

CRÓNICAS

HELMINTIASIS Y PROTOZOASIS *

Argentina.—El estudio de Ruff y Fischer indica la frecuencia de parásitos intestinales en los enfermos internados en un pabellón del Hospital Rawson, de Buenos Aires. En total, se examinaron las heces de 260 enfermos: 179 hombres y 81 mujeres, siendo el porcentaje de positivos por sexo 33.48 y 9.61, respectivamente. La *Endamoeba histolytica* fué el parásito más frecuente (44.25 por ciento) de los positivos, y tomando los casos de infección mixta, 63.72 por ciento, viniendo después la *E. coli* (16.81 por ciento); amiba histolítica y tricomonas intestinales, 16.81; y los tricomonas intestinales, 7.08 por ciento. Es interesante observar que 50 por ciento de ciertas afecciones quirúrgicas, como la úlcera gastroduodenal, van acompañadas de infestaciones parasitarias. (Ruff, G., y Fischer, Ida: *Prensa Méd. Arg.*, 243, eno. 31, 1934.)

En Tucumán, el parasitismo intestinal en los niños es muy frecuente, y la enterocolitis amibiana, si bien endémica, ha cobrado cierta actualidad últimamente. (Véase el BOLETÍN de julio 1931, p. 868.) En los niños, aun de la primera infancia, la disentería amibiana es endémica, y en todo enfermo de enterocolitis debe hacerse una microscopía. En el verano de 1932-33 se presenció allí un verdadero brote epidémico de enterocolitis amibiana, a tal punto que el autor observó 30 casos en el Consultorio de Protección a la Infancia. El pronóstico es habitualmente benigno, pero de seis enfermos tratados por otro médico, murió uno. En Tucumán, la mancha mongólica es muy frecuente entre los niños morenos de piel ligeramente cobriza, que constituyen la mayor parte de la concurrencia a dicho consultorio, mientras que en los blancos es excepcional. Entre 64 menores de un año, 51 por ciento la mostraron; y entre 36 de uno a dos años, 41 por ciento; y entre 50 de 2 a 4 años, sólo 16 por ciento, de lo cual resulta patente su descenso con la edad. Es interesante que en la población mestiza, por donde corre aun buena parte de sangre india, se observa tan a menudo ese rasgo, y sería muy interesante estudiar el punto entre los niños indios del norte de la República. Últimamente también se han observado dos brotes de ictericia infecciosa: uno en el primer semestre de 1932, y el otro en el último verano, subiendo a 26 los casos del autor, sin contar otros de distintos médicos. La evolución fué feliz en todos, durando en la mayoría pocos días, y sólo observándose un caso muy grave. Ayerza, en octubre de 1932, describió siete casos observados en Buenos Aires de ictericia infecciosa benigna en adultos que habían estado en contacto, declarando que el hecho es raro en la Argentina. Las investigaciones en cuanto a espiroquetos, plasmidios y bacilos tíficos y paratíficos resultaron siempre negativas, aunque en algunos casos había antecedentes y signos palúdicos. La pesquisa del colibacilo, en cambio, resultó positiva en la orina. (López Pondal, M. R.: *Semana Méd.*, 2146, jun. 29, 1933.)

Poliparasitosis en Buenos Aires.—En el laboratorio de Marcó del Pont hubo un solo caso de coexistencia de seis parásitos, sobre un total de 360 materias fecales

* Otras crónicas sobre el mismo asunto han aparecido en los siguientes números del BOLETÍN: nbre. 1933, p. 1126; jul. 1932, p. 718, jul. 1931, p. 868; 1930: nbre. p. 1314; marzo, p. 300; feb., p. 153; jun. 1929, p. 544; 1928: obre., p. 1213; sbre., p. 1122; mayo, p. 575

parasitadas y 308 libres de parásitos. De las 360 con parásitos, en 239 se encontró una sola especie, en 95 dos, en 15 tres, y en 1 sola seis especies. En una reciente estadística española se encuentran dos casos con seis parásitos sobre cien (Fernández Martínez y Suárez). En cambio, en otra francesa, también reciente (Chatron), sobre 1,060 exámenes de materias fecales no se cita ningún caso con más de cuatro parásitos juntos; lo cual demuestra las grandes diferencias debidas a los distintos medios. Hay que hacer notar, sin embargo, que tanto en la estadística de Fernández Martínez y Suárez como en la del autor se considera el *Blastocystis* como parásito; en cambio, Chatron no lo menciona. Este hecho habría podido modificar la última estadística citada, dado lo frecuente que es el *Blastocystis* en el intestino, pues en la estadística del autor, figura en 249 casos, de los cuales en 96 se le encontró asociado y en 153 solo. (Marcó del Pont, Antonino; *Sem. Méd.*, 325, ago. 2, 1934.)

Bahía.—Em 1909 o A. sustentava a alta percentagem dos individuos infestados por vermes, isto é, 98 por cento (nas zonas rurais). Posteriormente em 1915 e 1917 reafirmou com uma documentação maior o escrito em 1909. Em 1917 verificou que a percentagem da infestação verminótica, em individuos normaes mortos accidentalmente, e que foram ter ao necroterio do Instituto Nina Rodrigues e nos quaes fizera necropsias, era de 100 por cento. Em 1927, quando se reuniu o Congresso de Pediatria, em Havana, na ilha de Cuba, entre os temas distribuidos figurava um sobre verminose intestinal na infancia. Nesta ocasião tivera o interesse de estudar a questão e para isto, fizera levantar as fichas referentes ás crianças da primeira, segunda e da terceira infancias, até a idade de 13 anos, nos dois postos de profilaxia Pacifico Pereira e Gaspar Vianna, na capital da Bahía, nas zonas urbanas e parte da suburbana. Os doentes desta ultima zona figuram em menor escala, porque a distancia é muito grande da zona suburbana aos postos de profilaxia. Da estatística levantada em cerca em 4,692 exames feitos, em crianças, até 13 anos, pode-se afirmar a existencia de uma grande infestação de vermes desde os primeiros tempos da vida, pois em 4,799 exames apenas 107 foram negativos, isto mesmo por exames directos. Os maiores algarismos foram: *Ascaris* sós e aislados, 610; *ascaris* combinados, 3,868; tricocéfalos aislados 135, combinados com outras parasitas, 3,592; ancilostomos aislados, 29; combinados, 1,437; eschistosomas aislados, 1; combinados, 102; oxiuros aislados, 6; combinados, 147; balantidios, 1; combinados, 23. (*Gaz. Med. Bahía*, 785, ab.-jun. 1933.)

Perros de la Habana.—Entre 80 exámenes fecales de perros de la Habana, Arenas y colaboradores encontraron en 61.25 por ciento protozoarios y vermes, correspondiendo 55 por ciento a los helmintos y 28.75 por ciento a protozoos, incluso los casos mixtos. Entre los helmintos, el anquilostomo representaba 93.18 por ciento, viniendo después los ascárides con 13.83. De los protozoarios, los más frecuentes fueron los espiroquetos, con 20 por ciento. (Arenas, R., Kourí, P., y Basnuevo, J. G.: *Vida Nueva*, 30, eno. 15, 1934.)

Guayaquil.—Entre 400 exámenes realizados en su servicio de mujeres de un hospital de Guayaquil, Trujillo encontró en un 87.25 por ciento parásitos intestinales y, para él, la proporción es aun mayor. La proporción de poliparasitadas fué de 83.75. Los parásitos más frecuentes fueron: amibas, 58.5 por ciento; ancilostomas, 38.75; ascárides, 36.75; tricocéfalos, 53.5; tricomonas, 44.0; y lamblias, 18.75 por ciento. Las enfermas, al salir del hospital, muchas veces no salen curadas parasitológicamente, de modo que continúan propagando el mal en su medio habitual. (Trujillo, P.: *An. Soc. Méd.-Quir. Guayas*, 220, ago. 1934.)

Misisipi.—En una investigación de la uncinariasis en el Estado de Misisipi, se anotaron los datos relativos a otros parásitos. El coeficiente de ascariasis en los blancos sólo fué de 0.9 por ciento, comparado con 2.5 por ciento en los negros, y

siendo en ambos grupos mayor en la infancia. Un 74 por ciento manifestaron infestaciones muy leves, 17.2 por ciento leves, y 8.8 por ciento moderadas o intensas. A medida que aumentaba el número de infestados en una familia, también aumentaba el número de vermes por individuo. El problema afecta a un número relativamente pequeño de personas, pero muy esparcido. La contaminación del terreno es de tal género que no se aproxima a las viviendas, y ese es probablemente el factor primario que limita la frecuencia de las parasitosis a ciertas familias. Como los hábitos no se prestan para la adquisición del parásito, un porcentaje elevado de los individuos sólo excretan huevos infecundos. El coeficiente de tricocefalosis también es muy bajo, y la mayor parte de los casos corresponden a dos distritos de la costa. Sólo 0.4 por ciento de los ejemplares de blancos, y 0.17 por ciento de los de negros, contenían huevos de *Hymenolepis nana*, sin que hayan cambiado mayor cosa las cifras desde 1910. Con los métodos utilizados de los copranálisis, es difícil determinar con exactitud la frecuencia del *Enterobius vermicularis*. (Keller, A. E., y Leathers, W. S.: *Am. Jour. Hyg.*, 641, nbre. 1934.)

Protozoosis en México.—Entre 2,302 individuos de Fresnillo, México, la frecuencia de protozoos intestinales resultó ser: *E. histolytica*, 12.9 por ciento; *E. coli*, 61.1; *I. williamsi*, 15.7; *E. nana*, 26.0; *D. fragilis*, 0.2; *T. hominis*, 15.8; *C. mesnili*, 7.7; *G. lamblia*, 5.0; *R. intestinalis*, 7.8; y *B. coli*, 0.04 por ciento. La proporción de los que albergaban uno o más protozoos fué de 76.9 por ciento. Como estos coeficientes se basan en un solo examen de materias fecales frescas después de un purgante, habría que aumentarlos como en un tercio para obtener verdaderos coeficientes aproximados. Los mexicanos parecían hallarse más parasitados que los extranjeros, las mujeres más que los hombres, las distintas edades más o menos lo mismo, y la *G. lamblia* fué más frecuente en los jóvenes que en los adultos. La *E. histolytica* fué más frecuente en los mexicanos que en los extranjeros, pero no hubo mayor diferencia en cuanto a sexo y edad en las distintas nacionalidades. Fué más frecuente en los sirvientes de familias extranjeras que en ningún otro grupo profesional, más frecuente en los mineros que en los empleados fuera de las minas; entre los que vivían en los huertos, y en la porción sur que en las demás de la población, salvo los huertos. En la propagación, parece probable que intervengan en general las moscas, contaminación del agua de bebida, y falta de alcantarillas; pero en los extranjeros las infecciones amibianas parecen derivar primordialmente de los sirvientes, en los manipuladores de alimentos del manejo de verduras contaminadas, y entre los mineros de la falta de instalaciones sanitarias, unido a las condiciones subterráneas que fomentan la viabilidad y transferencia de los quistes. Tanto la disentería bacilar como amibiana parecen ser endémicas. Los huevos de helmintos fueron tan raros, que parece que las verminosis no constituyen un importante problema sanitario. (Andrews, J.: *Am Jour. Hyg.*, 713, mayo 1934.)

Yucatán.—Aproximadamente 40 por ciento de los enfermos estudiados por Saunders y colaboradores en la Península de Yucatán, albergaban la *E. histolytica*. Como 3 por ciento tenían signos clínicos de disentería y albergaban además la *E. histolytica*, pero en una pequeña fracción de 1 por ciento de los casos clínicos no se encontró el parásito. De 854 individuos, 19.5 por ciento revelaron la amiba disintérica en las heces, y en los antecedentes de 1,600 personas, 20.1 por ciento comunicaron datos disintéricos en alguna ocasión. Para Connell, una gran proporción de los casos clínicos que revelan sangre y mucosidades en las heces se deben a la *E. histolytica*. Una proporción elevada de las diarreas, y probablemente la mayor parte de las de los niños pequeños, proceden de infección bacilar o de indigestión, y algo semejante, pero en menor grado, sucede con los niños mayores y los adultos. Un gran número de las personas

que albergan la *E. histolytica* en Yucatán no se quejan ni de diarrea ni de disentería. (Saunders, G. M.: "The Peninsula of Yucatan, Medical etc. studies", 473, 1934; Connell, F. H.: p. 481.)

Puerto Rico.—Los porcentajes de infestación por los distintos parásitos, entre 1,003 personas de Puerto Rico, son los siguientes: *Endamoeba histolytica*, 14.5; *E. coli*, 34.2; *Endolimax nana*, 16.3; *Iodamoeba bütschlii*, 3.5; *Giardia lamblia*, 14.3; *Chilomastix mesnili*, 0.7; *Balantidium coli*, 0.2; *Ascaris*, 9.9, *Necator* (*Ancylostoma*), 33.5; *Trichocephalus*, 44.6; *Strongyloides*, 4.6; *Enterobius*, 0.4; *Schistosoma mansoni*, 12.2; e *Hymenolepis nana*, 0.1. Los parasitados alcanzaron a 81.2 por ciento, con estos índices: protozoario, 0.84 por ciento; helmíntico, 1.05 por ciento; total 1.89. Los índices totales son inferiores a los hallados en Colombia (con un solo examen coprológico) y en Panamá (donde se practicaron 2-3 exámenes), y superiores a los de New Orleans (2-3 exámenes) y Tennessee (un solo examen). El parasitismo por el esquistosoma de Manson en Puerto Rico llegó hasta 12.2 por ciento, lo cual debe ser bastante aproximado para la isla, aunque la distribución geográfica es muy irregular, en zonas aisladas unas de otras, obedeciendo a ciertos factores completamente distintos a los que afectan otras infestaciones parasitarias. (Faust, E. C., Hoffman, W. A., Jones, C. A., & Janer, J. L.: *P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med.*, 490, jun. 1934.)

Enfermos mentales.—Zozaya apunta que el parasitismo intestinal en los enfermos mentales es mucho mayor que en otros sujetos, lo cual para él apoya la creencia de que es favorecido por un factor constitucional, en este caso íntimamente ligado con ambas enfermedades: esquizofrenia por un lado y helmintiasis por otro. Precisan, por supuesto, más observaciones, pues su serie sólo comprende 200 enfermos, y no se determinó el parasitismo normal de la región, lo cual, por otra parte, hubiera sido muy difícil de hacer, dada la diversidad de procedencia de los enfermos. En conjunto, la proporción de parasitados fué de 31.5 por ciento, correspondiendo las mayores cifras al tricocéfalo con 16.5. De los distintos grupos, la proporción mayor correspondió al esquizofrénico, también el más numeroso. (Zozaya, C.: *Med. Países Cal.*, 363, sbre. 1933.)

Puérperas.—Entre 255 mujeres de la maternidad del Hospital Alvear de Buenos Aires, 195 resultaron positivas para diversos helmintos o protozoarios, lo cual después de eliminar 52 casos de infestación pura por *Blastocystis hominis*, que no es un protozoario, da un 56.07 por ciento de infestación. La *E. histolytica* fué hallada en 36 casos (dos de la variedad minuta de Elmassian), o sea 14.11 por ciento; la *coli* en 68 (26.66 por ciento); la *E. nana* en 24 (9.41); la *bütschlii* en 5 (1.94 por ciento); y la *Dientamoeba fragilis* en 2 (0.78 por ciento). En conjunto, un 52.9 por ciento estaban parasitadas por amibas, diagnosticándose 44 casos por el examen microscópico directo, 39 por el enriquecimiento, y 52 por ambos procedimientos a la vez. En forma latente, la amibiasis no parece influir sobre la evolución del embarazo ni del puerperio. La gestación y el puerperio parecen ofrecer condiciones propicias para la amibiasis. De 66 mujeres, en 38 se encontró amibiasis durante la gestación, pero al repetir el examen ya puérperas, sólo 26 resultaron positivas. Durante el puerperio es posible observar una atenuación de la infestación, así como desaparición de las amibas, pues un 60 por ciento de las gestantes estaban infestadas, y sólo 36 por ciento de las puérperas. (Pérez, M. L., Greenway, D. F., y Nölting, D. E.: *Semana Méd.*, 1918, dbre. 20, 1934.)

Tuberculosis.—Al investigar la parasitosis intestinal en 138 casos de tuberculosis pulmonar, Sayago y colaboradores la encontraron en 31.88 por ciento; y de 22 casos de tuberculosis intestinal comprobada, en 36.3 por ciento. De los 44 parasitados, 18 revelaron la amiba histolítica (40.9 por ciento). En la tuberculosis pulmonar, la parasitosis intestinal se conforma en su marcha a lo observado cuando no existe la neumopatía; en cambio, en la intestinal, se exalta su patogenicidad. (Sayago, G., de Villafañe Lastra, T., y Rocca, J. B.: *Semana Méd.*, 1953, dbre. 20, 1934.)

Aves de corral.—Ferraresi estudió el parasitismo intestinal en 150 pollos y 5 pavos, encontrando a 105 de las aves infestadas por examen directo, y por examen microscópico a 138, o sea 92 por ciento. Los parásitos encontrados comprendieron una amiba no identificada y quistes amibiásicos, tricomonas intestinales, *Blastocystis*, esporozoos, *Eimeria avium*, ascárides, tricocéfalos, *Heterakis gallinae*, en un caso huevos muy semejantes a los del *Ankylostoma duodenale*, y en 46 aves la tenia *Raillietina tetragona*. La literatura consultada por el autor no demuestra que se puedan encontrar anquilostomas en las heces de los pollos. (Ferraresi, U.: *Arch. Ital. Sc. Med. Col.*, 651, obre. 1, 1933.)

Estudio de la parasitología.—Faust hace notar que en la mayor parte del sur de los Estados Unidos, el médico se ve confrontado con infecciones provocadas por protozoos y metazoos, como amibiasis, paludismo, uncinariasis, etc. Además, también se observan tifo, tularemia y fiebre recurrente, males ésos transmitidos por insectos u otros artrópodos, y hasta animales. También, hay el constante influjo de gente procedente de Centro y Sudamérica, ya expuesta a infecciones exógenas, o quizás a cepas más virulentas de las enfermedades endémicas en el sur. Aun tomando en cuenta sólo la amibiasis, el paludismo y las uncinariasis, no menos de 20 a 25 por ciento de los enfermos observados albergan esas infecciones, y hay sitios en que el porcentaje es mucho mayor. Con mira a preparar debidamente a los estudiantes, en la Universidad de Tulane ofrecen a los estudiantes de tercer año 17 períodos de dos horas cada uno, aunque muchos dedican de media a una hora más al asunto. Cada grupo comprende 20 a 25 estudiantes. Después de un examen escrito de 10 minutos, se dedican 30 a 40 minutos a una presentación informal de nuevo material, y luego hay demostraciones de típicos parásitos e inspección por los estudiantes de material fresco y conservado. El programa es éste: Períodos I y II, amibas intestinales, en particular *E. histolytica*; III, flagelados y esporozoos intestinales y balantidios; IV, hemoflagelados, incluso tripanosomas y leishmanias; V y VI, paludismo; VII, uncinaria, anquilostoma y estróngilo; VIII, ascáride, tricocéfalo, *Enterobius* y *Trichinella*; IX, filarias; X, tenias; XI, esquistosomas y trematodos sanguíneos; XII, trematodos hermafroditas que infectan al hombre; XIII, garrapatas y ácaros en relación con las enfermedades del hombre; XIV, dípteros picadores, incluso mosquitos; XV, otros insectos, incluso moscas domésticas, piojos, pulgas y sabandijas; XVI, repaso de cualquier material en que el estudiante desee enriquecer sus conocimientos; y XVII, exámenes prácticos de laboratorio. El autor recalca que los médicos deben formarse un concepto más fundamental de los parásitos animales en su relación con el hombre, y para ello nada mejor que cursos de parasitología médica, tomándolos preferiblemente durante el primer año de clínica médica. Ese curso debe ser dirigido por un parasitólogo competente y práctico, comprendiendo biología, nosogeografía, epidemiología, patología, semiología, diagnóstico, tratamiento y profilaxis con respecto a cada parásito, pero más en particular a los de importancia clínica en el país. (Faust, E. C.: *South. Med. Jour.*, 962, nbre. 1933.)

