

DISENTERÍA BACILAR¹

Argentina.—Advirtiendo que uno de los autores mismos, Elizalde, y Bachmann, en 1907 ya encontraron bacilos tipo Flexner en deposiciones de niños enfermos de enterocolitis atendidos en el Hospital de Clínicas de Buenos Aires, Elizalde, Chiodi y di Bartolo presentan ahora otra serie de 12 casos en que se comprobó el diagnóstico de disentería bacilar Flexner. La edad varió de cinco meses a dos años. Tres eran amamantados, y el resto recibían alimentación mixta o artificial. No se observó ningún caso en los meses fríos de julio y agosto. La forma en que se adquirió la enfermedad no pareció clara en ningún caso. La procedencia de los enfermos fué bastante amplia en la ciudad, comprendiendo parte de la ciudad misma y localidades vecinas. Para los autores, un estudio más completo demostraría la difusión por todo el país, según ya hacen suponer los estudios de Sordelli y colaboradores. En dos enfermos se comprobó la existencia de infección urinaria. Según los autores, también se comprobarán epidemias disentéricas en los lactantes del país, pues en años anteriores han asistido brotes familiares y hospitalarios de enterocolitis, aunque no se comprobó bacteriológicamente la causa. (Elizalde, P. de, Chiodi, E., y di Bartolo, A.: *Arch. Arg. Ped.*, 137, mzo. 1935.)

En su trabajo presentado al V Congreso Nacional de Medicina celebrado en Rosario en 1934, Cervini y colaboradores declaran que instituyeron en la localidad de General Villegas, Provincia de Buenos Aires, la búsqueda de gérmenes disentéricos en todos los trastornos nutritivos de los lactantes, encontrando el bacilo de Flexner en tres de 15 observados. Para los autores, ese hallazgo permite puntualizar la existencia de la disentería bacilar en dicha zona. (Cervini, P., Chiodi, E., y Crespi, S. L.: apud *Arch. Arg. Ped.*, 121, fbro. 1935.)

Córdoba.—En Río Tercero, población de la Provincia de Córdoba, Argentina, se presentaron en 1934 unos 25 casos de disentería en niños de uno a seis años, falleciendo 17 del grupo. Un estudio por Sordelli demostró que se trataba de disentería bacilar, encontrándose las cepas Shiga y Flexner. El suero antidisentérico fué empleado con éxito en varios casos. (Aldao, T.: *Dis. Méd.*, 1262, sbre. 2, 1935.)

Bolivia.—De 100 autopsias practicadas en el Hospital Militar de Concentración de San Antonio en Sucre, del 13 de mayo al 28 de julio de 1934, Mejía Gandarillas comprobó en 36 la existencia de lesiones intestinales de carácter gangrenoso. La comisión bacteriológica que estudió esos casos no pudo comprobar la existencia de típicos bacilos disentéricos. En pocos casos, por lo regular cruceños y benianos había protozoarios, helmintos y platielmintos. Desde mayo de 1934, la disentería bacilar en el Chaco tomó predominio sobre las otras formas, manifestándose con carácter epidémico en los hospitales de vanguardia. Las formas que predominaron fueron la coleriforme, la gangrenosa y la hemorrágica. (Mejía Gandarillas, F.: *Rev. Inst. Méd. Sucre*, 88, dbre. 1934.)

Gérmenes en Chile.—La diferenciación y clasificación de 101 gérmenes disentéricos aislados en Santiago de Chile, reveló 16 bacilos de Shiga-Kruse, 72 de Flexner y 4 de Strong. Nueve no fueron incluidos en los tipos conocidos, correspondiendo a tres especies distintas: una se acerca bioquímicamente al bacilo de Schmitz, pero difiere en las pruebas de aglutinación; y las otras dos podrían incluirse entre los bacilos metadisentéricos de Castellani, por acidular la leche. (Garcés B., C.: *Rev. Inst. Bact. Chile*, 53, mayo 1935.)

