parto.

Cianosis clínica.

Isotopos para investigación médica.

Congreso Internacional de Cirugía.