Coloración.—Del examen sistemático de más de 11,000 frotos fecales fijados al calor y coloreados por el Gram, Kourí y Basnuevo deducen que dicha coloración, además de permitir el estudio de la flora intestinal, resulta de gran utilidad en la investigación de los protozoarios, pues tiñe bien los espiroquetos, blastocistos, flagelados y amibas, poseyendo las ventajas de la sencillez y rapidez sobre los demás métodos. Aunque esos protozoos pueden ser diagnosticados en las preparaciones finas con Lugol, utilizando objetivos de inmersión, este método presenta varios inconvenientes de que no adolece el Gram. Este proceder permite descubrir una serie de pequeños protozoarios que, por su transparencia, poca refringencia y exiguas dimensiones, podrían pasar inadvertidos en los exámenes directo y con Lugol, con el objetivo seco. El Gram no se recomienda aisladamente, sino como un método más, utilizado conjunta y sistemáticamente con los demás.

En Cuba, los flagelados más frecuentes son: las giardias intestinales con sus quistes, los *Chilomastix mesnili* y los tricomonas intestinales. (Kourí, P., y Basnuevo, J.: *Rev. Méd. Cubana*, 1292, nbre. 1933.)

Desinfecção das verduras.—Mihaéloff fez seus estudos nas verduras vendidas no Cairo. Faz considerações gerais sobre as espécies de microbios patógenos que podem infectar as verduras, e o meio de contaminação. Fez 200 pesquisas, adotando a técnica clássica. Dos seus estudos deduz o perigo de se comer verduras cruas, e aconselha medidas contra a contaminação das mesmas, sendo como fator principal a educação dos cultivadores. Um proceso da desinfecção do qual diz ter tirado o melhor resultado, consiste em lavar as verduras em agua corrente, tratá-las em seguida durante 10 a 20 minutos com chloreto sódico, lavar novamente em agua corrente, e como precaução extrema, conservar a verdura durante 30 segundos, mergulhada em vinagre ou sumo de limão. (*Baía Méd.*, 514, maio 1934.)

Helmintiasis y apendicitis.—En la Argentina el estudio parasitológico de los apéndices quirúrgicos en la infancia por debajo de los 12 años, arroja un porcentaje de 39.40 por ciento de casos parasitados: 36.20 por ciento de los varones y 43.92 por ciento de las niñas. De casos crónicos hay parasitados 71.47 por ciento y de casos agudos 15.78 por ciento de los apéndices. Como parásitos encontraron el *Enterobius vermicularis* en un porcentaje de 97.43 y en número hasta de 14, con mayor predominio de hembras; tricocéfalos 2.5; anillos de tenia, 2.56 por ciento. En los adultos en iguales condiciones estaban parasitados 23.31 por ciento de los apéndices; en mujeres el 33.33 por ciento. Del total de adultos: casos agudos parasitados, 5.55; crónicos, 29.01 por ciento. Como parásito casi exclusivo fué el *Oxiurus vermicularis*, del que en un caso hubo 26, con mayor abundancia de hembras. Fueron frecuentes los casos con 2 a 5 enterobios. Hubo un caso con tricocéfalos (2 hembras) y uno con fragmentos de *Taenia saginata*. Respecto a la relación de los parásitos con la génesis del "proceso apendicular" la falta de estudio comparativo anátomo-patológico en estos casos impide establecer su probable participación. (Pardina, J. M.: *Semana Méd.*, 214, jul. 19, 1934.)

Arana hace notar que en Nicaragua una afección que engaña a los clínicos y que con mayor frecuencia que todas las demás induce a los cirujanos a practicar la apendicectomía, es la parasitosis intestinal, tan frecuente que casi se puede afirmar que 90 por ciento de los habitantes tienen en el intestino tricocéfalos, ascárides, uncinarias o amibas. (Arana, A.: *Rev. Méd.*, 203, mzo. 1934.)

Tratamiento.—Para Hall el helmintólogo debe poseer mucha experiencia y conocer minuciosamente todo lo referente a la parasitología y a su medicación, pues son muchos los vermes cuya localización les hace inaccesibles a las drogas, a menos que se empleen métodos y medicamentos especiales. Estos son de propiedades más o menos específicas y deben ser cuidadosamente seleccionados en cada caso. Sus efectos sobre los parásitos no son aún suficientemente conocidos, por lo cual precisa todavía más investigación, teniendo en cuenta que los experimentos hechos *in vitro* no demuestran el valor parasiticida de las drogas, pues éstas actúan *in vivo*. La medida terapéutica más importante para asegurarnos de la inocuidad al administrar una dosis de un presunto antihelmíntico es lograr una abundante exoneración intestinal, y esto sólo se consigue prescribiendo purgantes en cantidad suficiente, que deberán tomarse al mismo tiempo que el vermífugo, o poco después. Las soluciones salinas saturadas son menos efectivas e inocuas y más desagradables que las soluciones débiles. Debe prestarse una cuidadosa atención a la dieta que precede y sigue a la administración del antivermínico, así como a las propiedades y efectos del purgante. Los tradicionales conceptos médicos sobre la medicación antihelmíntica tienen que interpretarse con arreglo a los conocimientos actuales, debiendo tener en cuenta que muchas de las conclusiones a que se había llegado respecto al poder vermífugo de algunos medicamentos son inexactas, pues estaban

fundadas en hechos muy someros y poco conocidos cuando se les investigó. Por esa misma razón dentro de diez años los conceptos sobre este mismo asunto habrán perdido su vigencia y tendrán que modificarse, ajustándose a nuevos principios y a los hechos que entonces se conozcan sobre la parasitología animal. (Hall, M. P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med., 446, jun. 1934.)

Gaminara repasa el tratamiento de las parasitosis intestinales más frecuentes en el Uruguay, dividiendo los parásitos en cestodos y nematodos. En el Uruguay cabe decir que sólo existen dos tenias parásitas del hombre, la *T. saginata* y la *H. nana*. Contra la primera, prefiérese actualmente el tetracloruro de carbono puro, que sólo está contraindicado en los alcohólicos o hepáticos. El autor, con Talice, ya tiene unos 100 casos tratados con ese medicamento. En un caso de *T. solium* también se logró la expulsión entera con 3.5 cc de tetracloruro. En los niños, el resultado no es tan bueno, pues al reducir la dosis también merma su eficacia. Sin embargo, algunos se han curado con 1.5 y 2 cc. De himenolepiasis sólo se ha tratado hasta ahora un caso con tetracloruro, pero hubo que repetir la dosis por recidivar la infestación. De los nematodos, los más frecuentes son los ascárides, tricocéfalos y oxiuros, y excepcionalmente se han encontrado casos de anguilulosis, siempre muy rebeldes al tratamiento. Hasta ahora no se ha comprobado la existencia de anquilostomiasis autóctona. Los ascárides se expulsan fácilmente con polvos de sememotra (que el autor prefiere asociar al calomel, o su principio activo, la santonina), con timol, o con esencia de quenopodio. Los tricocéfalos son más difíciles de expulsar, y se pueden ensayar el timol y el aceite de quenopodio, y de fracasar la dosis habitual, el timol a dosis de 20 ó 40 cgm diarios, tomados en dos porciones en obleas. En los casos muy rebeldes, también pueden emplearse durante tres días consecutivos enemas con 8 ó 10 gotas de bencina por litro de agua. Los oxiuros se expulsan con gran facilidad, pero las recidivas son frecuentes debido, sobre todo, a la autoinfección, que hay que prevenir. El carbonato de bismuto a dosis de 20 a 30 gm en el adulto, y 2 a 6 gm en el niño, suministrado durante varios días, da muy buenos resultados. Contra la autoinfección, además de los antihelmínticos lentos y repetidos, es necesario administrar enemas de agua salada al 20 por ciento, glicerizada al tercio, o jabonosa al 2 por ciento; hacer lavados frecuentes del periné; y aplicar al ano y contornos una pomada mercurial, evitando además el rascado del periné durante la noche empleando un pantalón cerrado, que se esteriliza a diario. Además, hay que investigar si hay algún allegado parasitado, pues de él pueden partir los nuevos contagios. De los protozoarios, la *E. histolytica* es el patógeno más importante, aunque no más frecuente, del intestino humano. El tratamiento habitual es la emetina, y en los raros casos resistentes a ésta pueden emplearse coadyuvantes, como el subnitrito de bismuto o la ipecacuana por vía bucal. El autor también emplea por vía bucal comprimidos de estovarsol. En el tratamiento complementario de la disentería amibiana, utiliza corrientemente la adrenalina por vía bucal o en pequeños enemas con algunas gotas de láudano si existe tenesmo rectal. La medicación, por supuesto, es además de un régimen de reposo completo, dieta y remedios sintomáticos. Otras amibas encontradas en Uruguay son la *E. coli*, *E. dispar*, *E. hartmanni*, *Pseudolimax butschlii* y *Endolimax nana*, pero su presencia generalmente no tiene mayor importancia médica, aunque su persistencia y abundancia producen casi siempre trastornos digestivos que deben corregirse. Tres flagelados cosmopolitas son sumamente frecuentes en el país, el *Trichomonas intestinalis*, la *Giardia intestinalis* y el *Chilomastix mesnili*, y las diarreas producidas por ellos deben ser tratadas con arsenicales, como se ha indicado para las amibas, alternándolos con el timol a pequeñas dosis, como para los tricocéfalos. El tratamiento dura dos o tres semanas, según la tolerancia del enfermo, y se alterna con otro a base de carbonato de bismuto a alta dosis, como para los oxiuros. Además, se procura modificar la acidez o alcalinidad intestinal, según sea el caso,

con un régimen adecuado. De estos flagelados, los tricomonas son los más patógenos y rebeldes, y de fracasar el tratamiento anterior, puede probarse la trematintoterapia de Escomel. (Gaminara, A.: *Arch. Urug. Med. Cir. & Espec.*, 583, jun. 1934.)

Hexilorresorcinol.—Tubangui y colaboradores trataron 861 individuos de ambos sexos, todos ellos de cuatro años en adelante, con hexilorresorcinol, en las Filipinas. Las cápsulas de gelatina afectaron el valor antihelmíntico de la droga, tal vez debido a la reacción entre la gelatina y la droga, y las cápsulas mismas deterioran rápidamente, en particular en un clima cálido y húmedo. En cambio, las píldoras recubiertas de azúcar son más eficaces, y no las afecta el clima, aumentando su eficacia cuando se administra un purgante salino 24 horas después. En las ascariasis y uncinariasis, la administración de una sola dosis de píldoras de hexilorresorcinol hizo expulsar de 82 a 85 por ciento de los ascárides, y 74 por ciento de los uncinarias. En las primeras, después del tratamiento, quedaron negativos de 53 a 64 por ciento, y en las segundas, 25.4 por ciento. En las tricocefalosis, el hexilorresorcinol resultó aparentemente eficaz, pero no puede justipreciarse el efecto por el resultado de las numeraciones diferenciales de los huevos. De 17 casos de enterobiosis, el resultado fué satisfactorio en 13. En dos casos de *Taenia saginata*, la curación no fué permanente, es decir, que no se expulsó la cabeza. La posología es ésta: para adultos y niños mayores de 12 años, 5 píldoras o 6 cápsulas; niños de 8 a 12, 4 píldoras o 5 cápsulas; 6 a 8, 3 píldoras o 4 cápsulas; y menores de 6 años, 2 píldoras o 3 cápsulas. Las cápsulas contienen 0.166 gm, y las píldoras 0.2 gm. (Tubangui, M. A., Basaca, M., y Pasco, A. M.: *Philipp. Jour. Sc.*, 473, ago. 1934.)

Guzmán probó como antihelmínticos el aceite de quenopodio en 256 casos, la santonina y cálmel en 60, y el hexilorresorcinol en 55. El hexilorresorcinol pareció ser el mejor, pues fué más alto el promedio de enfermos que expulsaron parásitos en las deposiciones. Es tan eficaz contra los ascárides como contra el anquilostomo y, hasta cierto punto, también contra el tricocefalo, y en los casos tratados no se ha observado ningún efecto contraproducente. El aceite de quenopodio es un vermífugo eficaz, cuya acción acrecienta un purgante preliminar. Treinta gotas es la dosis adecuada para adultos. La santonina sólo es eficaz en la ascariasis, y hay que fraccionar la dosis. (Guzmán, R.: *Bull. San Juan de Dios Hosp.*, 365, dbre. 1933.)

Neosalvarsán.—Chandler ha tratado varios centenares de casos debidos a 11 distintas especies de protozoos intestinales del hombre, con neosalvarsán. La dosis habitual fué tres inyecciones intravenosas de 0.6 a 0.9 gm a plazos de cinco días. En 17 casos de amibiasis, el microbio desapareció después de las tres inyecciones, y dos de los enfermos fueron observados al cabo de 10 años, sin poder descubrir la amiba. Para el autor, ésta es más fácil de eliminar que algunos de los otros protozoos, pues en los experimentos iniciales bastó para ello con 0.6 gm de neosalvarsán, mientras que otros, como tricomonas y espiroquetos, exigieron hasta 0.9 gm. Como el examen microscópico quizás no revele todos los protozoos existentes, Chandler ha empleado una dosis máxima de 0.9 gm para los hombres y 0.75 para las mujeres en todas las protozoosis durante los últimos 13 años. En algunos casos, los microbios ya desaparecen desde la segunda deposición. Los síntomas desaparecen rápidamente, aun en los casos de absceso hepático y artritis. (Chandler, W. L.: *Mich. St. Med. Soc. Jour.*, 27, ene. 1934.)

Carobinha.—Nas pesquisas realizadas por Peckolt e Prado com a tintura da planta conhecida no Brasil pelo nome de carobinha (*Jacaranda decurrens*), a medicação se revelou específica contra os seguintes flagelados intestinais: *Giardia intestinalis*, produzindo sintomatologia semelhante a da disenteria crônica, cura entre 5 a 7 dias; *Chilomastix mesnili*, causando síndrome disenteriforme, cura em 9 dias; *Trichomonas hominis*, provocando sintomas idênticos, cura em 7 dias, em

un caso que havia resistido ao tratamento pelo Yatren. O tratamento das disenterias amébricas, pelo mesmo princípio está sendo observado, com animadores resultados, tudo ainda dependendo de exames de laboratório negativos, cousa que parece dar-se lentamente. Com aumento das doses, que têm sido de 4 gm para adultos e 1 gota por mês de idade para lactantes, diárimamente, esperam-se curas mais rápidas e seguras. A medicação pela tintura apresenta vantagens na clínica infantil. (Peckolt, W., e Prado, A.: *An. Paul. Med. & Cir.*, 308, sbro. 1934.)

Amibiasis en Argentina.—En su minucioso trabajo, Castex y Greenway analizan sus observaciones en 2,700 casos de amibiasis intestinal tratados desde 1922. Esos casos fueron comprobados microscópicamente entre más de 20,000 examinados, arrojando una proporción de 13.5 por ciento, y mucho mayor en algunos años. Para los autores, debe tratarse siempre a los portadores, y repetir el tratamiento hasta que las coproscopias reiteradas durante dos o tres años aseguren la extinción de la infección. En la Argentina, el peligro es mayor que en otros países, pues la frecuencia de la enfermedad es superior a la encontrada en los Estados Unidos y las zonas infectadas se distribuyen por todas las comarcas, y hasta a algunos de los países colindantes. Greenway, en una encuesta realizada en 1922, encontró datos de 2,470 casos de hidatidosis de 1910 a 1921; sin embargo, esa enfermedad, grave como es, no supera en su difusión a la amibiasis. Los mapas de los autores indican la distribución de los casos. Con respecto a la frecuencia observada, se preguntan si procede de mayor contaminación o de técnica más perfeccionada. En el tratamiento, emplean el clorhidrato de emetina, pero exclusivamente por vía hipodérmica, a dosis diarias de 4 a 6 cgm. Antes de repetir la medicación, esperan de seis a ocho semanas, y tiene que justificarlo la coproscopia. Los arsenicales los han abandonado, pero no expresan juicio definitivo sobre el carbarsón y el amibarsón por el número reducido de casos tratados. Respecto al yatrén, lo consideran un coadyuvante eficaz de la emetina. El vioformo les ha dado buen resultado, pero el plazo de observación ha sido corto. El bismuto a dosis masivas lo consideran un recurso precioso, tanto en las formas agudas como crónicas, alternándolo con los medicamentos mencionados y con la quinina. Esta ha sido en particular útil en los cardiacos, en que estaba contraindicada la emetina. Los síntomas de la intoxicación emetínica deben prevenirse espaciando los ciclos. El tratamiento nunca es corto, y a veces debe durar varios años. La bibliografía de los autores comprende 122 fichas. (Castex, M. R., y Greenway, D.: *Prensa Méd. Arg.*, 2050, obre. 31, 1934.)

En su informe al V Congreso Nacional de Medicina realizado en Rosario, Hitce, el delegado oficial de Bahía Blanca, declaró que la amibiasis está diseminada por todo el territorio de la República. Castex y Greenway, entre 20,000 enfermos, encontraron 2,700 casos, y Staffieri ha dicho que en Rosario en los últimos 20 años, de cada 60 enfermos hospitalizados, uno tenía hepatitis o absceso hepático debido a la amibiasis. Las otras localizaciones más frecuentes son, primero, la pulmonar, y luego la cerebral. (Hitce, J. M.: *Bol. Asoc. Méd. Bahía Blanca*, 227, sbre. 1934.)

Marota, ya en 1905, demostró el origen amibiano de muchos abscesos hepáticos en la Argentina, y en dicho año y el siguiente ya puso de relieve el gran incremento de la enfermedad. La emetina fué introducida por él mismo en 1912, logrando con ello una gran disminución de la mortalidad que solía acompañar al tratamiento quirúrgico. (Marota, R. A.: *Día Méd.*, 267, obre. 15, 1934.)

Forma urinaria.—En Argentina, la forma urinaria de la amibiasis ha sido discutida por Castex y Greenway, Goyena, y Casco. Baelz en 1883 fué el primero en Alemania en referir el caso de una japonesa muerta de tuberculosis pulmonar y génitourinaria a los dos días de ingresar al hospital, en cuya orina se encontraran formas amibianas. (Staffieri, D.: *Día Méd.*, 279, obre. 15, 1934.)

Jamaica.—Los ejemplares enviados al laboratorio del gobierno en Kingston durante los últimos años para el diagnóstico de disentería amibiana han sido éstos: 1928, 15; 1929, 18; 1930, 58; 1931, 47; y 1932, 99. En 1933, hasta el 15 de noviembre, fueron enviados 302 ejemplares, resultando positivos 139. Como se verá, el número de casos ha aumentado en los últimos años. Vista la reciente epidemia de Chicago, los funcionarios sanitarios y médicos deberían estar a la mira de la enfermedad. (Anón.: *Jamaica Pub. Health*, 7, eno. 1934.)

Estados Unidos.—En cuatro años, Sumerlin buscó protozoos intestinales entre 1,852 enfermos de la clientela particular (1,339 adultos y 513 niños) en San Diego de California. La frecuencia de la *E. histolytica* fué de 2.1 por ciento en los adultos y 0.4 en los niños. Un solo examen fecal revelará los protozoos existentes en más de 90 por ciento de los casos, si se colecta un ejemplar líquido después de un purgante salino, y se examina mientras está todavía caliente. Para la identificación de los protozoos se empleó una combinación del preparado en cubreobjetos en suero fisiológico, y una modificación de la mezcla yodo-eosina de Donaldson. La fórmula es ésta: solución saturada de eosina en suero fisiológico, una parte; 5 por ciento de yoduro de potasio en suero fisiológico saturado de yodo, una parte; suero fisiológico, dos partes. Las soluciones se conservan en frascos separados, mezclándolas a diario. (Sumerlin, H. S.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 363, fbro. 3, 1934.)

Epidemia de Chicago.—Repasando la epidemia de 1933, Bundesen hace notar que hasta junio de 1934 se habían clasificado 932 casos con 52 muertes como probablemente de amibiasis, habiendo además varios centenares de sospechosos. De los casos y muertes, aproximadamente la tercera parte correspondieron a Chicago. Al principio, casi todos los peritos que estudiaron la situación con respecto a los casos procedentes de los hoteles inculpados, quedaron convencidos de que se trataba de propagación por manipuladores de alimentos, pero al estudiar los hechos, adoptaron la teoría de que se trataba de contaminación hídrica. Chicago, lo mismo que la mayoría de las grandes poblaciones, continúa teniendo casos que no pueden atribuirse a los hoteles. El número es pequeño, pero superior al de antes del brote, y no puede decirse si procede de mejor reconocimiento de la enfermedad o de verdadero aumento. (Bundesen, H. N.: *Pub. Health Rep.*, 1266, obre. 26, 1934.)