Puerto Rico.—Según Costa Mandry, la disentería epidémica estalla periódicamente en la isla de Puerto Rico y se conoce allí desde los primeros años de

¹ La última crónica sobre este asunto apareció en el *Boletín* de fbro. 1935, p. 151.

descubrimiento de América. En el verano de 1598 estalló una gran epidemia de disentería entre los naturales del país y entre los corsarios ingleses que habían atacado y ocupado la ciudad de San Juan. Durante los años 1865 y 1872 hubo en la Isla dos epidemias de diarrea mucosanguinolenta y otra en el 1873 a raíz de unos terremotos. A continuación de los grandes huracanes que azotaron la Isla durante los años 1867, 1899, 1928 y 1932 ocurrieron epidemias disintéricas de gran extensión. El agente etiológico de la disentería puertorriqueña fué descubierto por primera vez por Flexner en 1902, aislando un bacilo (tipo Flexner) en las heces fecales de un caso de disentería crónica contraída en este país durante la guerra hispanoamericana. Después de esa fecha, otros autores (González Martínez, 1912, Costa Mandry, 1927, y Costa Mandry y Garrido Morales, 1928 y 1930) han podido demostrar la presencia de bacilos disintéricos en distintas epidemias y en brotes esporádicos. En 1930 Jordan y McBroom encontraron un bacilo de tipo Flexner en un caso de diabetes exento de diarrea. Según las observaciones practicadas durante los últimos 10 años, el curso clínico de la disentería bacilar en Puerto Rico es bien característico y benigno. Durante la epidemia disintérica postciclónica que acaeció en el año 1932, pudieron aislarse en el Laboratorio Biológico del Departamento de Sanidad de Puerto Rico cierto número de bacilos pertenecientes al grupo disintérico. Lo mismo ocurrió en distintos casos esporádicos de la enfermedad después de terminada la epidemia. Dichos organismos fueron clasificados, de acuerdo con sus caracteres séricos y de cultivo, en cuatro grupos principales: el *B. Schmitz*, más dos grupos secundarios; el *B. Flexner*, acompañado de seis variedades serológicas y una raza inaglutinable, el *B. Sonne*, y el Dispar, subdividido en tres tipos serológicos distintos y uno inaglutinable. En los casos estudiados ahora, unos cuantos bacilos pertenecen al grupo disintérico, siendo el de Flexner el más frecuente y sin que se haya podido demostrar la presencia del *B. Shiga*. La enfermedad aparece en el país en forma esporádica unas veces, existe endémica en determinados focos de ciertas comarcas e instituciones, o se extiende pandémicamente después de los grandes huracanes. El término disentería aparece en las estadísticas de morbilidad de Puerto Rico desde el año 1890 y se le reconoce como una de las más importantes causas de muerte. El aumento evidente de la mortalidad anual atribuido a disentería, coincidente con los años en que los ciclones azotan la Isla, demuestra que la disentería bacilar es responsable del alza evidente de la mortalidad general en esos mismos años. (Costa Mandry, O.: *P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Ped.*, 349, mzo. 1935.)

Uruguay.—Carrau, Hormaeche y Surraco comunican el hallazgo de bacilos disintéricos en las deposiciones de cinco niños de Montevideo, agregando que la disentería bacilar existe en el país, tanto en lactantes como niños de segunda infancia y adultos. Ya se han identificado los gérmenes del grupo Flexner. Las autopsias han confirmado el diagnóstico clínico y el bacteriológico. El síndrome clínico ha presentado dos cuadros: el disintérico y el diséptico agudo. El reconocimiento de la existencia de dichos bacilos, facilitará la lucha contra la enfermedad. Para los autores, debe irse a la busca sistemática del agente disintérico también en campaña, y especialmente en las zonas donde las diarreas del lactante se caracterizan por su malignidad. Debe prepararse un suero anti-disintérico con cepas nacionales. En el Uruguay, hasta hace poco, la única memoria sobre esta disentería era la de Cuervo, publicada en 1919. En el Hospital Visca de Montevideo, Carrau ha visto, especialmente en el verano, gran cantidad de cuadros disintéricos en niños. Entre los casos descritos en esta comunicación, figuraba una epidemia familiar que afectó a cuatro hermanos, uno de los cuales murió. (Carrau, A., Hormaeche, E., y Surraco, N.: *Arch. Ped. Uruguay*, 116, mzo. 1935.)