Infección familiar.—Mackie y Nauss citan una familia de seis de Nueva York, en que cuatro estaban infectados con *Endamoeba histolytica*, pareciendo probable que uno de los padres se infectara fuera de la ciudad y transmitiera la infección a los hijos. Esta infección familiar, en una familia acomodada, pone de manifiesto la importancia de buscar y tratar adecuadamente los portadores. (Mackie, T. T., y Nauss, R. W.: *Am. Jour. Trop. Med.*, 577, nbre. 1933.)

Perú.—En su detenido estudio de la disentería (amibiana) en el Ejército Peruano, Aguilar comienza apuntando que dicho dato constituye un excelente índice del estado sanitario del ambiente civil. Su determinación exacta permitirá ir al saneamiento metódico. En el Perú, la disentería existe en todas las poblaciones que han servido de guarnición, sin distinción de altitud ni latitud. Alcanza su máximo en las ciudades de la costa norte y la zona tropical, disminuyendo conforme se sube de la orilla del mar a las regiones frías del altiplano. La enfermedad revela frecuencia estacional. En la morbilidad general del Ejército en el decenio 1921-30, la disentería ocupa el tercer lugar con 3,756 casos, o sea 67.31 por 1,000 de efectivo. La V División (selva) es la que rinde mayor tributo. La mortalidad y licenciamiento por disentería no tienen mayor volumen. En la lucha, la educación e instrucción desempeñan un papel importantísimo. Además, hay que tener en cuenta la asistencia, el saneamiento y la profilaxia, pues se complementan. Una excepción entre las poblaciones de la costa está constituida por la ciudad de Trujillo, pues hallándose en zona disentérica arroja

un pequeño porcentaje (1.36). En los cuarteles de Lima y cercanías, las cifras varían de 3.79 a 13.41. (Aguilar, E.: *Rev. San. Mil.*, 65, eno.-jun. 1933.)

Cepa puertorriqueña.—El estudio de Poindexter se basa en 564 exámenes fecales y en el estudio patogénico de la *Entamoeba histolytica* existente en algunas de ellas en Puerto Rico durante el verano de 1932. El protozoario más frecuente fué el *E. coli*, pues se encontró por el método directo en 215 muestras y por cultivo en 45 de las 349 muestras negativas al examen microscópico directo, o sea un total de 260 positivas (46 por ciento) para *E. coli*. De 215 examinadas microscópicamente, 52 resultaron positivas en los cultivos. Demostróse la presencia de *E. histolytica* en 66 (12.4 por ciento) de las 564 muestras examinadas directamente, y 4 de las negativas resultaron después positivas en los cultivos, y 53 de las 66 positivas igualmente en los cultivos. En una sola muestra pudo observarse la forma vegetativa de la amiba en actividad. Alguna que otra vez encontráronse quistes de *Iodameba bütschlii* y *Endolimax nana*, pero no se cultivó ninguna de ellas. Muchos ejemplares, sobre todo recientes, contenían *Trichomonas intestinalis* activos que crecían rápidamente en los cultivos; unos pocos, quistes de *Giardia lamblia*; un espécimen reciente, la forma vegetativa de la *Giardia*; ocasionalmente en forma quística, *Chilomastix mesnili* y en dos cultivos, *Embadomonas intestinalis*. En cuanto a los resultados experimentales, los porcentajes de infestación en los gatos jóvenes obtenidos en Puerto Rico con una variedad puertorriqueña de la *E. histolytica* no difirieron mucho de los obtenidos en los mismos animales en los Estados Unidos con entamebas aisladas en aquel país, pero el coeficiente de mortalidad fué menor, y las lesiones del colon, ciego y recto también menos numerosas. Estas observaciones deben aclararse para explicar por qué la frecuencia de portadores de amibas en las excretas es tan grande en la isla, y en cambio relativamente pequeño el porcentaje de casos clínicos de amibiasis. La explicación quizás resida en los tres hechos siguientes: A pesar de que morfológicamente y en algunas de sus características la entameba de Puerto Rico se parece a la *E. histolytica*, no causa amibiasis aguda. Como la población de Puerto Rico está expuesta constantemente al contacto con este protozoario, y como por otra parte se da en ella un alto porcentaje de infestación parasitaria de otros protozoarios afines, puede haberse desarrollado en los habitantes cierta inmunidad específica o grupal. Los hábitos alimenticios de la mayor parte de los habitantes de la isla—dieta hidrocarbonada principalmente—son los más a propósito para disminuir la actividad de la entameba, sin retardar su desarrollo normal ni modificar su ciclo vital. Los perros y gatos en los experimentos fueron alimentados con una dieta similar a la de los habitantes de la isla. Ninguno de los 5 perros alimentados con hidratos de carbono murió de la enfermedad, aunque algunos tuvieron trofozoos activos en las excretas durante varios días. (Poindexter, Hildrus A.: *P. R. Jour. Pub. Health Trop. Med.* 37, sbre. 1933.)

Venezuela.—Ramos Sucre apunta el aparente aumento del absceso hepático en Venezuela en los últimos años. Acosta Ortiz operó de 1893 a 1911, 428 casos, o sea unos 25 por año; Benchetrit citó 23 casos observados por él en el Hospital Vargas en 1909. En 1913 fué introducida la emetina, y los abscesos hepáticos en el Hospital Vargas descendieron en 1916 a cinco casos. Razetti, de 1913 a 1917, cita sólo cuatro. Ramos Sucre, de 1918 a 1921 en el Hospital Vargas, no tuvo ocasión de ver ninguno. Su primer caso lo observó en 1927 en Cumaná, y desde entonces ha tenido ocasión de tratar a seis, y de tener noticias de otros: uno reciente en Caracas, y dos en el Hospital Militar de la misma ciudad. Aparentemente ausente el absceso hepático por mucho tiempo de la nosografía, y casi olvidado, ha reaparecido, no se sabe si por simple fatalidad, o debido al entusiasmo que los medicamentos nuevos despiertan en la mente de los médicos. Para él, la reaparición del estado se debe probablemente a haber suplantado a la emetina

o tros medicamentos que no poseen eficacia igual. El autor publica las historias clínicas de sus seis casos. (Ramos Sucre, L.: *Rev. Med. & Cir.*, 49, dbre. 19, 1933.)

Epidemiología.—Recalcando que la amibiasis no es una afección tropical, y que su manifestación más grave, la disentería, existe en todo el mundo, aunque más a menudo en los trópicos, por las mayores probabilidades de infecciones intensas y menor resistencia, para Craig no hay motivos para creer que la infección se originara en los trópicos o subtrópicos, pues el germen ha sido encontrado dondequiera que ha sido buscado, y el primer caso descrito fué en un residente de Petrogrado, que jamás había estado en los trópicos. También es cierto que ha existido en los Estados Unidos por muchos años, y es probable que haya estado allí siempre, aunque sin ser reconocida. En lo tocante a epidemiología, viene a ser la de la mayor parte de las infecciones transmitidas por bebidas o alimentos infectados, y las medidas que han dado resultado contra éstas, también lo darán contra la amibiasis. Lo principal es que los médicos y los higienistas se den cuenta de que la infección abunda en el país, y comprendan bien su naturaleza y forma de transmisión. (Craig, C. F.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1061, obre. 6, 1934.)

Diagnóstico.—Simon afirma que el gran problema en la amibiasis hoy día, es encontrar medios de capacitar a los clínicos para reconocer la enfermedad con mayor exactitud y facilidad que en el pasado. Para él, no se necesita mucha preparación técnica para reconocer microscópicamente las amibas patógenas, ya en forma vegetativa o enquistada, en las heces. Lo ideal es que el clínico mismo las examine con el enfermo a mano. Si éste es ambulante, debe pedírsele que traiga el ejemplar al consultorio donde se examinará cuidadosamente. Al día siguiente, se le ordena al enfermo que tome un catártico salino, y que se presente para una proctoscopia poco después de haber tenido la primera evacuación. La proctoscopia revelará la presencia o falta de lesiones ulceradas de la porción inferior del intestino y, al mismo tiempo, permitirá obtener raspados de la cara intestinal, así como muestras de las heces blandas o acuosas para descubrir las formas vegetativas móviles. En algunos casos, precisan exámenes repetidos antes de poder excluir un diagnóstico positivo. Las lesiones observadas por el proctoscopio no pueden considerarse patognomónicas. Las más típicas presentan un aspecto escarbado de bordes colgantes irregulares, y la base de las úlceras está cubierta, por regla general, de una secreción purulenta, amarillenta y espesa. Estas, por supuesto, son puramente las lesiones superficiales que no deben confundirse con las verdaderas lesiones patológicas, que son de naturaleza infiltrante y radican principalmente en la submucosa. La roentgenografía también revelará marcado espesamiento de los segmentos colónicos, así como úlceras más profundas, pero esto tampoco basta para el diagnóstico específico. (Simon, S. K.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1063, obre. 6, 1934.)

Para Magath, el diagnóstico de laboratorio exige destreza especial, y no deben hacerlo más que los debidamente preparados. Los frotos directos resultan adecuados cuando los aplican los avezados, pero si restan dudas, hay que utilizar preparados teñidos y fijados. El empleo de heces formadas o catárticas, dependerá del caso dado, pero hay que comprender las limitaciones con uno u otro método. Los cultivos deben reservarse para los laboratorios capacitados, pero habitualmente no se necesitan, con tal que el examinador sepa cómo verificar exámenes directos. Las características culturales de varias amibas están todavía por describir claramente, y urge una serie de experimentos en animales para determinar los tipos en series numerosas. Hasta que se simplifique, el método de la fijación del complemento no se presta para empleo sistemático. Un 75 por ciento de las infecciones pueden descubrirse examinando un solo ejemplar fecal, consecutivo a la catarsis con sulfato de magnesio, mientras que sólo se descubrirá la tercera parte examinando una sola deposición formada; en otras palabras, precisan de 8 a 10 deposiciones formadas para obtener el mismo resul-

tado que con tres evacuaciones debidas a un catártico. (Magath, T. B.; *Jour. Am. Med. Assn.*, 1218, obre. 20, 1934.)

Townsend declara que es fácil hacer el diagnóstico examinando las heces líquidas o el moco sanguinolento con el microscopio, manteniéndolas indefinidamente a la temperatura orgánica. Las amibas se muestran entonces muy movibles, y de haber sangre, es fácil distinguir los hematíes en el citoplasma. Apenas baja la temperatura también cesa la actividad, y es sumamente difícil distinguir los protozoos. Hay que evitar la desecación y la contaminación con orina. (Townsend, W. C.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 714, mzo. 3, 1934.)

Gradwohl hace notar que el hallazgo de la forma vegetativa de la *E. histolytica* no es fácil, a menos que puedan obtenerse directamente los ejemplares de las úlceras mediante la proctoscopia. Tampoco es fácil el diagnóstico diferencial de esa forma vegetativa y de la *Endamoeba coli*. En resumen, aunque quizás el hallazgo de hematíes en el citoplasma en las primeras, y cuerpos extraños, bacterias, etc., en las últimas, tal vez ayude, el verdadero diagnóstico tiene que fundarse en las formas quísticas. Las diferencias entre ambas variedades de amibas son muy notables, y en el Instituto de Medicina Tropical de Hamburgo recalcan este punto. En los copranálisis, debe realizarse la coloración sistemática en todo caso sospechoso de amibiasis. Una vez familiarizado el observador con las características de ambas formas de quistes, no encuentra muchas dificultades en el diagnóstico. El autor describe minuciosamente la técnica de la coloración sistemática. (Gradwohl, R. B. H.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 65, eno. 6, 1934.)

Extractos fecales para cultivo.—Andrews y colaboradores hacen notar que, en el cultivo de la *Endamoeba histolytica*, el número de microbios producidos *in vitro* aumenta mucho agregando un extracto de heces humanas al medio de cultivo. El método es éste: mézclese bien una parte de sustancia fecal con cuatro partes de la porción líquida de uno de los medios de cultivo corrientes, y déjese reposar la mezcla, con frecuentes agitaciones, durante un período de dos horas; fíltrese luego por gasa para eliminar las partículas mayores, y centrifúguese por media hora para depositar las materias sólidas restantes; fíltrese el líquido sobrenadante, y esterilícese pasándolo por un Berkefeld. El extracto ya está dispuesto para empleo. (Andrews, J., Johnson, C. M., y Schwartz, S. C.: *Am. Jour. Trop. Med.*, 591, nbre. 1933.)

Dominio de la amibiasis.—A fin de ayudar a los directores de sanidad a formular medidas de dominio contra la amibiasis, McCoy, del Servicio de Sanidad Pública de los Estados Unidos, sumariza así las enseñanzas de la epidemia de Chicago en 1933. Parece que hay muy pocas pruebas de que los casos de Chicago hayan ocasionado mayor difusión de la infección en las localidades a que se dirigieron los enfermos. Los portadores no parecen ser un peligro tan grande como se creía, y no hay pruebas precisas de que constituyan un importante foco de infección, aun entre los manipuladores de alimentos. No parece factible en gran escala el descubrimiento de los portadores, y su exclusión de entre los manipuladores de alimentos. No es necesario aislar los portadores, ni tampoco los casos clínicos, aparte de lo necesario para propio beneficio de ellos. Cuando existe un sistema de disposición sanitaria de las heces, no precisan más precauciones; pero de no haberlo, hay que impedir la contaminación de los abastos de agua y de las moscas. No hay que prestar mayor atención a los contactos, bien con casos o con portadores. En general, las medidas que cabe tomar provechosamente son las siguientes: llámese la atención de los médicos sobre la importancia de reconocer y notificar los casos de disentería, y exíjase la denuncia de todos los casos, diferenciando entre las formas ambiana y bacilar; ofrézcanse medios a los médicos para hacer el diagnóstico; inaugúrese una campaña de educación entre los manipuladores de alimentos, para hacerles comprender la necesidad del aseo personal, y en

particular el lavado de manos después de la defecación; exíjase el examen de laboratorio de las heces de los manipuladores de alimentos, en las investigaciones encaminadas a determinar la fuente de infección, a fin de averiguar la importancia de ese factor; elimínese toda posible contaminación de los abastos de agua por cruces, etc., y esto reza en particular con los hoteles y restaurantes públicos. (McCoy, G. W.: *Pub. Health Rep.*, 359, mzo. 16, 1934.)

Diagnóstico y tratamiento.—Para Reed y Johnstone, el diagnóstico de la amibiasis se funda exclusivamente en el hallazgo microscópico de la *E. histolytica*. En los exámenes coprológicos de 1,000 presidiarios de la penitenciaría de San Quentín en California, descubrieron 9.2 por ciento de infectados. Los sujetos se apersonaron por tres mañanas consecutivas en el laboratorio de la penitenciaría, tomándoseles ejemplares frescos de las heces. En un portaobjetos esterilizado a la llama prepárase un frote extendido sobre una superficie de unos 4 cm; sin dejarse secar, sumérgese el portaobjetos en el líquido fijador de Schaudinn permaneciendo en él hasta la mañana siguiente; colócase entonces por 10 minutos en alcohol al 70 por ciento previamente teñido de color vino tinto con una solución de yodo compuesta. Los portaobjetos son entonces colocados en frascos de alcohol al 70 por ciento y remitidos por correo al laboratorio de los autores. El método de coloración empleado es el de la hematoxilina férrica. Con esta técnica quedan fijadas tanto las amibas enquistadas como las móviles. El número de amibas móviles comparadas con las enquistadas resultó mayor que lo que suele suponerse en los climas cálidos. En el tratamiento, probaron el carbarsón y el vioformo en los 92 enfermos. De 63 que pudieron seguirse, 31 fueron tratados con vioformo y 32 con carbarsón. De los primeros, cada uno de los cuales había recibido un total de 15 gm de vioformo, 9.6 por ciento eran todavía positivos al cabo de ocho, 10 y 16 meses, respectivamente. De los 32 tratados con carbarsón, todos continuaron negativos por un promedio de 19.6 meses que comprendió el tiempo de observación. Las probabilidades de reinfección en esos casos fueron mínimas, dada la vigilancia ejercida sobre los manipuladores de alimentos, la pureza de los alimentos, y la falta de íntimo contacto personal. Sin embargo, al considerar el conjunto de casos fuera de una institución, todo indica que la reinfección es más importante que las recidivas, y así lo demuestra la frecuencia de las infecciones familiares y de focos endémicos en otras circunstancias. De ahí cabe deducir que los manipuladores infectados constituyen el principal medio de difusión, siendo sumamente importante hacer copranálisis de todos ellos. (Reed, A. C., y Johnstone, H. G.: *Am. Jour. Trop. Med.*, 181, mzo. 1934.)

Terapéutica.—El tratamiento, para Reed, debe basarse en la infección colónica. La disentería de iniciación y evolución malignas y agudas, exige diagnóstico y tratamiento inmediatos. El carbarsón por vía rectal puede dar buenos resultados. Un enema de limpieza con sosa va seguido a la hora, de la instilación rectal de 200 cc de una solución al 2 por ciento de bicarbonato de sodio que contiene 1 por ciento de carbarsón. La previa administración de 0.2 gm de amital sódico por vía bucal asegura el sueño y la retención del enema durante la noche. Si se expulsa el enema antes de la mañana siguiente, se repite hasta que se hayan retenido por lo menos cinco enemas durante la noche. De no ser posible hacer esto, puede emplearse el clorhidrato de emetina hipodérmicamente (jamás por vía venosa), a dosis diarias de 0.065 gm hasta administrar seis dosis. A lo más, pueden darse seis dosis después de 0.032 gm para un hombre de peso medio. Las otras formas de la emetina, y en particular la ipecacuana, no se aconsejan. Después de esto, el tratamiento toma la misma forma que se describe más adelante para la amibiasis crónica. El enfermo debe permanecer en cama a dieta de leche hervida, pan blanco viejo o tostado, huevos pasados por agua blandos, gelatina, té y arroz blanco, alimentándose cada dos horas y media. El amital sódico por vía bucal o el pentobarbital hipodérmicamente, permitirán obtener descanso.

De haber cólico intenso y extremada diarrea y melena, pueden administrarse a partes iguales, bien bifosfato de calcio o fosfato tribásico de calcio y subcarbonato de bismuto a dosis de 4 gm de 3 a 10 veces diarias. Muy rara vez precisará el sulfato de atropina a 0.0003 gm para aliviar los espasmos colónicos. En la disentería o diarrea de iniciación y evolución subagudas, que es la forma corriente, la necesidad del encamamiento guarda relación con la intensidad de los trastornos intestinales. Conviene seguir el tratamiento y régimen anteriores hasta aliviar los síntomas, y después seguir lo indicado para la amibiasis crónica. En la amibiasis crónica simple, ya se trate de un mero portador o de recurrencias o ligera persistencia de síntomas, que es lo más corriente en los Estados Unidos, pueden administrarse carbarsón o vioformo, el primero en cápsulas de gelatina que contienen 0.25 gm dos o tres veces diarias, hasta 20 dosis, repitiéndose la serie después de descansos por lo menos de 10 días. Hay que vigilar la orina en busca de signos de nefritis, y el hígado a mira de hepatitis. En estos casos no resulta necesaria la vía rectal. El vioformo puede administrarse a dosis de 0.5 gm en cápsulas de gelatina dos veces diarias por 10 días, y para evitar la irritación gastrointestinal pueden recubrirse las cápsulas con salicilato de fenilo derretido. Puede repetirse la serie tras descansos por lo menos de 10 días. El vioformo no se administra por el recto. En los pocos casos resistentes, pueden alternarse el vioformo y el carbarsón. El tratamiento no se repite a menos que reaparezcan las amibas en las heces. El régimen debe contener muchas proteínas y pocas sustancias bastas e hidratos de carbono. Las vitaminas, en particular la B, deben abundar. El encamamiento no es necesario. En los episodios diarreicos, el subcarbonato de bismuto, con o sin fosfato bicálcico, resulta útil. De haber una infección bacteriana concomitante, las irrigaciones con clorhidrato de acriflavina al 1/2,500 por 5 ó 6 noches, surten efecto. La amibiasis extra-intestinal presenta un estado patológico que en el fondo es idéntico al de la forma intestinal, comprendiendo principalmente hepatitis y absceso hepático. De afectarse otros órganos y la piel, quizás haya que modificar el tratamiento local. A menos que se presente una hepatitis franca, o se haya formado un absceso, el tratamiento general ya bosquejado suele bastar. En la hepatitis franca, el clorhidrato de emetina es el tratamiento de elección, y se administrará como se describió al principio. El tratamiento subsiguiente es el mismo que para la amibiasis crónica. El tratamiento local del absceso consiste en la aspiración repetida a medida que se necesite, y la irrigación con una solución de clorhidrato de emetina al 1/2,500. En los casos oscuros, Cort ha recomendado la emetina para comprobación del diagnóstico. Cuando hay otras infecciones, enfermedades orgánicas o estados quirúrgicos, hay que seleccionar la medicación después de considerar todo el cuadro clínico; por ejemplo, debe emplearse la emetina con suma cautela, de existir miocarditis, y lo mismo los arsenicales de existir hepatitis o nefritis, lesiones del nervio óptico o historia de dermatitis arsenical. Debe recordarse que puede coexistir la disentería bacilar, y también alguna otra enteropatía, por ejemplo, cáncer. Las úlceras amibianas viejas pueden actuar como otros focos infecciosos, sirviendo de vía de entrada para las bacterias y toxinas. Las complicaciones quirúrgicas no son raras, y el tratamiento se basa en el diagnóstico temprano, en particular antes, o al realizarse la intervención cruenta en el abdomen. Hay que evitar la emetinoterapia intensa antes de la operación, debido al peligro de debilitar al miocardio. El diagnóstico cuidadoso permitirá a menudo decidir si debe administrarse una serie moderada (0.3 a 0.36 gm) de emetina, o si debe darse ésta antes o después de la intervención. Debe recordarse siempre la frecuencia con que las lesiones amibianas simulan otros muchos estados. En este grupo de complicaciones quirúrgicas, la emetina es el medicamento de elección debido a su acción rápida, seguida cuanto antes sea posible, del carbarsón. Las secuelas de la amibiasis comprenden esprúo, colitis crónica, cáncer, infecciones

crónicas, y colitis mantenida por los trastornos mecánicos, etc. Contra ellas, el tratamiento eficaz temprano posee valor. El mejor tratamiento, en conjunto, será el que más reúna las siguientes condiciones: alta eficacia clínica, poca toxicidad, disponibilidad para administración bucal, poca interrupción del trabajo del enfermo, precio bajo, y eliminación del tratamiento coadyuvante. (Reed, A. C.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1224, obre. 20, 1934.)

Giordano ha curado con vioformo 30 casos de amibiasis intestinal, usando por lo general dosis cotidianas de 0.75 gm por dos períodos de 10 días cada uno, suministrando en total 15 gm del medicamento por vía oral. En todos los casos, la curación fué rápida con desaparición de las amibas de las heces. Solamente en dos hubo recidivas al cabo de dos y tres meses, pero los individuos vivían en un ambiente antihigiénico, y estaban expuestos a reinfecciones. El medicamento fué siempre bien tolerado. (Giordano, M.: *Arch. Ital. Sc. Med. Col.*, 706, sbre. 1, 1934.)

Después de probar en 10 casos de amibiasis el empero-vioformo (yodo-cloro-hidroxi-quinolina), Azmy Bey y Taha afirman que a los 10 días, ocho ya se hallaban clínicamente sin ningún síntoma disentérico, y la sigmoidoscopia no reveló úlcera alguna, mientras que los copranálisis repetidos resultaron negativos. Uno de los otros dos continuó con melena hasta los 10 días, pero el tenesmo, diarrea y mucosidades desaparecieron desde el sexto. La sigmoidoscopia no reveló úlceras, pero sí hemorroides sangrantes, que se curaron con el tratamiento del caso. Solo, pues, quedó un caso resistente, y al estudiarse resultó que no podía retener el enema mayor tiempo. Al repetir la serie tras un descanso de 10 días, se administró 1 cc de tintura de opio en agua por vía rectal media hora antes de la medicación, y el enema fué perfectamente retenido entonces. Las heces se volvieron negativas y las úlceras cicatrizaron. El medicamento fué perfectamente tolerado. Con respecto a recurrencias y complicaciones, habrá que observar a los enfermos más tiempo. La droga fué tomada por vía bucal a dosis de cuatro pastillas de 0.25 gm cada día. Al retirarse, el enfermo recibe un enema de limpieza, seguido de otro que contiene cuatro pastillas más de vioformo. Ese enema es retenido toda la noche. (Azmy Bey, S., y Taha, S.: *Jour. Egypt. Med. Assn.*, 809, obre. 1934.)

Bassler afirma que no puede haber seguridad de que el enfermo esté desparasitado, a menos que se le hagan cuatro exámenes en el año siguiente a la suspensión del tratamiento. Al mes, las heces por lo común no contienen las formas vegetativas, y hay tan pocos quistes, que no se encuentran. En los exámenes siguientes, de no haber síntomas, lo más importante es emplear los métodos de gravitación o sedimentación para descubrir los quistes, y a menudo se dará así con el portador. Los portadores deben recibir tratamiento activo después de cada hallazgo positivo. (Bassler, A.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 786, mzo. 10, 1934.)

Kames declara que emplea en el tratamiento de la amibiasis el subnitrito de bismuto recomendado por Deeks y Shaw en 1909. En los casos agudos, debe ser complementado con la emetina, pero debe vigilarse la administración, dado el peligro, en particular si hay degeneración o debilidad miocardiaca. En los casos fulminantes agudos, y los crónicos rebeldes no vale la pena probar el subnitrito, y es mejor emplear una cecostomía amplia y hacer riegos por ella y también por el recto. En cambio, en las formas más leves, y en particular las crónicas sin diarrea ni disentería, el subnitrito de bismuto resulta muy útil, y debe ser administrado por dos o tres meses. Por supuesto, no se trata de un verdadero específico. Con respecto a fijación, lo que parece dar mejor resultado es una modificación del líquido de Schaudinn, consistente en dos partes de suero fisiológico saturado con bicloruro de mercurio, y una parte de alcohol etílico absoluto, más 2.5 a 5 por ciento de ácido acético glacial. Para la fijación de

los frotos delgados, basta con 5 a 10 minutos, y es mejor la temperatura ambiente. Los ejemplares deben ser bien enjuagados después del mordiente. La fijación húmeda y la coloración constituyen un método fastidioso, pero no hay nada mejor ni más exacto. (James, W. M.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1175, ab. 7, 1934.)

Emetina en los niños.—Fundándose en el tratamiento de 15 niños de 2 a 16 meses de edad, en los que habían fracasado la ipecacuana por vía bucal, el sulfato y fosfato de soda, el yatrén, etc., Peña declara que el clorhidrato de emetina por vía hipodérmica y acompañado siempre de aceite alcanforado o de suero cafeinado, obró como específico en los 15. Todos los niños mostraron una tolerancia perfecta a la emetina. Las dosis parciales fueron casi siempre de 1 cgm diario, y la total de 1 a 10 cgm, según la edad y la resistencia del síndrome, pero sin guardar relación absoluta con la edad. El autor recalca la fuente de contagio domiciliar y familiar. (De Oliveira, entre 6,000 niños, encontró 100 casos de amibiasis en el Brasil, declarando que la enfermedad es rara antes de los dos años. Debbas, entre 63 casos, señala cuatro de cuatro a seis meses, 11 de 6 a 12, 22 entre 1 y 2 años y 26 entre 2 y 6 años. Petzetakis ha descrito un caso de tres meses.) (Peña, V.: *Gac. Méd. Caracas*, 221, jul. 31, 1934.)

Toxicidad de la emetina.—Craig advierte que siempre ha precavido contra el empleo continuo de la emetina en la amibiasis, recalcando que debe emplearse únicamente para cohibir la diarrea durante los ataques agudos, sin jamás pasar de 0.065 gm diarios por un período de 12 días. Por lo general, esa dosis willulará los síntomas disentericos dentro de 5 a 8 días. Craig también ha manifestado repetidas veces que la emetina es de muy poco valor para curar la amibiasis, de modo que deben emplearse otros medicamentos con ese fin, reservando aquella únicamente para atacar los síntomas agudos. (Craig, C. F.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1984, dbre. 16, 1933.)

Arsénico.—Fernández Muñiz estudió 250 casos de amibiasis (histolítica, coli, y nana, con asociación de lamblias, cercomonas y espiroquétidos). Trató con emetina sola o combinada con estovarsol o yatrén a 24; solamente con yatrén a 26; y solamente con acetarsón o ácido acetiloxi-aminofenil-arsénico, a 200. En este grupo hubo 28 intolerantes al acetarsón, 10 de los cuales fueron tratados con carbarsón, con franco éxito terapéutico. Del estudio de éstos 10 casos, el autor deduce que el acetarsón tropieza siempre con la dificultad de la intolerancia, lo que lo contraindica en algunos casos. En cambio, el carbarsón es de igual eficacia, y posee la ventaja de ser mucho más tolerable. (Fernández Muñiz, M.: *Rev. Med. & Cir. Habana*, 725, nbre. 30, 1933.)

Para el tratamiento de la amibiasis intestinal, Patiño Mayer y Ferretti recomiendan los enemas de neosalvarsán, que consideran específicos y de acción directa. (Patiño Mayer, C., y Ferretti, J.: *Semana Méd.*, 1764, dbre. 6, 1934.)

Carbarsón por vía rectal.—Anderson y Reed describen un método para administrar carbarsón por vía rectal, que resultó de valor positivo en los individuos refractarios a los amibeidas por vía bucal. La rectoterapia consiste en inyectar, después de un enema de limpieza y de administrar un sedante (0.2 gm de amital sódico) 200 cc de solución de bicarbonato de sodio que contiene 1 por ciento de carbarsón y que se retiene toda la noche, de ser posible. Se continúa el tratamiento en noches alternadas hasta administrar 10 gm de carbarsón. Sin embargo, como la infección no se limita a la zona colónica, hay que complementar el tratamiento por la vía bucal, y en la mayoría de los 12 casos tratados, el carbarsón a dosis no mayores de 250 mgm por kilo de peso en 50 días resultó eficaz para esto. Cuando es necesario, deben emplearse otros medicamentos como vioformo, subcarbonato de bismuto y clorhidrato de emetina, pues ningún medicamento conocido es absolutamente eficaz en todos los casos. Debe concederse la preferencia a los remedios atóxicos comparados con otros que pueden ser nocivos,

como la emetina a dosis excesivas, acetarsón o estovarsol, y quiniófón (yatrén o anayodina), que en muchos casos son ineficaces. A ningún individuo debe considerársele curado sin comprobaciones, y debe examinarse a los enfermos a plazos frecuentes por espacio de dos años. (Anderson, H. H., y Reed, A. C.: *Am. Jour. Trop. Med.*, 257, mayo 1934.)

Efectos contraproducentes.—Anderson y Reed describen los efectos contraproducentes de cuatro sustancias empleadas extensamente en el tratamiento de la amibiasis. El clorhidrato de emetina resulta tóxico en la mayoría de los mamíferos, incluso el hombre, a dosis totales de 10 a 25 mgm por kilo, y el miocardio es el órgano más afectado. En los enfermos con hepatitis amibiana, pero sin insuficiencia cardiaca, 10 mgm por kilo de peso es la dosis total máxima tolerable. Con los alcaloides del kurchi no se han observado efectos nocivos. El acetarsón (estovarsol) puede producir manifestaciones tóxicas en uno de cada seis casos tratados, y un enfermo reveló intolerancia a 5 gm tomados en un período de 28 días. Para los autores, el acetarsón es demasiado tóxico para empleo clínico sistemático, y así lo corroboran los experimentos en animales. El carbarsón ha sido administrado a 330 enfermos a dosis totales (por vía bucal y rectal) que variaban de 75 a 2,100 mgm por kilo de peso, a dosis fraccionadas, durante un período de 15 meses. Sólo hubo un caso de intolerancia en un enfermo de hepatitis aguda, que manifestó síntomas contraproducentes a 5 gm del medicamento administrados en 10 días, lo cual pone de nuevo de manifiesto que no deben administrarse arsenicales cuando hay hepatitis. También se ha observado ligero malestar gástrico, pero hasta ahora los autores no han visto signos de afección a los riñones, el nervio óptico, la piel u otros tejidos. Ya se han mencionado lesiones hepáticas producidas por el quiniófón (yatrén), pero los autores han abandonado esa sustancia debido a su relativa inactividad como amibicida. El vioformo, una droga afín, es más eficaz. De 60 enfermos que recibieron de 100 a 1,000 mgm por kilo durante un período de 12 meses por vía bucal, tres manifestaron malestar gástrico o de otro género, pero no efectos contraproducentes manifiestos. El medicamento no puede ser utilizado por vía rectal, debido a la irritación local que produce. Como el clorhidrato de vioformo soluble produce efectos locales en las mucosas, es posible que la hiperclorhidria sea la causa del malestar observado, y las cápsulas cubiertas de queratina tal vez eliminen el inconveniente. El subnitrito de bismuto puede provocar metahemoglobinemia, por lo cual se recomienda el subcarbonato. El heptiloresorcinol (dihidranol) irrita la mucosa gastrointestinal, y no debe recomendarse como amibicida hasta contar con datos más precisos. (Anderson, H. H., y Reed, A. C.: *Am. Jour. Trop. Med.*, 269, mayo 1934.)

Ventriculina e hígado.—Faust y Kagy probaron experimentalmente la eficacia relativa de la ventriculina, extracto hepático desecado e hígado crudo, suministrados por vía bucal a perros infectados con *E. histolytica*. La ventriculina resultó constantemente nociva, no tan sólo por no cohibir la invasión de las amibas, sino por mermar la resistencia de los tejidos. El extracto hepático se mostró beneficioso y cohibió marcadamente el proceso amibiano; pero la comprobación fué casi siempre sólo parcial, y jamás se observó curación espontánea. El hígado crudo, no tan sólo ayudó a cohibir el proceso amibiano, sino que en ciertos casos obtuvo la erradicación completa del agente patógeno, aunque conviene recordar que la curación clínica no es prueba terminante de la erradicación absoluta de las amibas. Los datos obtenidos indican que el hígado no es amibicida, sino amibostático; en otras palabras, cohibidos el desarrollo y proliferación de las amibas, éstas pueden enquistarse en los tejidos, así como en la luz del intestino, lo cual acelerará marcadamente el proceso curativo. La tendencia del hígado a neutralizar los efectos tóxicos de la histamina y otros productos de degeneración,

quizás también fomenta dicho proceso y merme el peligro de la invasión bacteriana. (Faust, E. C., y Kagy, E. S.: *Am. Jour. Trop. Med.*, 235, mayo 1934.)

Termoderapia de Rivas.—Hemenway probó el tratamiento de Rivas en 20 casos de disentería amibiana y bacilar, de los cuales curaron 19 y uno no mejoró. El tratamiento fué administrado tres veces semanales por dos meses, y luego una vez a la semana por un mes. (Hemenway, Ruth V.: *Chinese Med. Jour.*, 337, ab. 1934.)

Eficacia de la filtración y del cloro.—De sus experimentos, Bertha Kaplan Spector y sus colaboradores deducen que los quistes de la *E. histolytica* son eliminados completamente del agua mediante la coagulación y la filtración por filtros rápidos de arena. La cantidad de cloro o cloramina que precisaría para matar los quistes de la *E. histolytica* o de la *E. coli*, es mucho mayor que la que podría emplearse en un abasto público de agua, si bien el cloro es más eficaz que la cloramina. Los quistes de la *coli* no ofrecen mayor resistencia al cloro que los de la *histolytica*. (Spector, Bertha K., Baylis, J. R., y Gullans, O.: *Pub. Health Rep.*, 786, jul. 6, 1934.)

Viabilidad de las amibas.—Los experimentos de Spector y Buky con una cepa de *E. histolytica* demostraron que los quistes mueren dentro de cinco minutos en la mano humana a la concentración utilizada, y que los de la *Esch. coli* se muestran más resistentes a la desecación. Aun contaminándose las manos mucho más de lo habitual, el número de quistes de *E. histolytica* que sobreviven más de cinco minutos es pequenísimos en proporción a los muertos, y fué raro que sobreviviera alguno más de 10 minutos. Parece, pues, que muy raramente un portador de *E. histolytica* transferirá microbios viables a los alimentos. (Spector, Bertha K., y Buky, Florence: *Pub. Health Rep.*, 379, mzo. 23, 1934.)

Quistes en las uñas.—En el estudio de Andrews en siete voluntarios, fué sumamente difícil encontrar quistes de *E. histolytica* debajo de las uñas después de lavarse las manos. Sólo se encontraron dos veces, y en ambos casos tratábase de individuos de uñas largas y bordes colgantes. En un caso se observaron quistes al cabo de cinco minutos, pero ninguno después. En el otro sólo se encontró un quiste en el ejemplar obtenido a los 30 minutos. Cabe deducir, pues, que el lavado corriente con jabón y agua caliente basta, en particular en los individuos de uñas cortas, para eliminar las materias fecales que puedan penetrar debajo de las uñas. La breve sobrevivencia de los quistes en la superficie de los dedos, no constituye ningún argumento serio en contra de la proposición de que los manipuladores de alimentos pueden desempeñar un papel de bastante importancia en la difusión de la amibiasis. También es muy probable que materias fecales se alojen debajo de las uñas, en particular tratándose de individuos que padecen de prurito anal, o que no se lavan las manos bien por falta de medios para ello, o que carecen de hábitos higiénicos. El período de tiempo durante el cual los quistes no toman el colorante, y en el cual todo lo que cabe decir sobre viabilidad es que los microbios pueden estar vivos todavía, permitiría la contaminación de alimentos o bebidas húmedos y fríos. (Andrews, J.: *Am. Jour. Trop. Med.*, 439, sbre. 1934.)

Violeta de genciana en la anguilulosis.—En su servicio del Hospital de Niños "León Becerra", Ceballos Carrión ha reunido 25 casos de anguilulosis pura y mixta. Después de fracasar otros medicamentos, como quenopodio, santonina, cloroformo, estovarsol, emetina, etc., probó el violeta de genciana, empleado en Panamá y recomendado por Heinert. La dosis para un niño de 8 años es: violeta de genciana, 8 cgm; lactosa, 10 cgm; en una cápsula. Para los adultos, puede emplearse un promedio de 20 cgm diarios por 7 a 10 días seguidos, pero fraccionados y alejados de las comidas. El colorante parece ser realmente específico para el eustróngilo, pues no hubo ni un solo fracaso, de modo que al cabo de 8 a 10 días de tratamiento no se encontraban más larvas en las heces,

y otro tanto sucedió en algunos casos en que hubo que suspender el tratamiento al cuarto o quinto día. (Ceballos Carrión, A.: *An. Soc. Méd.-Quir. Guayas*, 139, jun. 1934.)

Profilaxia de la ascariasis.—De un repaso de la literatura, Clayton Lane deduce que la profilaxia de la ascariasis no consiste en la instalación y empleo de excusados de hoyo. El efecto del tanque séptico dependerá de si la descomposición en el medio líquido destruye o no los huevos dentro de un período dado. Stiles en 1911 declaró que, después de una experimentación de cuatro meses, como la quinta parte de los huevos parecían vivos todavía. El proceso Beccari pasa por elevar la temperatura de la cuba a 70° C y, de hacerlo en toda su profundidad, destruirá todos los huevos, y el método ha sido empleado con resultados alentadores en escala relativamente pequeña para el estiércol por Schwartz en 1931. Las temperaturas bajas corrientes, al parecer, carecen de toda importancia higiénica práctica. El escaldamiento de las hortalizas que se consumen crudas, destruye los huevos adheridos. La desinfección química de las heces no parece prometer mucho, y la acción de la orina, así como de la luz solar, permanece en duda. La desecación destruye los huevos con el tiempo, pero también produce polvo. Por otro lado, la desecación seguida del humedecimiento de los huevos viables constituye el único medio descrito hasta ahora para poder obtener la germinación del embrión, y eso es precisamente lo que sucedería al inhalar huevos viables en forma de polvo, depositándose en la mucosa respiratoria. Los datos experimentales en el sentido de que carecen de infestividad para el hombre los huevos maduros de ascáride del cerdo, no son convincentes, y no parece justificado por ahora desatender a ese animal como fuente potencial. El peligro de la transmisión por el aire ha sido hasta ahora casi absolutamente desatendido, aunque parece ofrecer la mejor explicación de mucha de la confusión actual, y debería ser investigada experimentalmente. Al parecer, no existe ningún método práctico para impedir que los huevos, ya desecados y flotantes en el aire, germinen en la mucosa respiratoria, de llegar a ésta. El único método factible consiste en impedir que lleguen al aire. Las letrinas provistas de cloacas y mantenidas higiénicamente, constituyen una salvaguardia segura; pero su construcción, introducción y empleo obligatorio constituyen una tarea inmensa que, para llevar a cabo, exigirá mucha labor intensa. (Lane, C.: *Trop. Dis. Bull.*, 605, sbre. 1934.)