Hormaeche y Surraco repasan la distribución geográfica y etiología de la disentería bacilar en el Uruguay. Hasta diciembre de 1934, en que los autores describieron un caso autóctono en un adulto, la enfermedad no figuraba en el cuadro nosográfico del país, por considerarla los médicos en general como propia de los países tropicales. Los estudios realizados desde entonces demuestran categóricamente que no sólo existe la enfermedad, sino que es frecuente, tanto en adultos como en niños, y mucho más en los últimos. En realidad, muchas de las llamadas enterocolitis infantiles de verano no son sino disenterías bacilares. Cuervo en 1919 había afirmado la existencia de la enfermedad en el Uruguay, declarando que, entre 18 sujetos con síndrome disentérico, había encontrado en las mucosidades bacilos tipo Hiss. Desde el 20 de noviembre de 1934 hasta junio de 1935, los autores han examinado 161 muestras de heces pertenecientes a 133 enfermos, encontrando bacilos disentéricos en 29 (21.8 por ciento). De las cepas, 21 eran del grupo Flexner, 5 del Sonne, 2 del tipo Schmitz, y 1 del Shiga. Cinco casos fueron en adultos y 24 en niños menores de 10 años. Hubo seis muertes (20.7 por ciento), y en los casos en que se hizo la autopsia se encontraron las lesiones de la disentería bacilar. El cuadro clínico designado "disentería," ha sido conocido en Uruguay desde la época colonial, habiendo descripciones que se remontan a 1632, 1704, 1780, 1807, 1840, 1843 y 1851-53. (Hormaeche, E., y Surraco, N.: *Arch. Urug. Med. Cir. & Espec.*, 624, jun. 1935.)

Epidemia transmitida por la leche.—En una aldea de poco más de 500 habitantes en el centro del Estado de Nueva York, sobrevino una epidemia de disentería bacilar en los meses de agosto y septiembre de 1935, afectándose unas 131 personas. Los casos fueron típicos, aunque la mitad de los adultos y varios niños no tuvieron que guardar cama. La reposición tuvo lugar por lo general dentro de una semana, aunque en varios casos se dilató un mes o más. Diez de 25 ejemplares fecales resultaron positivos para el bacilo de Flexner. Una investigación sirvió para excluir el agua como vehículo de la epidemia e inculpar la leche cruda, pues entre 98 personas que consumían el agua del abasto, pero no la leche sospechosa, sólo hubo tres casos, mientras que entre 339 que consumían la leche sospechosa y el agua, hubo 93 casos. Los demás fueron en personas que consumían la leche, pero no el agua, cuando no se trataba de contactos. La lechería sospechosa suministraba leche cruda como a tres cuartas partes de la población. No se pudo descubrir el origen primitivo de la infección, pues de las 12 personas de la granja, cuatro se habían enfermado, pero fué durante la epidemia y no antes, aislándose bacilos disentéricos de las heces de dos de los enfermos, así como de otros de la casa que no habían manifestado signos de enfermedad, uno de ellos el lechero mismo, que resultó ser un portador sano. Hasta la fecha, en el Estado se Nueva York se han comunicado muy pocas epidemias de disentería transmitidas por la leche, siendo probable que muchas no hayan sido descubiertas por no conocerse la asociación. (*Health News*, obre. 14, 1935.)

Frutas.—Johnston y Kaake verificaron un estudio bacteriológico de frutas frescas, encontrando en la cáscara, además de estafilococos y bacilos proteolíticos y alcalígenos, una cepa de *B. dispar*, y tres de *B. alkalescens*. El cultivo rindió 39 cepas de *B. aerogenes*, 12 de *B. coli communis*, una de *B. coli communior*, y una de *B. oxytocus permiciosus*. La presencia de esas bacterias en las frutas es indicativa de contaminación fecal. El *B. dysenteriae* Sonne sobrevivió en la superficie del tomate por lo menos durante 48 horas, y durante 10 días en la pulpa. Después de los ocho días, los cultivos ya eran negativos en la cáscara de manzana. (Johnston, Marion M., y Kaake, Mildred J.: *Am. Jour. Pub. Health*, 945, agto. 1935.)