Intubación intestinal.—Después de describir las aplicaciones e importancia del sondaje duodenal en el diagnóstico y tratamiento de las parasitosis intestinales, Kourí y Basnuevo describen un caso de ascariasis aberrante, así diagnosticado, y otro que patentiza el valor de los exámenes seriados de los líquidos duodenal y biliar, para comprobar la eficacia de la emetina en la fasciolosis. (Koruí, P., y Basnuevo, J. G.: *Rev. Med. & Cir. Habana*, 517, agto. 31, 1933.)

Tratamiento.—Rueda Magro describe una fórmula para el tratamiento de la ascariasis, que ha usado desde hace muchos años en los enfermos, principalmente niños. La fórmula fué propuesta por Hernández Ramírez y contiene aceite de ricino, 30 gm; calomel lavado, 0.2 cgm; santonina, 0.05 cgm; esencia de epazote, 30 gotas; y jarabe de fresa, 30 gm; para los niños de 10 años, y proporciones menores a medida que desciende la edad. La medicina es tomada en ayunas, después de haber ayunado el enfermo a leche desde el mediodía anterior. Con ese medicamento ha habido niños que han expulsado hasta 400 gusanos el día de la toma. (Rueda Magro, G.: *Rev. Méd. Ver.*, 1304, nbre. 1, 1934.)

Balantidiosis en el Uruguay.—Peluffo describe el segundo caso autóctono de parasitismo por *Balantidium coli* en el Uruguay. (Peluffo, C. A.: *Arch. Urug. Med. Cir. & Espec.*, 608, jun. 1934.)

Talice y colaboradores exponen la evolución del primer caso de balantidiosis humana registrado en el Uruguay. El enfermo, después de ser sometido infructuosamente a tratamientos con "Amiphène", tetracloruro de carbono, enemas

de esencia de quenopodio, y un régimen hipohidrocarbonado, curó clínicamente (un año sin recidiva) y parasitológicamente tomando "yoka" sin interrupción durante varios meses, sin más terapéutica. Copranálisis de 10 miembros de la familia no revelaron balantidios. (Talice, R. V., Peluffo, C. a., y Nieto, C.: *Arch. Uruguayos Med. Cir. & Espec.*, 676, nbre. 1933.)

Clonorchiasis en Hauai.—Durante el año 1933 se encontraron huevos de *Clonorchis* en las heces de cuatro hauayos que habían residido continuamente en el archipiélago. Como la infestación del hombre y de los mamíferos suele deberse al consumo de pescado crudo o insuficientemente cocido, quizás tenga alguna importancia el pescado importado de China y del Japón, ya congelado o salado, o conservado en otra forma. (Binford, C. H.: *Pub. Health Rep.*, 601, mayo 18, 1934.)

Disentería bacilar en Argentina.—Haciendo notar que la comprobación de casos de disentería bacilar en Argentina es muy reciente, Alvarado comunica dos casos, que son los primeros identificados en la Provincia de Jujuy. Los dos eran del tipo Flexner, y con los casos comunicados anteriormente por Sordelli, indican que la enfermedad tiene mucha difusión en el país, siendo probablemente endémica en la región de Jujuy. (Alvarado, C. A.: *Semana Méd.*, 1397, nbre. 2, 1933.)

Del estudio de casos en 13 poblaciones diseminadas en un área triangular entre las provincias de Córdoba, Entre Ríos, Buenos Aires, Santa Fe, Jujuy, Córdoba, San Juan, Salta, San Luis y Catamarca, Sosa reitera que la disentería bacilar se halla prácticamente extendida por todo el territorio de la República Argentina, siendo provocada por todos los bacilos reconocidos (Shiga, Flexner, Schmitz y Sonne). (Sosa, H.: *Folia Biol.*, 159, eno.-mzo. 1934.)

Al describir un caso autóctono de disentería bacilar en la Capital Federal de la Argentina (Buenos Aires), en una señora de 35 años que nunca se había alejado de la población, Kreutzer hace notar que la enfermedad quizás sea endémica en Buenos Aires, al igual que en el resto del país. Como el caso se curó prontamente, es fácil que el mal pase inadvertido por su extremada benignidad y curación espontánea. A pesar de no haberse tomado medida alguna profiláctica, la enfermedad no se propagó a ningún otro familiar. (Kreutzer, R.: *Semana Méd.*, 1542, nbre. 16, 1933.)

Arias y Solá Torino comunican cinco casos de disentería bacilar, cuatro de ellos autóctonos de la ciudad de Salta y otro de una población vecina, siendo esta la primera vez que se comprueba la enfermedad en la Provincia. (Arias, J., y Solá Torino, J. T.: *Semana Méd.*, 1784, dbre. 6, 1934.)

Pernambuco.—Desde o começo de 1934 iniciou Ramos no Laboratorio da Saude Publica um inquerito para estudar as sementes de bacillos disentericos isolados. Refere o trabalho até então realizado e as pesquisas empreendidas em cada caso. Até agora em 200 verificou a existencia de 20 tipo Shiga, 4 tipo Schmitz, 81 tipo Flexner, 75 tipo Y, 12 tipo Saigon, 8 tipo Strong e tipo Sonne. Na amostra N° 140 isolou b. Flexner e Shiga. (Ramos: *Jorn. Clinicos*, xii, outubro. 15, 1934.)

Epidemia em Vitória.—Em março de 1933 rigoroso inquerito constatou a existência desde dezembro de 1932 de casos suspeitos de disenteria na cidade de Vitória, sendo de notar que em janeiro foram verificados 3 fatais. Bruscamente a 8 de janeiro irromperam 4 casos elevando-se, no fim do mês, para 47. No segundo mês o número chegou a 130, em março a 325, modificando-se em abril para 140, de modo que a cifra geral dos atacados elevou-se durante a quadra epidêmica, 8 de janeiro a 10 de junho, a 769 casos notificados. A epidemia circumscreveu-se á cidade, tendo por conseguinte causa local. A curva epidêmica por sua violência e intensidade indicava infecção por veiculo comum e foi típica das epidemias de origem hídrica. A exclusão de todos os outros factores possíveis e prováveis, só

deixou o elemento água. A distribuição dos casos foi geral e uniforme, fortemente indicativa da responsabilidade hídrica. O manancial achava-se exposto às contaminações a poluições de toda ordem, exposição que certamente aumentou em dezembro com a ocorrência de 23 casos suspeitos de disenteria dos quais faleceram em janeiro 3 doentes. A epidemia não cessou completamente (um accidente grave no aparelho assim não o permitiu) mas diminuiu grandemente quando fôra injectado cloro na água do abastecimento geral da cidade. Em dois grupos tomados da população, os casos foram muito mais numerosos entre os que beberam somente água do abastecimento geral da cidade, do que entre aqueles que dele não fizeram uso. E finalmente, várias análises químicas e bacteriológicas feitas foram todas unânimemente condenadoras da água referida. A água do abastecimento público da cidade da Vitoria parece, porém ter sido a unica responsável, do surto de disenteria bacilar. O decrescimento da epidemia se acentuou com a injeção de cloro nas águas de abastecimento. (Henriques, Trindade: *An. Dpto. Saúde Pùb., Edo. Pernambuco*, 115, 1933.)

Varietades en Texas.—De los cultivos fecales de 58 casos de disentería bacilar aguda en Dallas, Texas, Kemp y Haberman encontraron en 26 bacilos disentéricos: en 16 la *Shigella paradysenteriae* var. Flexner, en 5 la *Sh. dispar* Andrewes, y en 5 más la *Sh. paradysenteriae* var. Sonne. En los últimos se observó inaglutinabilidad relativa. (Kemp, H. A., y Haberman, S.: *Am. Jour. Trop. Med.*, 191, mzo. 1934.)

Shigella alkalescens.—Resumiendo su estudio, Welch y Mickle afirman que se han comunicado casos de enfermedades disenteriformes, aparentemente debidos a la *Shigella alkalescens*. La relación de ese microbio con otros miembros del grupo disentérico, queda patentizada por la aglutinación, absorción de aglutininas, y el fenómeno de Schwartzman. El suero de equino antifiltrado de Shiga, neutraliza en los conejos y ratones el efecto tóxico de los filtrados de *Sh. alkalescens*. Esta, pues, debe figurar entre los microbios del género *Shigella* que son patógenos para el hombre. (Welch, H., y Mickle, F. L.: *Am. Jour. Pub. Health*, 219, mzo. 1934.)

Paraguay.—La disentería es conocida en el Paraguay desde hace muchos años. Masterman en su libro "Siete años de aventuras en el Paraguay" dice que durante la guerra de 1865, mientras actuaba como cirujano en el ejército de López, el ejército de 10,000 hombres fué reducido a la mitad por epidemias, entre ellas de disentería. Según la Oficina Central de Estadística en Asunción, las muertes de disentería de 1918 a 1933 han variado de 4 a 25 al año. Insfrán, en la población de Yaguarón, observó en agosto a octubre de 1928 una epidemia que afectó a 17.8 por ciento de los 1,160 habitantes. Cálcena Aceval, en 1929, estudió en Bahía Negra seis casos sin encontrar amibas, en los que la emetina no tuvo éxito. Fleytas, en su estudio de la epidemia de 1933, dice que de 1927 a 1932 se internaron en el hospital de clínicas 49 casos, de los cuales 36 fueron clasificados como amibianos y el resto de etiología desconocida. En 1933 la disentería presentó en el país un importante aumento, en particular de junio a noviembre. En Asunción de 2,827 muertes, 9.61 por ciento correspondió a disentería. El mismo año hubo epidemias en varias poblaciones y en mayo hubo una en Zeballos-cué con una mortalidad de 5 por ciento. Desde marzo 1933 la enfermedad se difundió con gran intensidad en todo el frente de batalla, pagándole tributo con su vida muchos soldados. Fué después que la enfermedad tomó incremento en las ciudades y pueblos. Fleytas, entre 16 casos estudiados, encontró en cuatro el *B. dysenteriae* (Shiga) y en tres el Flexner. Migone, en su viaje al Chaco, puso en claro la etiología bacilar. Savino y Menéndez han estudiado 100 enfermos, encontrando como germen más frecuente el Shiga y después el grupo Flexner, Schmitz y Sonne. También hubo casos provenientes del Chaco y originados por el *B. enteriditis* de Gärtner, muy probablemente debidos al consumo de carnes conservadas. En

ningún caso encontraron amibas ni otros parásitos. (Savino, E., y Menéndez, P. E.: *El Diario*, Asunción, agto. 28, 1934.)

En sus estudios bacteriológicos de la epidemia de disentería aguda que en 1933 se desarrolló en el ejército del Chaco, y después entre la población civil de la Región Oriental, Rivarola aisló los siguientes tipos: *Shigella dysenteriae*, *Sh. flexneri* y *Sh. hissruselli*, por primera vez en el país. A menudo, junto con las colonias disentéricas, se encontraban los bacilos tifoideos o paratifoideos A o B. Los bacilos disentéricos también fueron encontrados en los prisioneros bolivianos (Rivarola, J. B.: *Rev. San. Mil.*, 5, obre. 1934.)

A González, lo que más le llamó la atención en los disentéricos asistidos tanto en el Hospital de Isla Poi, como en el Militar Central, fué la forma prolongada o crónica de muchos casos. Junto con la diarrea caquetizante, había un aspecto característico de la lengua en 50 a 60 por ciento de los casos, consistiendo en la transformación de saburral y grisácea, más o menos húmeda o seca, a una desca-mación que va de la punta hacia la raíz como en la escarlatina, dejando en la raíz pequeños islotes de saburra blanca; pero en vez de sobrevenir el aspecto frambesiforme, se presenta una mucosa lisa y pulida por la atrofia papilar, parecida a la mucosa normal de las mejillas. En los casos letales en que se observó la lengua lisa, la autopsia puso de manifiesto lesiones típicas de disentería bacilar en el intestino. (González, G.: *Rev. San. Mil.*, 10, obre. 1934.)

Forma atípica.—En Jersey City, Nueva Jersey, comenzó un brote de disentería hacia fines de julio de 1934, al enfermarse cinco niños. Para el 10 de agosto ya había 184 casos en distintas partes de la población, manifiestamente debidos a contacto. Este brote puede considerarse uno de la serie observada desde que Shiga describiera por primera vez el microbio causante de la disentería bacilar en 1898 en el Japón, y Flexner en 1899 en las Filipinas. Los brotes en los Estados Unidos se han debido casi del todo a una forma acidógena representada por las cepas Flexner Y, y Sonne que, aunque serológica y bacteriológicamente distintas, poseen muchas características en común. Las cepas paradisentéricas de Castellani y otros probablemente pertenecen al mismo grupo y patentizan la naturaleza heterógena del bacilo. La epidemia de Nueva Jersey tuvo muchas características en común con la observada poco antes en Nueva York. De 100 enfermos estudiados por los autores, 15 por ciento fueron lactantes, 15 por ciento adultos, y el resto niños. Los casos típicos fueron los leves, aunque también hubo algunos graves y hasta confundidos con apendicitis. El período de incubación fué breve, y a menudo puramente de algunas horas. La enfermedad suele curarse espontáneamente. A la mayoría de los enfermos se les administraron dosis repetidas de aceite de ricino, a fin de favorecer la eliminación de las toxinas. En los casos deshidratados, se emplearon a pasto fleboclisis e hipodermocclisis. Aparte de eso, la terapéutica fué sintomática. No se puede hablar de una terapéutica específica, pues muchos de los enfermos llegan al hospital al tercero o cuarto día de la enfermedad y, a menudo, ya están repuestos en uno o dos días. (Felsen, J., y otros: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1055, obre. 6, 1934.)

Weinberger describe tres casos de disentería en una familia, debidos a un bacilo disentérico atípico y a la *E. histolytica*. Advierte que, cuando se presente cualquier estado asociado con diarrea, el médico debe estar a la mira, no tan sólo de amibiasis, sino de disentería bacilar. El tratamiento consistió en reposo en cama, un régimen suave, y riegos colónicos, más una vacuna del bacilo disentérico a dosis de 0.1 cc diario, aumentando diariamente en 0.1 cc hasta llegar a 1 cc, y continuando ésta cada cuatro o cinco días por espacio de seis a ocho semanas. Contra la amibiasis, se administró 0.065 gm diario de emetina junto con 1.5 gm de quiniofón por 10 días. El bacilo disentérico fué aislado 60 días antes que la *E. histolytica*. La vacuna antidisentérica había surtido efecto, hasta que tuvo lugar una recidiva, descubriéndose entonces la amiba. Contra ésta, la emetina y

el quiniófon dieron resultado. En la reciente epidemia en los Estados Unidos, quizás no se encontrara al principio la amiba por el relativamente largo período de incubación de ésta. (Weinberger, H. L.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 916, mzo. 24, 1934.)

Forma de Sonne.—Felsen y Osofsky presentan el estudio epidemiológico de un brote de disentería de Sonne en la sala de niños de un hospital de Nueva York a fines de 1933 y principios de 1934. Cuarentenada la sala e iniciada una investigación entre las enfermeras y mecánicos y todos los contactos posibles, y suspendido un pinche sospechoso, el análisis fecal reveló en 11 niños cultivos positivos para el *B. dysenteriae* Sonne. En 8 más, 3 de los cuales habían tenido melena, se hizo el diagnóstico clínico, aunque sin confirmación cultural o aglutinante. Al mismo grupo correspondían 15 mecánicos que habían tenido diarrea, 3 ó 4 de ellos sanguinolenta, dos enfermeras que habían tenido diarrea, y otro pinche sospechoso. Las medidas tomadas pusieron término a la enfermedad, que había abarcado el período desde el primer caso en octubre hasta fines de enero. El total de afectados llegó a 40. Los autores afirman que la enfermedad existe en forma endémica y epidémica en los Estados Unidos, afectando principalmente a los niños, y caracterizada por la brevedad del período de incubación y de evolución, y su benignidad general. A medida que vaya difundiéndose, probablemente se alterarán sus caracteres generales, y en las epidemias afectará más adultos y producirá una mortalidad mayor en los niños. La disentería de Sonne es una infección por contacto, y puede ponerse término a los brotes tomando las medidas epidemiológicas indicadas. Ya se ha comenzado a estudiar los efectos del inmunisero de alto título y de vacunas específicas. (Aunque varios investigadores, y en particular Duval y Shorner en 1904, habían descrito un microbio semejante al bacilo de Sonne en las infecciones diarreicas, fué este investigador el primero en establecer en 1915 la precisa relación etiológica con la disentería. Desde entonces se han publicado informes sobre el asunto en muchos países del mundo, incluso Canadá y Estados Unidos. Desde 1929 han aparecido varias comunicaciones en los Estados Unidos, y han descrito brotes Gilbert y Coleman en 1929, Nelson en 1931, Silverman en 1932, Welch y Mickle en 1932, y Soule y Heyman en 1933.) (Felsen, J., y Osofsky, A. G.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 966, sbre. 29, 1934.)

Vacuna.—Johns y Chalk lograron dominar una epidemia de disentería bacilar en una sala de un manicomio, con una vacuna preparada con las cepas del bacilo de Flexner aisladas de los psicópatas. No es menester preparar a los enfermos, y la vacuna se administra por vía bucal en lugar de la comida de la tarde en cinco dosis en un plazo de seis días, o sea 10 cc el primer día, 20 cc los siguientes tres, reposo el quinto día, y 40 cc el sexto. La inmunidad evocada no es permanente, pero dura por lo menos un año. No se observaron reacciones, y tras la vacunación había aglutininas demostrables en el suero sanguíneo de los enfermos. La técnica de preparación es la siguiente: de las películas inclinadas en agar (siembra de 24 horas) se resiembraba bastante material en frascos grandes de caldo, incubándose éstos por cuatro días a 37° C., al cabo de los cuales se matan los microbios al calor, empleándose directamente la suspensión de bacilos muertos sin añadir preservativo alguno. Para los autores, el método es acreedor a mayor aplicación, y tal vez pudiera utilizarse con éxito en otras infecciones del aparato digestivo. (Johns, E. P., y Chalk, S. G.: *Canadian Med. Assn. Jour.*, 40, jul. 1933.)

Espiroquetos intestinales en Cuba.—En 1,000 exámenes parasitológicos de heces, Kourí y Basnuevo encontraron en 25 por ciento espiroquetos. Su experiencia en 11,000 exámenes practicados en el transcurso de ocho años, les ha permitido distinguir cinco tipos de espiroquetos intestinales, que designan provisionalmente, A, B, C, D, y E. Los autores reproducen ahora en un esquema las cinco variedades, dejando para una futura publicación datos más exactos con respecto a

tamaño, espiras, manera de moverse, etc. (Kourí, P., y Basnuevo, J. G.: *Crón. Méd.-Quir. Habana*, 349, sbr. 1933.)

Esquistosomiasis en el Brasil.—En el Laboratorio de la Fiebre Amarilla de Bahía han examinado 29,593 ejemplares de hígado de personas que murieron entre mayo de 1930 y junio de 1933 en el centro o norte del Brasil, obtenidos la mayor parte con el viscerotomo. En 2,298 se reconoció la pigmentación palúdica, correspondiendo los coeficientes mayores a los Estados de Pará, Amazonas y Bahía, y el menor a Ceará. En 1,594 se encontraron lesiones ocasionadas por el *Schistosoma mansoni*, correspondiendo los coeficientes mayores a Sergipe, Alagoas, Pernambuco y Bahía, y algo menores, pero apreciables, a Parahiba, Espirito Santo y Río Grande do Norte. En los demás Estados los coeficientes fueron casi menospreciados. La fluctuación estacional fué menos notable que en lo tocante al paludismo. Tanto en la esquistosomiasis como en el paludismo, el grupo más afectado fué el de 15 a 19 años. El esfacelo central fué muy marcado en los hígados que revelaban pigmentación palúdica, y en particular en los que tenían granulomas esquistosomíacos. La distribución geográfica y estacional de otros casos que manifestaban esfacelo central, indica que el paludismo, incluso fiebre hemoglobinúrica, y la esquistosomiasis, pueden haber sido la causa de una proporción apreciable de las lesiones, aunque no se descubriera pigmentación o granulomatosis. En los ejemplares de Ceará abundaron en particular las lesiones debidas a la fiebre entérica, y esfacelos focales de etiología dudosa (probablemente en muchos de tifoidea), relacionados sin duda con las condiciones insanas que produjera la sequía intensa en dicho Estado. El coeficiente de la granulia fué elevado en la vertiente del Amazonas y bajo en Ceará, Parahiba y Río Grande do Norte. Fué muy frecuente la inflamación periporta de diverso grado, confundiendo la fibrosis con la cirrosis marcada. (Davis, N. C.: *Am. Jour. Hyg.*, 567, mayo 1934.)

A porcentagem de parasitados, mórmente no Estado de Baía e mais ainda na capital do mesmo, sempre cresce, querendo, junto principalmente à ancilostomose, levar o povo à completa degenerescência física. Um índice endêmico encontrado por Heraldo Maciel era de 23.1 por cento em relação a Baía. A pesquisa sistemática de parasitas nas fézes dos 135 doentes internados no Serviço de Terapêutica Clínica do Hospital de 1931 a esta data, dou nos últimos meses de 1931 em 34 amostras de fézes ovos em 6 delas, ou sejam 17.6 por cento; de março a novembro de 1932, em 48 amostras, ovos em 15 (31.2 por cento); finalmente, de março a dezembro de 1933, em 53 amostras, ovos em 18 (33 por cento). A porcentagem baixa de 1931 é devida em parte a terem quasi todas as pesquisas sòmente sido feitas pelo método direto. Em 1932 e 1933 a homogeneização era levada a efeito toda vez que, pelo exame direto, o resultado era negativo. As cifras dèstes dois anos, a-pesar-de já elevadas, ainda não constituem a realidade. É por demais sabido que a postura ovular da parasita em questão não é ininterrupta. No Congresso Internacional de Medicina Tropical e Higiene, levado a efeito em Cairo em dezembro de 1928, foi demonstrado que um profissional e três auxiliares injetavam tártaro emético em 200 doentes, no prazo de uma hora. (Bittencourt, H. T.: *Baía Méd.*, 493, maio 1934.)

A esquistosomose intestinal, diz Coni, constitue, hoje, pela sua larga disseminação, um dos principais problemas sanitários do Brasil, juntamente com o paludismo, a ancilostomose, a sífilis, a tuberculose, e o alcoolismo. O mal propaga-se sorradeira e assustadoramente. Provam-no os exames coproscópicos sistemáticos, as inumeras observações clínicas, a elevadíssima porcentagem de ovos e de lesões características encontrados nos cadáveres autopsiados. O A. não só chama mais uma vez a atenção dos clínicos e dos sanitaristas para este assunto, como também aporta uma contribuição ao levantamento do atlas geográfico da doença, no Estado da Baía. Importada da Africa por ocasião do

tráfico dos negros, a esquistosomose alastrou-se de logo pelo Brasil. Alí onde existia *Planorbis* ficou sendo um foco. As condições climatéricas do meio tropical, a luz profusa, a ignorância do povo, a má organização sanitária foram e continuam a ser causas que lhe propiciam a proliferação. Do continente africano vieram, portanto, as duas espécies de esquistosoma, *mansoni* e *haematobium*. Por falta, porém, de hospedeiro intermediário do género *Bullinus*, a esquistosomose vesical não se propagou. O atlas da geografia médica da esquistosomose não se acha ainda inteiramente levantado. Vão-no fazendo os clínicos mais escrupulosos e que já se convenceram da necessidade de exames coprocópicos sistemáticos. A. Lutz, Arthur Neiva, Belisario Penna em viagens científicas; Heraldo Maciel em exames de fézes no Hospital C. da Marinha, onde baixavam indivíduos procedentes dos vários Estados do Brasil, conseguiram estabelecer, ou melhor, esboçar o índice endêmico da parasitose em vários Estados, assim calculado: 34.8 por cento em Alagôas, 32.7 por cento em Sergipe, 23.1 na Baía, 20.5 em Pernambuco. Na Baía, todos os trabalhos sôbre o assunto proclamam como foco principal a zona do nordeste, sem a menor referência ao sudoeste onde, de perto, observa-se um grande foco. Em exames de fézes dos habitantes de Jequié, Boa Nova, Poções, Conquista, Itambé, verifica-se a quasi infalibilidade dos ovos com espicula lateral. Particularmente em Poções, a população abastece-se d'água num açude, onde existe grande quantidade de *Planorbis bahiensi*, os quais, examinados segundo a técnica laboratorial, estavam infestados de cercaria Blanchard. A propagação tende a aumentar dia para dia, pois para esta zona tem emigrado grande quantidade de sertanejos do nordeste, e de outros pontos do Estado. A ovohelminoscopia é a base do diagnóstico da esquistosomose. Contudo ela requer, para seguro resultado, a observância de certos detalhes técnicos. O laboratorista atestando como negativo o resultado de um simples e único exame, o clínico não deve concluir pela ausência da molestia. É causa já conhecida e interpretada pelo conhecimento da biologia do verme que os ovos não se eliminam de um modo contínuo e regular. A causa dessa irregularidade da eliminação dos ovos, di-lo Heraldo Maciel, é a pressão atmosférica. Quando a pressão oscila ou se eleva, os ovos escassêam, quando rapidamente ela cai, encontram-se em abundância. Para uma ovohelminoscopia segura exigem os mais escrupulosos: Amostra de fézes depositadas numa solução de formol a 5 por cento, que conserva bem os ovos, durante 10 dias; desprezar o método direto de exame, usando-se um dos de enriquecimento, o de Damaso Rivas, por exemplo, que é simples e rápido. Além deste meio diagnóstico, que é o mais prático e seguro, existem outros como os raios X, a reação de fixação do complemento, a intradermorreação, a curva leucocitária, que além de mais complicados oferecem resultados incertos. Os raios X só dão resultado quando os trematódios se encontram calcificados, porquanto em caso contrário não dão sombra ao ecran. A curva leucocitária não é de valor prático pois a eosinofilia encontrada, índice de alteração hematológica, e constante em outras molestias, maximé nas helmintoses. O diagnóstico sorológico (reação de fixação do complemento), sobre ser incerto, não é de cunho prático. Os técnicos no assunto empregam como antígeno um extrato alcoólico ou aquoso de caramujos ou de fíciolas hepáticas. A intradermorreação, pela mesma forma, quanto ao resultado prático. O diagnóstico clínico não pode ser firmado com absoluta certeza. O mimetismo mórbido da molestia está a depender das localizações erráticas dos ovos. A esquistosomose é uma doença de marcha lenta e que pode infestar o homem durante muitos anos. Seu prognóstico, por conseguinte, é relativamente benigno. Tudo está a depender das localizações erráticas dos ovos, que são os verdadeiros parasitos, em orgams mioprágicos. Como a sífilis e a tuberculose, a doença de Manson-Pirajá da Silva é de aspecto proteiforme. Embora fácil teóricamente, a profilaxia da esquistosomose é de difícil realização prática. Ela pode ser feita de dois modos: destruindo o verme em todas as suas

fazes, o que é fácil, e destruindo o hospedeiro intermediário, base do saneamento definitivo, o que é difícil. Destruição do planorbis: O meio mais eficiente seria a drenagem e a secagem do meio aquático onde vive. Mas nem sempre isto é possível. A destruição química tem sido experimentada. Uma solução de sulfato de cobre a 1/1,000,000 mata-os em 5 minutos, segundo Chandler. É aconselhável a criação de patos nas lagôas e açudes infestados de planorbis, por isso que eles gostam de se alimentar de moluscos. Destruição do esquistosoma: No meio aquático (período larvário-miracídio e cercária); no hospedeiro definitivo (verme adulto). A purificação das águas infestadas consegue-se pela filtração e pela fervura. O miracídio não encontrando o hospedeiro intermediário morre em 24 horas. A cercária não encontrando o hospedeiro definitivo morre em 60 horas mais ou menos. Quimicamente, o miracídio é destruído numa solução a 1/2,000 de ácido clorídrico, e a cercária nas soluções: a 1/1,000 de hipossulfito de sódio, a 1/5,000 de cloreto de cálcio, e a 1/10,000 de cresol. O verme adulto é destruído pelo tratamento específico. O principal cuidado do homem é evitar a contaminação das águas pelas fezes, pois em quasi todo meio aquático (água doce) existe planorbis e quasi todos atualmente eliminam ovos de esquistosoma. O A. descreve 16 casos. As manifestações pulmonares verificadas na clínica foram demonstradas por Eduardo Araujo e Leoncio Pinto. A lesão é quasi idêntica à da tuberculose. As manifestações esplênicas clinicamente revestem a forma da síndrome de Banti, acompanhada de gastrorragia. Devem-se a Fernando Luz e a Leoncio Pinto os melhores trabalhos sobre as determinações esplênicas. As determinações hepáticas primitivamente delineadas por Pirajá da Silva e Cezar Martins Pirajá, se acham, hoje, bem estudadas. Leoncio Pinto em 75 por cento de fígados examinados encontrou ovos de esquistosoma. As manifestações retais são as mais comuns. As lesões anatomopatológicas foram bem estudadas por Letulle. Muitos casos de hemorroida, estreitamento do reto, polipos, etc., correm por conta do esquistosoma. Determinações apendiculares, pancreáticas, mesentéricas e outras foram verificadas pelo Prof. Leoncio Pinto. Para maiores detalhes existem os trabalhos de A. Lutz, Heraldo Maciel, as teses dos Profs. A. Sampaio Tavares e Sá de Oliveira, nos quais se encontram descritas as lesões anatomopatológicas de Leoncio Pinto e Eduardo Araujo, assim como as teses de doutoramento de Possidonio Bem, J. Marques Batista e Alexandre Leal Costa. (Coni, Antonio C.: *Rev. Med. Bahia*, 193, dbro. 1933.)

Puerto Rico.—Faust repasa la historia de la esquistosomiasis en Puerto Rico. González Martínez fué el primero en descubrir la enfermedad en dos jóvenes de Mayagüez en 1904, y el mismo año, al realizar una autopsia, encontró 219 esquistosomas. Para fines de año ya había descubierto 59 casos intestinales entre 1,321 enfermos de diferentes dolencias. La primera comisión puertorriqueña de la anemia encontró 21 casos entre 1,408 copranálisis. En 1905, González Martínez, en otra autopsia, encontró cuatro parásitos. Para 1905, ya había agregado a Santo Domingo al área endémica de la enfermedad, afirmando que la infestación en los campesinos de Puerto Rico alcanzaba a 7.8 por ciento. El descubrimiento de la enfermedad en el Hemisferio Occidental corresponde, pues, a dicho autor, antecediendo su comunicación a la de Letulle sobre un caso rectal en Martinica. En 1906, McDonell en la isla de Culebra, y Holcomb en la de Vieques, comunicaron algunos casos, y el mismo año Gunn encontró huevos en las heces de puertorriqueños residentes en San Francisco de California. Para 1907, ya se había descubierto la enfermedad, además de Puerto Rico, en Martinica, Antigua, Santo Domingo, Barbados, Venezuela y Brasil. Después se ha comprobado su existencia en otras de las Antillas Pequeñas y en las Guayanas. Los casos denunciados de la Zona del Canal de Panamá, Colombia, Jamaica y Costa Rica no parecen ser autóctonos, sino importados. En 1916, González Martínez publicó una minuciosa memoria, asegurando que la infestación se extiende por toda la costa de la

isla donde se cultiva la caña de azúcar y en los valles cruzados por grandes ríos, sin que pueda notarse predilección alguna por sexo, edad o raza; que se adquiere en la mayoría de los casos a través de la piel, pero a veces en los alimentos; que en algunas regiones, como Mayagüez, representa 8.4 por ciento; y, por fin, que los casos benignos necesitan por lo menos 10 años para curarse espontáneamente. Con la inauguración de la Escuela de Medicina Tropical de San Juan en 1926, revivió en la isla el interés en la enfermedad, publicando Hoffman en 1928 un estudio en que aportaba pruebas experimentales de que el huésped intermediario en la isla es el *Planorbis guadelupensis*. La anatomía patológica fué investigada en autopsias humanas y en infecciones experimentales por Lambert y Burke en 1928. González Martínez comunicó ese año que ya desde 1921 había sospechado el papel del *Planorbis*. De 1926 a 1929, entre 225 autopsias practicadas casi todas en las cercanías de San Juan por la Escuela de Medicina Tropical, se encontraron 30 casos (13.3 por ciento) parasitados; y entre 144 de los 15 meses subsiguientes, 10. En 1931, los Taliaferro describieron su dermorreacción. En 1930, Serra comunicó el resultado de 2,200 exámenes, habiendo descubierto entre 2,000 urbanos 7.35 por ciento de positivos: 10.7 para los hombres y 4.0 por ciento para las mujeres. En el grupo de Guayama, las positivas subieron a 17.2 por ciento para los hombres y 9.0 para las mujeres. De 679 ejemplares de Ponce, sólo cinco fueron positivos. En Mayagüez la infección alcanzó únicamente a los hombres en 9.4 por ciento; en Guayama, región muy infestada, todos los casos femeninos oscilaban entre 5 y 20 años de edad, mientras que en los varones 88 por ciento correspondían a esa edad. Aparte de los trabajos de González Martínez, el aspecto clínico de la enfermedad ha recibido poca atención en Puerto Rico. En artículos subsecuentes se describirán otras fases de la enfermedad. (Faust, E. C.: *P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med.*, 154, dbre. 1933.)

La esquistosomiasis en Puerto Rico constituye un importante problema de salud pública, siendo su distribución geográfica extensa e irregular, y los focos más importantes: zona de Guayama-Patillas-Arroyo, Utuado, Caguas, Río Piedras, barrio Sábana Llana y Barranquitas. La distribución aún sigue en estudio. Los dos factores ambientales causantes son: (1) Los arroyos y estanques contaminados donde la gente se baña, y (2) el sistema de riego situado al sur de la cadena principal de montañas de la isla. El segundo factor se deriva del primero. Ambos coexisten en la región del mediodía, mientras que en las otras regiones solamente influye el primero. En el interior de la isla la enfermedad va extendiéndose conforme el sistema fluvial va entrando en los valles. El huésped intermediario (*Helisoma guadelupense*) del parásito prefiere como hábitáculo un medio tranquilo; tal los estanques que se forman en la época de sequía, que suele ser en los primeros cuatro meses del año. El *H. guadelupense* no se encuentra generalmente en gran número en las corrientes naturales de agua, a excepción de las ciénagas de terrenos calizos. Existe en abundancia en los canales y depósitos artificiales, en los reservorios de acueductos municipales y en algunos canales de riego. Las aguas de distintos sitios donde existían caracoles fueron todas de reacción alcalina. La renovación del agua de los depósitos, las fluctuaciones de nivel, las grandes lluvias y los huracanes son perjudiciales para la vida de los caracoles. No conocemos aún perfectamente cómo los caracoles migran de unos sitios a otros. Los hábitos de la población tienen gran importancia en lo que se refiere a la diseminación de la enfermedad. Se han observado con frecuencia corrientes de aguas contaminadas con deyecciones humanas directas o por el desagüe de alcantarillas. La enfermedad se contrae generalmente al bañarse en aguas contaminadas o vadear su corriente, y cuando los habitantes de una región endémica tienen que utilizar aguas contaminadas para fines domésticos corren constante peligro. Los casos más graves son más frecuentes entre los jornaleros de las plantaciones de caña del sur que trabajan en el riego. Las lavanderas a las orillas

de los ríos también alguna vez padecen la enfermedad. Aunque las clases humildes padecen con más frecuencia de esquistosomiasis, pues tienen mayores oportunidades de contagio, no quedan exentas de ella las clases acomodadas; los niños de estas últimas, sobre todo, contraen la enfermedad en el baño. La edad en que más suele tener lugar la contaminación depende en gran parte de la distancia de los hogares del foco de infección. En un grupo de sujetos que habitaban cerca de una corriente de agua contaminada, la infestación era general en los niños de 7 años de edad; en otro más alejado del foco, las infestaciones no fueron en gran número sino en los niños de 10 años. Encontráronse huevos de esquistosoma en dos infantes; uno de tres años y medio y otro de dos años. Un solo individuo no había tenido ocasión de contagio hasta después de cumplir 45 años. En opinión de los autores la esquistosomiasis en Puerto Rico va cada vez en aumento, progresando lentamente. La parte nordeste de la Isla, hoy día indemne, puede convertirse en una zona endémica, a menos que lo impidan ciertos factores hoy día desconocidos. En esta región abundan los helisomas en las ciénagas calizas, una de las cuales está rodeada de viviendas y a la cual van a parar las deyecciones humanas. Los caracoles han invadido los canales de riego de esta región, multiplicándose enormemente. Parece, pues, inevitable la propagación de la esquistosomiasis en estos sitios. (Hoffman, W. A., y Faust, E. C.: *P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med.*, 279, mzo. 1934.)

Venezuela.—La existencia de la esquistosomiasis en Venezuela es conocida desde que Iturbe describiera en 1917 un foco endémico de importancia en el Distrito Federal, limitado casi exclusivamente a los alrededores del río Guaire. El mismo autor observó en 1924 que, hasta 1916, la enfermedad había existido en grado alarmante, y así lo demostró el estudio de Rísquez en 1916, pues encontró entre 86 autopsias, hechas principalmente en individuos de Caracas, formas adultas del *S. mansoni* en 19, o sea 22 por ciento. Iturbe y González en 1916 descubrieron que el agente intermediario del parásito en Venezuela es el caracol *Planorbis guadalupensis*, que entre 400 ejemplares examinados en un sitio reveló una infección de 30 por ciento, y en otras zonas, menor. Iturbe manifestó que desde 1922 había disminuído considerablemente el número de infecciones, pero desde 1918 no se han hecho estudios para determinar el punto. Los autores creyeron conveniente hacer un reconocimiento de la localidad más infectada (Rincón del Valle) en 1929, descubriendo que en la actualidad hay muchísima gente infectada, que el agente propagador abunda, y que las condiciones actuales se prestan para la proagación del mal. De los moluscos estudiados, 25 por ciento estaban infestados con cercarias idénticas morfológicamente a las del *S. mansoni*. En 63 de 200 personas examinadas, se encontraron huevos del parásito, es decir, que no ha habido disminución desde 1916. En 27 niños de 10 a 14 años, la infestación subió a 62.9 por ciento, o sea el máximo, lo cual quizás se explique por la costumbre de los niños de jugar en las aguas de canales infestados. La infección todavía no parece ser muy intensa, pues sólo se observó esplenomegalia en dos de 50 examinados con ese objeto. Los porcentajes de otros parásitos fueron éstos: ascárides, 45.5; tricocéfalos, 58.5; uncinarias, 17.5; oxiuros, 1.0; *H. nana*, 1.0; *T. saginata*, 0.5; y *Balantidium coli*, 0.5; negativos a todo parásito, 11 por ciento; positivos a algún parásito, 89 por ciento. En 1922, Iturbe atribuyó el decrecimiento de la enfermedad a las medidas sanitarias adoptadas, pero éstas han sido abandonadas en los últimos años y ya no se desecan sistemáticamente los canales de riego, cultívanse las tierras sin atender las normas sanitarias, y la gente no toma las debidas precauciones. (Hill, R. B., y Tejera, E.: *Med. Países Cálidos*, 450, nbre. 1933.)

Al reseñar las labores del Laboratorio de Aguas y de Investigaciones Sanitarias, Ascanio Rodríguez recalca que, en la zona del Distrito Federal, además del

peligro de contaminaciones tifoideas o paratifoideas, y disenterías bacilares, existe el peligro de la infestación por el *Schistosoma mansoni*, y muchos de los terrenos dedicados al cultivo de berros o de hortalizas, son campos de intenso desarrollo y pululación de los *Planorbis guadalupensis*, siempre infestados. Recomienda, pues, que se adopte un plan de construcciones para esos cultivos y otros semejantes, a fin de evitar la posible contaminación. Entre Guarenas y la vecina población de Guatire, el Dr. Francisco J. García ha comunicado a la Dirección de Salubridad Pública la existencia de bilharziasis en cantidad apreciable, ascendiendo a 80 los casos registrados en dos años. El estudio realizado por Ascanio en la región reveló dos fuentes de *Planorbis*, y un censo coprológico dió 32.39 por ciento de infestación bilharziásica en la población global, y 31.25 en la escolar. (Ascanio Rodríguez, J. B.: Laboratorio de Análisis de Aguas y de Investigaciones Sanitarias, informes anuales, 1932, 1933.)