Seroaglutinación.—Felsen y Osofsky realizaron la seroaglutinación en 300 casos de disentería observados en la ciudad de Nueva York y zonas vecinas en los

últimos 16 meses. A diluciones de 1/20, 1/40 y 1/100, las positivas variaron de 4.3 a 26 por ciento, y de 5.7 a 19.7 por ciento para dos cepas del bacilo de Flexner, de 8.3 a 15 por ciento para la cepa "Mt. Desert," de 4.3 a 18.7 por ciento para el bacilo de Shiga, y de 0.3 a 2 por ciento para el de Sonne-Duval. En particular fueron de interés las poliaglutinaciones a 1/100 en la serie testigo. De las seroaglutinaciones y observación de 20 casos de colitis ulcerada anespecífica, los autores sugieren la posible intervención etiológica de una disentería bacilar primaria en ese estado. Los datos aportados por este estudio denotan la difusión de la disentería bacilar en esa región del litoral atlántico. (Felsen, J., y Osofsky, A. G.: *Am. Jour. Pub. Health*, 1027, sbre. 1935.)

AGUA¹

Dientes veteados en Argentina.—Erausquin continúa su estudio del problema de los dientes veteados en la Argentina (véase el BOLETÍN de junio 1935, p. 567). De la estadística levantada por 29 colaboradores, comprendiendo 2,838 sujetos en 24 localidades mencionadas, de la comparación con el contenido en flúor de las aguas respectivas, y finalmente, de las correlaciones individuales entre el veteado y el tenor en flúor del agua consumida por el enfermo, deduce que los dientes veteados son frecuentes en la Argentina, oscilando las cifras entre 2 y 88 por ciento de los censados. La intensidad de las lesiones no armoniza siempre con su frecuencia. Las excavaciones deben ser congénitas. El agua de vertiente, la de río y la de pozo son las más frecuentemente utilizadas por los portadores de dientes veteados, sucediendo lo contrario con la corriente y la pluvial. En cambio, el agua de río coincide con el mínimo de caries, y la pluvial con el máximo. Hay localidades poco veteógenas, como Buenos Aires y Córdoba, donde la lesión es principalmente importada y el agua de bebida pobre en flúor; y muy veteógenas, como Bell Ville, Carhué y Moldes, donde la lesión es esencialmente autóctona y el agua de bebida rica en flúor. Cuando en la misma localidad se beben aguas diversamente fluoradas, los que utilizan agua pobre en flúor presentan mucho menos veteado que los que la beben más rica en esa sustancia. El agua rica en flúor coincide regularmente con el veteado grave, cuando ha sido bebida desde el nacimiento hasta la pubertad, y con lesiones menos graves, si se detiene su uso a cierta edad. Todo lo anterior parece comprobar que el veteado dental es una lesión regional, manifiestamente subordinada al tenor en flúor del agua de bebida utilizada antes de la pubertad, especialmente antes de los siete años, y más particularmente aun, entre los tres y los cinco. Estas conclusiones concuerdan, en general, con las obtenidas en los Estados Unidos por previos investigadores. (Erausquin, R.: *Rev. Odont.*, 296, mayo 1935.)

Colombia.—Lobo Guerrero hace notar que en todas las poblaciones de Colombia ya se nota el deseo vehemente de procurar servicios de agua adecuados. La Dirección General de Higiene cuenta con los medios de obligar a los municipios a poseer y construir acueductos y sistemas de distribución, y a esterilizar las aguas antes de darlas al consumo. Obras completas de depuración resultarían demasiado costosas para muchas poblaciones, pero sí podrían instalarse servicios de desinfección poco costosos. En todo el país hay hoy día poblaciones que se sirven de aguas contaminadas, por lo cual no es raro ver epidemias de tifoidea. En Colombia, las estaciones de cloración vienen a costar de 3,500 a 5,000 pesos para instalaciones que rindan de 5,000 a 40,000 m³ en 24 horas, o sea para poblaciones de 20,000 a 150,000 habitantes, y el costo máximo de sostenimiento y amor-

¹ La última crónica sobre Agua apareció en el BOLETÍN de junio 1935, p. 557.