Evolución del parásito.—Para Faust y Hoffman, los estudios realizados hasta la fecha sobre la evolución del *Schistosoma mansoni* en su etapa extramamífera, parecen inadecuados. Su trabajo actual fué llevado a cabo en Puerto Rico y Nueva Orleans en casos humanos y experimentalmente en el mono. Los huevos eliminados por los mamíferos infestados en el período agudo, suelen ser maduros y viables, pues el período que transcurre entre la oviposición y la madurez es relativamente breve. Los huevos no viables aparecen frecuentemente en las deyecciones de los casos crónicos. Entre 500 huevos eliminados por un mono, el tamaño medio fué de 152.30 micras \pm 0.19 micras de longitud, por 63.76 micras \pm 5.27 micras de diámetro transversal; y en un caso humano crónico las cifras fueron 142.42 micras \pm 9.42 micras, por 60.04 micras \pm 4.43 micras. La mínima fué igual para el mono y el hombre pero, en cambio, la máxima llegó a 205.2 micras en el mono y 178.4 en el hombre. En las heces en período de putrefacción a la temperatura ambiente, las larvas, aun sin madurar, rara vez viven más de 24 horas; en cambio, si se expone la deyección formada a una temperatura de 7° a 10° C. la mayoría de los huevos permanecen vivos más o menos por una semana. En Puerto Rico, el molusco huésped es el *Australorbis glabratus*, y en el laboratorio se logró infestar en una noche a 100 por ciento de esos caracoles. En cambio, no se pudo infestar el *Helisoma lentum*. El número de cercarias expulsadas por *A. glabratus* infestados con un solo miracidio alcanza a decenas de millares al cabo de unos meses. Como la segunda generación de esporoquistes es poco numerosa, cabe suponer que esta segunda generación debe ser muy fecunda. En un foco endémico de Puerto Rico encontráronse *A. glabratus* infestados con tres especies distintas de cercarias no esquistosómicas. (Hoffman, W. A., y Faust, E. C.: *P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med.*, 1, sobre 1934.)

Fenómenos febriles.—Pons y Hoffman apuntan que no se ha reconocido aún la importancia que tienen las infestaciones con el esquistosoma de Manson como causa directa de síndromes febriles. Por eso no debe sorprender que un gran número de casos escapen a la atención de los médicos en las regiones endémicas, y muchos sean diagnosticados tifoidea, otros malaria, y probablemente algunos tuberculosis pulmonar. Como el período febril es limitado, hay también otros que salen de él sin ser diagnosticados. Dos casos de los autores ilustran este problema diagnóstico. En los dos la fiebre fué la manifestación más aparente y casi exclusiva de la enfermedad. En ambos se averiguó que era producida por infestaciones recientes del esquistosoma de Manson; que ambas ocurrieron casi al mismo tiempo, en el mismo riachuelo de una nueva zona endémica de la isla de Puerto Rico. Sólo en uno había historia de prurito después de salir del agua. El período prodrómico de ambos empezó a las seis semanas después de la infección, lo cual es el tiempo que requiere el parásito (de 3 a 12 semanas, según Faust) para su migración y madurez. Duró una semana o dos y se caracterizó por malestar general, inapetencia, debilidad progresiva, pérdida de peso, cefalalgia y

vagos trastornos gastrointestinales, con náuseas secas, incomodidad abdominal y diarrea. El comienzo fué más o menos repentino en ambos casos, con escalofríos y fiebre. Al establecerse la fiebre no pareció que se acentuasen los síntomas prodrómicos. Este síntoma fué el hecho más saliente del cuadro clínico en los dos casos estudiados. La tos persistente, molesta, seca, fué un síntoma común. El diagnóstico se basa en los siguientes puntos: Residir en o haber visitado una zona de endemia y bañarse o atravesar una corriente de agua contaminada, 6 (de 3 a 12) semanas antes del período prodrómico; prurito general, si la inmersión ha sido total, o en las extremidades sumergidas en el agua; mal estado general de salud durante 1 ó 2 semanas; comienzo algo brusco con escalofríos y fiebre; abultamiento e hipersensibilidad del hígado, primero, y del bazo después; leucocitosis y eosinofilia; presencia de huevos de esquistosoma de Manson en la excreta, pero antes de que aparezcan puede haber transcurrido bastante tiempo desde el comienzo de la enfermedad. Los autores recalcan la importancia que tiene la enfermedad en Puerto Rico como problema de salud pública; la necesidad de reconocer su sintomatología inicial; la urgencia de organizar una campaña sanitaria para erradicar las fuentes de infección. (Pons, J. A., y Hoffman, W. A.: *P. R. Jour. Pub. Health Trop. Med.* 18, sbre. 1933.)

Busca del parásito.—De las pruebas e investigaciones llevadas a cabo durante algún tiempo, Hoffman, Pons y Janer deducen que el método de concentración y sedimentación es superior al método directo ordinario para la busca de los huevos del esquistosoma de Manson, pudiendo emplearse como procedimiento clínico adicional para seguir el progreso del tratamiento esquistosomicida. Sirve asimismo para descubrir la presencia de otros parásitos en el intestino. Ciertos datos hacen presumir que los antimoniales no ejercen una acción nociva contra los esquistosomas de Manson dentro del organismo humano. (Hoffman, W. A., Pons, J. A., y Janer, J. J.: *P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med.*, 297, mzo. 1934.)

Dominio.—Para combatir la esquistosomiasis vesical entre los niños indígenas del interior de Trípoli, Viglietta recomienda destrucción del caracol vector por medio de una solución al 5 por millón de sulfato de cobre, propaganda entre los indígenas acerca de los medios de evitar el contagio, y busca de los enfermos y esterilización de éstos con los remedios más eficaces, de más rápida acción y más fáciles de administrar, o sean la fuadina y, en algunos casos dados, la emetina. (Viglietta, C.: *Arch. Ital. Sc. Med. Col.*, 760, obre. 1, 1934.)

Brunelli curó cuatro casos de bilharziasis vesical en árabes, con inyecciones de emetina y de tártaro estibiado. Los trastornos ocasionados por la cistitis concomitante mejoraron mucho con instilaciones de aceite gomenolado. (Brunelli, P.: *Arch. Ital. Sc. Med. Col.*, 180, mzo. 1, 1934.)

Nuevo antígeno.—Hassan y Betashe hacen notar las ventajas que poseen los extractos de *Fasciola gigantica* sobre los de *Sch. bovis* para la intradermorreacción en la esquistosomiasis humana, principalmente debido a que pueden prepararse grandes cantidades en cualquier ocasión. Una comparación de ambos extractos en 32 bilharziásicos rindió resultados idénticos. Los vermes son obtenidos de los mataderos. (Hassan, A., y Betashe, M.: *Jour. Egypt. Med Assn.*, 991, dbre. 1934.)

Estrongilosis en Guayaquil.—Heinert llama la atención sobre los casos de estrongilosis o anguilulosis observados en Guayaquil. También ha tenido un caso de paragonimiasis pulmonar, procedente de la Provincia de Manabí, que curó con emetina, y otro de colitis balantidiana muy grave, complicada de anquilosomiasis, y también aparentemente curado. Llama la atención sobre la estrongilosis, por haber observado que juega a veces el papel principal en vez de secundario, y desear que se evite que tome el auge tomado por la uncinariasis en los campos. En Guayaquil el mal ha recibido poca atención, aunque Moral mencionó

su presencia ante el Primer Congreso Médico Nacional. Por sus investigaciones coprológicas en el Hospital General, el autor cree que entre los campesinos, que forman la principal clientela, un 5 por ciento expulsan larvas, pero de éstos no llegan a 10 por ciento los que acusan trastornos debidos a la enfermedad. Esta suele atacar también a sujetos no uncináricos residentes en la ciudad, que usan calzado. En el litoral, no está muy difundida. Por primera vez, la estadística nosológica del Hospital General señaló en 1932 tres casos de estrongilosis, y los recordados de años anteriores probablemente se incluyeron entre las disenterías parasitarias. (Heinert, J. F.: *An. Soc. Méd.-Quir. Guayas*, 853, nbre. 1933.)

Tratamento.—É preciso, diz Fróes, ter acompanhado pacientemente o tratamento de um certo número de casos de infestação por estrongiloides, e de estrongiloidiase aguda ou crónica, para fazer uma idea da sua rebeldia aos diferentes métodos de tratamento. Medicamento que parece assaz eficiente é o azul de metileno. O A. já o tem aplicado quer sob a forma de injeções endovenosas (diluídas em sóro fisiológico) ou sob a forma de clisteres (a 1 ou 2 por mil) quer ainda per os, em cápsulas gelatinosas, na dose diária de 3 cápsulas, tomadas antes das principais refeições, durante oito dias. Com uma cura única, por este último processo (per os) obtivera-se a erradicação de uma infestação média, em doente internada. Noutro paciente, observado ha mais de 6 meses, que é portador de uma infestação datando de mais de três anos, nem mesmo diminuição sensível do número de larvas nas fézes conseguiu-se obter, após uma cura pelo metileno (tratamento durante uma semana) per os, combinada com tratamento per clyisma; trata-se, porém, de um caso rebelde, e se tem instituída uma segunda cura. Baseado nas observações de De Langen e Faust, Fróes ensaiou recentemente na estrongiloidiase a violeta de genciana (químicamente pura), em cápsulas gelatinosas de 0.03 g a 0.05 a serem ingeridas antes das refeições, 3 por dia, durante 6 a 8 dias, repetindo-se a cura, se necessário, com intervalo de 8 a 15 dias. Obteve assim, depois de duas curas de uma semana, o desaparecimento definitivo das larvas, que eram de presença constante nas fézes, em um velhinho atacado de estrongiloidiase crónica, já no periodo final, e que a despeito da medicação geral reconstituente veiu a falecer pouco tempo depois, sem realizar-se a autopsia. Trata-se presentemente pela violeta de genciana um académico de medicina que tomara, sem efeito apreciável, injeções de fuadin e não suportara nem mesmo durante um dia o tratamento pelas cápsulas de azul de metileno. (Fróes, Heitor P.: *Bahia Médica*, 398, fvro. 1934.)

Profilaxia de la fasciolosis.—Para Kourí y Basnuevo, el método que parece más práctico para la profilaxia de la fasciolosis es el ataque contra el parásito adulto que, por lo tanto, debe recibir mayor atención. Acabando con los vermes adultos, se puede lograr erradicar la enfermedad en los animales, que son los verdaderos huéspedes. En Cuba, la enfermedad está muy difundida entre los animales de mataderos, según hiciera notar hace poco Arenas. En las comarcas infestadas, los habitantes, deben hervir el agua potable (de no hallarse ésta purificada), y evitar la ingestión de verduras crudas. La emetina también ofrece un arma útil, pues aun contraída la enfermedad, puede curarla. (Kourí, P., y Basnuevo, J. G.: *Vida Nueva*, 214, nbre. 15, 1933.)

Filariasis en Colombia.—En los terrenos de la Tropical Oil Concession en Colombia encontraron la filariasis primeramente en 1929, pero parece que existía desde años antes. Se han venido descubriendo unos 16 casos por 1,000 empleados al año. Los portadores sanos son raros, y también la elefantiasis. El tratamiento habitual no ha surtido mayor efecto. Las inyecciones intravenosas de tartrato estibiado han dado algunas veces resultado. En los casos incipientes, la inyección intravenosa de vacuna T. A. B. hace desaparecer por los general rápidamente los síntomas de incapacidad, y va raramente seguida de recurrencias, aunque este tratamiento no ejerce acción específica sobre las filarias ni merma

el número de microfilarias circulantes. (Paterson, J. C.: *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, 177, No. 2, 1932.)

Estados Unidos.—Poindexter y Jones comunican un caso de filariasis (*bancrofti*) en un individuo negro de 29 años, que jamás ha abandonado las cercanías del Distrito de Columbia. La enfermedad parece haber comenzado cinco años antes de ser observado por los autores, o sea en 1928. Las únicas relaciones del individuo con los trópicos o subtrópicos, fueron que antes de enfermarse había servido a una familia filipina, y que en varias ocasiones había recibido paquetes de sus familiares en Misisipí, algunos de ellos conteniendo plantas. Clínicamente se trataba de elefantiasis, principalmente escrotal. Los frotos sanguíneos revelaron microfilarias al ser teñidos con el Giemsa. Los vectores más probables en el caso fueron el *Culex fatigans* y el *Anopheles albimanus*, vista la proximidad a Baltimore, y las relaciones entre ese puerto y el Caribe y la Carolina del Sur. Como sólo se encontró una filaria por 3 cc de sangre antes de operar y una por 5 cc después, era manifiesto que el individuo no constituía un peligro como portador. El tratamiento quirúrgico empleado fué primordialmente paliativo. (Poindexter, H. A., y Jones, R. F.: *Jour. Lab. & Clin. Med.*, 864, mayo 1934.)

Sobrevivencia in vitro.—Azevedo registrou a verificação de um caso de sobrevida de um embrião de microfilaria, proveniente de sangue humano, durante 18 horas, em preparação de sangue não desfibrinado nem adicionado de qualquer substancia nutritiva, entre lamina e laminula não lutadas, e conservada á temperatura ambiente. (Azevedo, Thales: *Baía Méd.*, 512, maio 1934.)

Aperiodicidad.—Después de hacer constar que, aunque las denominaciones de nocturna y diurna no corresponden rigurosamente a la realidad tratándose de la filaria, Fróes consigna que con los métodos corrientemente utilizados en los laboratorios, es difícil encontrar las microfilarias de Bancroft, si no se tiene la precaución de obtener ejemplares por la noche, sucediendo lo contrario con las de la *Loa loa*. Sin embargo, en ciertas condiciones, muchas veces inexplicables, no se manifiesta la periodicidad habitual de los embriones de vaina, y es posible encontrarlos más o menos numerosos noche y día en la sangre periférica. En ese caso, debe tener lugar uno de los tres parasitismos siguientes: por la *W. bancrofti*, que ha perdido su periodicidad habitual; por la *Loa loa*, cuya aperiodicidad se debe a alguna causa anormal o accidental; o mixto por ambas. De tener algunas microfilarias vaina y otras no, cabe una cuarta hipótesis, a saber, infestación doble por *bancrofti-perstans*, *bancrofti-demarquay*, *loa-perstans* o *loa-demarquay*. En el Brasil, la aperiodicidad reviste considerable importancia, pues hasta el presente los únicos embriones encontrados han sido los de la *W. bancrofti*. El autor describe la técnica que le ha dado mejores resultados para obtener una coloración excelente del cuerpo central, y también de la vaina del parásito. Para él, el fenómeno depende, según indicara Manson, de los hábitos diurnos o nocturnos del insecto vector. (Fróes, H. P.: *Rev. Méd. Lat.-Am.*, 1236, agto. 1934.)

Cause de l'éléphantiasis.—Coicou partage l'opinion de Le Dantec, que l'éléphantiasis est une maladie autonome. Elle peut ou non coexister avec la filariose ou tout autre cause qui mécaniquement exerce sur les tissus une action prolongée. Il cite, à l'appui de cette thèse, les oedèmes provoqués par une affection cardiaque ou rénale, les durs des phlébites, les provoqués par la compression de certaines tumeurs, ainsi le pseudo-éléphantiasis observé chez les lipomateux, les tumeurs d'origine congénitale qui se développent au bras ou au dos, certaines affections microbiennes, qui entraînent la dégénérescence cutanée, telle la tuberculose de la peau, la lèpre qui donne à la couche dermique un aspect caractéristique appelé éléphantiasis des Grecs. En général les tissus riches en vaisseaux lymphatiques qui subissent des réactions inflammatoires successives et à courtes échéances finissent par garder un épaissement de leurs éléments qui répondent au tableau représenté par l'éléphantiasis. L'éléphantiasis ne saurait donc être une trans-

formation tissulaire exclusive à la filariose. S'il est aisé d'écarter l'hématozoaire de Laveran comme cause originelle de l'éléphantiasis en est-il de même pour la filaire de Bancroft? Car la microfilaire est assez souvent rencontrée dans le sang des éléphantiasiques soit au moment de la crise, soit dans l'intervalle des accès. Par contre, nombreux sont des filariens qui ne sont pas éléphantiasiques et qui n'ont aucune tendance à le devenir malgré leur crise de colique filarienne répétée. Pour sa part l'A. peut citer plus d'une vingtaine d'observations colligées. Également il a suivi de nombreux éléphantiasiques chez lesquels il ne soit arrivé à déceler la microfilaire ni dans l'intervalle, ni au cours des accès de lymphangite la plus aiguë. Faut-il conclure d'après Manson que la filaire serait devenue brusquement ovipare de vivipare qu'elle était, et que les oeufs mettraient obstacle à l'arrivée de la microfilaire dans le sang? Ou bien avec Le Danté, qu'un germe spécial associé au streptocoque ou non serait l'agent spécifique? Or, quel germe faut-il incriminer? Coicou a trouvé la streptocoque, quelques fois le staphylocoque et toujours un diplocoque qui, par sa disposition, rappelle le gonocoque. En somme, presque tous les auteurs qui ont étudié cette question de l'éléphantiasis, ont eu à signaler ce coccus. Pourquoi ce germe qui est toujours présent quand on le cherche ne jouerait-il pas un rôle prépondérant dans ces poussées de lymphangite? Le traitement que Coicou préconise et qui donne aux malades de longs répit est le suivant: A la phase aiguë le vaccin anti-streptococcique Stock est largement employé. Comme moyen prophylactique, il faut surveiller de près le membre malade et donner un soin particulier à la moindre écorchure. Quant aux poussées d'eczéma, elles doivent être combattues avec sévérité, car, il faut porter les malades à perdre l'habitude de se gratter les orteils, ou autre partie du membre pour s'éviter toute excoriation. Contre la transpiration des pieds on use de poudre absorbante à base de talc ou plus particulièrement une crème américaine, la crème de Stillman. Elle semble avoir une action énergique contre cette hyperhydrose des pieds et combat efficacement chez ceux qui en sont affectés la fétidité de ces extrémités. Contre les douleurs et l'inflammation des tissus au moment de la crise on emploie une pommade à base de collargol, Hamamelis et opium ou encore des compresses chaudes de Van Swieten. Si les moyens prophylactiques sont religieusement suivis, les malades auront de longs répit et verront même disparaître leur crise. On en connaisse un qui depuis 18 ans n'a jamais ou une seule crise quand il en comptait jusqu'à 6 dans l'espace d'une année. Contre l'éléphantiasis une douce et méthodique compression maintenue continuellement à l'aide d'une bas élastique, faite sur mesure, non seulement fait diminuer le volume du membre mais encore lui redonne, quand il l'a perdu, sa forme première. (Coicou, F., *Ann. Méd. Haït.*, 94, mai-juin 1934.)

Roentgenoterapia.—Golden y O'Connor trataron siete casos de quilluria con la roentgenoterapia aplicada a la región renal. Uno murió en un accidente auto-irradiativo a las dos semanas de la séptima irradiación, y los otros seis fueron seguidos por espacio de uno a tres años. En los siete, la quilluria cesó durante la roentgenoterapia; en dos desapareció una ligera recurrencia tras el tratamiento subsecuente; en dos, reapareció dentro de un año, sin haberse podido aplicar más tratamiento; y dos no han tenido recurrencias por espacio de 15 meses y tres años, respectivamente. En 15 casos no seleccionados de linfangitis y elefantiasis filárica, se probó la roentgenoterapia, aplicándola al miembro afectado, y siendo seguidos por espacio de ocho meses a tres años y medio. En dos casos se observaron en el tejido excindido alteraciones histológicas distintas de las que se suelen ver en el tejido no irradiado que contiene filarias adultas, después de haber administrado varios tratamientos. En cuatro se presentaron a las pocas horas de la roentgenoterapia, síntomas indicativos del comienzo de un ataque de linfangitis, que nunca tomó forma completa. De los 15, 8 parecieron beneficiarse en mayor o menor grado en cinco, la relación entre el tratamiento y los acontecimientos

subsecuentes parecía demasiado incierta; en dos, no se alteró la sucesión de los ataques; y sólo en uno disminuyó el tamaño de la pierna afectada. En la quiluria filárica parece, pues, que vale la pena probar la roentgenoterapia. En la linfangitis, parece conveniente continuarla, debido a la mejoría aparente en ciertos casos, y no haber tratamiento específico disponible. La roentgenoterapia parece haber sido empleada por primera vez en la quiluria por Wherry y McDill en 1905 en las Filipinas, habiendo comunicado casos después Wellman y von Anelung en 1910, Fülleborn en 1912, y Dodsworth en 1914. Adams probó los rayos X en la elefantiasis en 1908. Sin conocer estos trabajos, los autores comenzaron la aplicación de los rayos X en 1929. Su técnica comprende una corriente de 180 a 200 kilovatios, a una distancia foco-piel de 50 cm, y un filtro de cobre de 0.5 mm. La dosis es de 50 a 75 r. (unidad internacional) en una sesión, lo cual viene a representar un octavo de la dosis eritemática. (Golden, R., y O'Connor, F. W.: *Trans. Royal Soc. Trop. Med. & Hyg.*, 385, eno. 1934.)

Yamaguchi, del Colegio Médico de Nagoya, Japón, declara que con 11 a 22 tratamientos con rayos X en todo el cuerpo, se destruyen las células generativas de la filaria, cesando la reproducción al mismo tiempo que disminuye la induración de los vasos linfáticos. Hasta la fecha, el método no ha fracasado en ningún caso. (Carta del Japón: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1575, nbr. 11, 1933.)

Oncocerciasis en México.—En la campaña contra la oncocerciasis practicada en Chiapas y Oaxaca por el Servicio de Salubridad de México, se operó durante 1933 a 5,308 individuos, extirpándose 16,275 quistes. (*Salubridad*, 158, eno.—dbre. 1933.)

Amenaza.—Johnstone y Larsen hacen notar que, aunque la oncocerciasis por ahora puede parecer una mera curiosidad médica a los médicos de la zona templada, tal vez cambie la situación en el futuro, pues existen simúlidos en ciertas localidades del oeste de los Estados Unidos. La enfermedad ha revelado tendencia manifiesta a migrar hacia el norte, y los numerosos inmigrantes mexicanos en los Estados Unidos ofrecen ocasión de que se deslice un portador en este país. De contaminarse los simúlidos de una localidad, seguramente habrá casos, y una vez arraigado el mal, es difícil erradicarlo. No hay medicamento conocido que destruya las microfilarias ni las filarias enquistadas, de modo que el único tratamiento por ahora es la extirpación quirúrgica de los nódulos. (Johnstone, H. G., y Larsen, A. E.: *Calif. & West. Med.*, 361, mayo 1933.)

Lambliasis en España.—El sondaje duodenal realizado en los enfermos afectos de síndromes digestivos, ha demostrado no sólo la extraordinaria difusión de la lambliasis en España, sino que 30 por ciento de los casos no pueden ser diagnosticados por el copranálisis y sí revelarlos dicho sondaje. La estadística del autor revela 14 por ciento de giardiasis en los sujetos que padecen de alguna afección digestiva. El estado coincide con otras muchas infecciones o infestaciones del aparato digestivo. Otras parasitosis fueron descubiertas simultáneamente en 40 por ciento. La patogenicidad del parásito parece condicionarse por una debilidad constitucional del aparato digestivo, y también por ciertas anomalías de la nutrición. En la discusión, Gutiérrez Arrese convino en la patogenicidad de las lamblias y su abundancia en España. Ortiz de Landázuri encontró ese parásito en 12 por ciento de los niños de un preventorio con el sondeo duodenal. No en todos esos casos fué patógeno, pues la lamblia no es un endoparásito, a diferencia de la amiba y del balantidio. El mero hallazgo del parásito no basta para considerarlo como parásito obligado. Aun cuando se encuentra en la vesícula biliar, a los gérmenes es que suele corresponder el papel patógeno. (Oliver-Pascual: *Siglo Méd.*, 144, fbro. 3, 1934.)

Trastorno biliar.—Goia y Spárchez hacen notar que la *Lamblia intestinalis* ocasiona no sólo meros trastornos intestinales con diarreas agudas y crónicas, sino también estados parecidos a la disentería y el cólera. Para muchos, el parásito también puede ocasionar trastornos biliares. Los autores niegan que

desempeñe un papel etiológico en esos casos, pero creen que tal vez intervenga indirectamente, por dar origen a la infección del aparato biliar. También es posible que las toxinas que produce afecten al hígado o produzcan ciertas perturbaciones como anemia, vértigo y cefalalgia. (Goia, I., y Spárchez, T.: *Archiv Verd.-Krank.*, 327, nbre. 1933.)

Nueva tenia.—En una de las conferencias mensuales de los miembros de la Facultad de la Escuela de Higiene y Saneamiento, Universidad de Filipinas, los Dres. Cándido África y Eusebio Y. García han descrito una nueva especie de tenia, expulsada por una niña de seis años, hija de un médico residente en Negros Oriental. Hasta ahora solamente se han descubierto dos especies del género *Bertiella* que habitan el hombre, y son las siguientes: *B. satyri* (Blanchard, 1913) descubierta en un niño de Mauretania; y *B. mucronata* (Meyner, 1895) descrita originalmente en un mono del Paraguay y más tarde descrita por Cram (1928) como parásito intestinal en un español residente en Cuba. Los autores dieron a la nueva tenia el nombre de Fredrich en honor al Prof. Fredrich Fullerborn, Director del Instituto de Enfermedades Tropicales de Hamburgo. Este descubrimiento establece una nueva especie y al mismo tiempo abarca una nueva área en la distribución geográfica de este género. (Apud *Rev. Filip. Med. Farm.*, jul. 1934.)

Botriocéfalo en Cuba.—Sotolongo y colaboradores describen el primer caso de botriocéfalo observado en Cuba. No fué autóctono, sino observado en una polaca. Para ellos, esos casos en extranjeros son más frecuentes que lo que se suele creer en Cuba. El diagnóstico es fácil de hacer con un simple copranálisis, que revela en abundancia los huevos del parásito. A veces, el enfermo expulsa fragmentos de cadena. (Sotolongo, F., Kourí, P., y Anido, V.: *Bol. Mens. Clin. Asoc. Damas La Cavadonga*, 96, nbre. 1, 1934.)

Hidatidosis en el Uruguay.—Comenzando por afirmar que el quiste hidático continúa siendo un problema higiénico irresuelto en el Uruguay, Talice presenta las estadísticas de casos: primero, en dos hospitales de Montevideo de 1896 a 1917, que revelaron 1,618 casos, o sea porcentajes globales de 0.37, 0.21, 1.0, y 1.32 en los distintos períodos. Desde 1917 no se han publicado estadísticas comparables. En los hospitales públicos de Montevideo dependientes de la Salud Pública, aparecen 2,149 casos de 1922 a 1932, inclusive, que analizados, arrojan en 1906 un quiste por cada 13,788 habitantes, en 1915 uno por 10,000, y en 1930 uno por 8,565. Estas cifras, para el autor, están muy por debajo de la realidad, pues no comprenden los operados en campaña. En cuanto a estadísticas de infestación animal, en 1913 Prat comunicó más de 75 por ciento de ovinos, bovinos y suinos infestados, y 40 a 60 por ciento de ovinos; Carballo Pou en 1929, 60.5 por ciento de 7,735 novillos y 68.7 por ciento de 899 vacas, y en 1932 más de 50 por ciento; y Talice en 1932, 40 por ciento de los suinos y 3 por ciento de los ovinos. Las estadísticas de mortalidad no son muy fidedignas, pues en un mismo año obsérvase que la mortalidad total para el país era más baja que sólo para los hospitales. Con todo, parece que disminuye, aunque en el Departamento de Montevideo hubo en 1933, 20 defunciones, comparado con 14 en 1932. Para la profilaxis, habría que hacer en los grandes centros poblados del resto del país lo que se hizo en el Departamento de Montevideo, para lo cual precisa la colaboración estrecha con la Policía Sanitaria de los Animales. En 1900 MacKinnon señaló 31 casos contraídos en la capital; en 1934, sería difícil citar uno, pues los perros de Montevideo ya no alojan la tenia causante, dado que el matadero modelo a prueba de caninos ha cortado definitivamente el ciclo ovino-perro del parásito y, automáticamente, el perro-hombre. En cada país infestado hay que tomar en cuenta los factores locales para realizar la profilaxis ideal y completa. En el Uruguay habría que investigar ciertos datos, por ejemplo, los económicos, o sea cuánto cuesta a Salud Pública cada enfermo asistido en los hospitales, y cuánto representa la enfermedad en el animal; respecto a etiología local, qué profesión es la más afectada, y cuál es el mecanismo

más frecuente de infestación. Ya se sabe que la gran mayoría de los enfermos en el país son niños o jóvenes contagiados en la niñez, haciendo resaltar el papel del perro. También habría que hacer un censo de caninos, determinando el porcentaje e intensidad del parasitismo. La única estadística disponible, atribuida a Oliver, asegura que 27 por ciento de los perros del país están infestados. Como no se puede exterminar a todos los animales, cabría disminuir su número cazando los perros realengos. También cabría aconsejar u obligar a los propietarios rurales, a que trataran periódicamente a sus perros con antihelmínticos eficaces. El punto nodal de la profilaxia consiste, sin embargo, en prohibir la entrada de los caninos en los mataderos. Para ello, es necesario disminuir el número de los mataderos privados y clandestinos, verdaderos centros hidatidógenos, concentrando la matanza en mataderos higiénicos. La propaganda también puede desempeñar su misión. (Talice, R. V.: *Arch. Urug. Med. Cir. & Espec.*, 246, agto. 1934.)

Venezuela.—Rísquez repasa la situación relativa a la hidatidosis en Venezuela. Razetti en 1901, al comentar un trabajo argentino, declaró que los quistes hidáticos eran desconocidos o muy raros en Venezuela. En 1910, J. R. Rísquez preguntó por qué, si se atribuían en Venezuela tantas muertes a hidatidosis, se repetía aun que no existía el mal en el país. En 1919, García Parra describió un caso, aunque para Razetti no se trataba de tal. En 1919, la Academia de Medicina de Caracas abrió una encuesta, y uno de los participantes, F. A. Rísquez, declaró que el caso de García Parra no parecía ser de quiste hidático, agregando que en las estadísticas venezolanas de mortalidad aparecen de 1904 a 1910, 271 defunciones por quiste hidático, repartidas en todos los Estados de la República, incluso 21 en el Distrito Federal y 55 en el Estado Aragua, sin que se comunicaran más casos desde 1910, en que Rísquez hiciera la pregunta mencionada anteriormente. En las mismas sesiones de la Academia, Lobo y Machado declararon su asombro ante las estadísticas, y no haber observado nunca casos de la enfermedad. En 1920, Ortega publicó un trabajo negando la existencia de la tenia causante en el país. Rísquez deduce que el quiste hidático es una infestación humana desconocida en Venezuela y que, respecto a su presencia en los animales, a la escuela de veterinaria de Caracas le corresponde dirimir el punto. (Rísquez, R.: *S. E. M.*, 19, sbre. 14, 1934.)

Forma ósea.—Entre 464 enfermos de hidatidosis, portadores de 499 hidátides, observados durante más de 15 años en el Instituto de Clínica Quirúrgica de Buenos Aires, sólo en 10, o sea 2 por ciento, estaba afectado el sistema óseo. En la Argentina se han comunicado en total 81 casos de localización ósea. (Ivanissevich, O.: "Hidatidosis ósea", 1934; apud *Semana Méd.*, 1905, dbre. 13, 1934.)

Cisticercosis como causa de epilepsia.—En una reunión de la Real Sociedad de Medicina Tropical de Londres, el Cnel. W. P. MacArthur demostró que muchos casos de epilepsia se deben a cisticercosis cerebral. Por muchos años se han visto de cuando en cuando casos de cisticercosis acompañados de epilepsia, pero no se había comprendido el significado hasta que MacArthur se fijó en que todos esos casos eran de infestaciones masivas, sin ir acompañados de formas leves. El Ministerio de la Guerra ordenó hace unos 18 meses que todos los casos de epilepsia tardía fueran enviados a un hospital militar para estudio. MacArthur ha descubierto así más de 60 casos de cisticercosis, y 20 fueron diagnosticados en 1933. En la gran mayoría no había signos de infestación. En la minoría, los síntomas comenzaron mientras el enfermo recibía tratamiento por tenia, o hubo un período de varios años de latencia entre la completa expulsión del verme y la aparición de cisticercosis clínica. Hay siempre un número bastante grande de quistes palpables, que al calcificarse descubre la roentgenografía. En el cerebro, el cisticercos se encierra en una pared de neuroglia esclerosada. Mientras están vivos los cisticercos, el huésped los tolera bien, pero después de morir, actúan como irritantes y producen una zona circundante de tejido en vías de degeneración.

Muerto el cisticerco, precisan unos tres años para que se calcifique el escolex. De las manifestaciones nerviosas de la cisticercosis, la epilepsia es la más frecuente, pero no se suele hacer el diagnóstico, por no pensarse en la enfermedad. (Carta de Londres: *Jour. Am. Méd. Assn.*, 1168, ab. 7, 1934.)

Apéndice.—En contraposición a los oxiuros, las tenias se encuentran muy rara vez en el apéndice. Pytel ha encontrado en la literatura sólo 26 casos descritos. En uno de sus dos casos propios había en el apéndice proglótides de la *T. saginata*, y en el otro de la *T. solium*. Para el autor, las tenias sólo desempeñan un papel predisponente en la apendicitis, sin que se haya demostrado su participación directa. (Pytel, A. Ja.: *Cobetckar Kanhnka*, No. 1, 1933.)

Diagnóstico.—Resumiendo su estudio de 20 casos de teniasis *saginata*, Kourí y Basnuevo manifiestan que 70 por ciento revelaron huevos y anillos en las heces, 15 por ciento anillos y no huevos, 10 por ciento huevos y no anillos, y 5 por ciento ni unos ni otros. Los autores convienen, pues, con Bacigalupo en que los embrióforos (huevos) se encuentran en un alto porcentaje, aunque en su serie éste fué menor que el de Bacigalupo. Sin embargo, no debe olvidarse nunca el examen macroscópico directo, previo tamizaje de las heces, vista la proporción en que sólo se encuentran anillos. También deben tomarse en cuenta los antecedentes. La administración de un purgante salino, según aconsejara Bacigalupo, y el examen de las dos primeras deposiciones, favorecen el hallazgo de los huevos. (Kourí, P., y Basnuevo, J. G.: *Vida Nueva*, 201, nbre. 15, 1933.)

Franzani comunica 47 observaciones en heces de portadores de *Taenia saginata*, en todas las cuales hallara huevos y anillos. Si en algunas faltaron en el momento del examen, se encontraron en los días subsecuentes. Bacigalupo demostró en 1931, y otros han comprobado después que la presencia de huevos de dicho parásito es constante en las heces, debiéndose a la rotura de algunas ramificaciones uterinas del verme. (Franzani, O. F.: *Semana Méd.*, 1132, obre. 12, 1933.)

De su experiencia personal en 24 casos y el repaso de la literatura, Calvo Melendro deduce que en algunos casos pulmonares, tanto el diagnóstico como la indicación operatoria resultan difíciles en la hidatidosis. La involución calcárea del quiste pulmonar la considera extraordinariamente rara, sin que observara ningún caso. La fase de latencia, antes de que aparezcan los síntomas, dura aproximadamente dos años. Es dudoso que existan grandes quistes silenciosos, pues un interrogatorio preciso descubre con frecuencia accidentes agudos del aparato respiratorio, muy probablemente debidos al parásito. Antes de la rotura, el quiste puede provocar una semiología variadísima, o continuar latente hasta entonces. Entre los procesos de la fase evolutiva, es relativamente frecuente la existencia de una verdadera pleuresía hidatídica. Las hemoptisis graves mortales parecen ser muy raras. La evolución de las reacciones biológicas es muy interesante, desde que comienzan a ser positivas, y retroceden o se exacerbaban, según las vicisitudes del quiste. Calvo Melendro conviene con Devé en el valor curativo de la vómica, si bien el estudio radiológico subsiguiente demuestra que las lesiones inflamatorias periquísticas persisten a veces mucho tiempo después de evacuado el parásito. Aunque rara, puede presentarse una equinocosis secundaria broncogena. La rotura en pleura es extraordinariamente grave. Para el autor, el quiste hidático no es capaz de reactivar un proceso tuberculoso, ni de intervenir en la producción del cáncer. La radiografía demuestra la variedad de los signos radiológicos en ese proceso. (Calvo Melendro, J.: *Med. Ibero*, 465, obre. 13, 1934.)

Reacción de Weinberg.—Fundándose en sus experimentos, Outeirino Núñez y Calvelo López deducen que la reacción de Weinberg no es específica para la hidatidosis, sino más bien una reacción de grupo. Se fundan en lo siguiente: el antígeno preparado (extracto alcohólico) de la *Taenia saginata*, fija el complemento en presencia de sueros de enfermos hidáticos con una intensidad igual

o mayor que el líquido de los quistes de oveja; el suero de los enfermos que albergan tenias intestinales, de los animales infestados con varias formas de tenias, y de los animales inmunizados por administración parentérica de proteínas procedentes de dichos parásitos, rinde reacciones igualmente positivas con el extracto de tenia que con el antígeno hidático; y, en general, obtiéndose resultados positivos con ambos antígenos en varias enfermedades no parasitarias, y la inactivación va seguida de mayor o menor destrucción de los amboceptores, siendo las reacciones más débiles con los sueros calentados que con los utilizados sin inactivación. (Outeirino Núñez, J., y López Calvelo, M.: *Presse Méd.*, 1684, nbre. 1, 1933.)

Hexilorresorcinol.—Larios comunica el caso de un joven de 18 años, que, habiendo padecido de parásitos intestinales desde los seis años, tomó casi por casualidad un frasquito que contenía 28 cc de hexilorresorcinol, expulsando a las seis horas una tenia íntegra de 2.24 m de largo. El medicamento produjo pequeñas ulceraciones de la lengua, velo del paladar, úvula y faringe, que exigieron tratamiento. (Larios, M.: *Rev. Méd. Hond.*, 42, nbre. 30, 1934.)

Sondaje.—Rodríguez Molina y sus colaboradores han empleado el sondaje duodenal en ocho casos de teniasis. En 5 alcanzaron éxito completo con la expulsión total del parásito, y en 3 fracasó el tratamiento: en 2 por haberse vomitado el tubo antes de introducir el medicamento, y en otro por no poderse localizar la cabeza. El tratamiento comienza así: dieta líquida durante día y medio antes; en la mañana del día anterior, un purgante; y por la noche de ese día un enema. A la mañana siguiente puede ingerir el enfermo una taza pequeña de café negro. Luego se introduce la sonda y por ella una emulsión compuesta así: oleoresina de helcho macho, 8 gm; goma arábica, 45 gm; agua, 60 cc; sulfato de magnesia, 30 cc de solución saturada. Mézclanse despacio el helcho, la goma y el agua, y luego de emulsificados se añade el sulfato. Esta emulsión se inyecta muy despacio en dos dosis cada media hora. El tubo se deja en el duodeno hasta que comience la acción del purgante. Para encontrar el parásito, se mezclan las heces con agua, colando después la mezcla a través de una malla de 80 a 100 agujerillos por pulgada cuadrada. El residuo se vacía en una vasija de cristal y se examina entonces la muestra sobre un fondo oscuro. (Rodríguez Molina, R., Hoffman, W. A., y Rojas, E. S.: *Bol. Asoc. Méd. P. R.*, 57, fbro. 1934.)

Tricomoniasis en Veracruz.—Rueda Magro llama la atención sobre la existencia en Veracruz de una infección intestinal por tricomonas, no señalada hasta ahora. De 467 enfermos examinados en 1933, 86 fueron positivos para amibas y 36 para tricomonas, y en los primeros ocho meses y medio de 1934, de 197 exámenes, 43 y 29, respectivamente. (Rueda Magro, G.: *Rev. Méd. Ver.*, 1305, nbre. 1, 1934.)

Diagnóstico.—El diagnóstico de la tricomoniasis vaginal se hace por lo común examinando en gota pendiente la secreción de la mucosa vaginal. Ewing y Le Moine recomiendan para la coloración del microbio la carbol-fuchsina diluída, lo cual elimina la necesidad de examinar en el acto el ejemplar. (Ewing, R. E., y Le Moine, M.: *Surg., Gynec. & Obst.*, 192, fbro. 1934.)

Ewing y Le Moine aseguran que la tricomoniasis vaginal puede ser diagnosticada en un frote seco con la coloración con fenol-fuchsina. Los frotos son delgados; fijados al aire, sin colocarse a la llama; cubiertos con 20 a 25 gotas de fenol-fuchsina; se agregan 20 gotas de agua destilada; se dejan reposar tres minutos; lavan con agua destilada y secan con papel de filtro o secante; y examinan con una lente en baño de aceite. En cada caso se toman dos frotos secos y una gota pendiente. Un frote es teñido con el Gram corriente, y el otro con el fenol-fuchsina. El examen de la gota pendiente sirve de comprobación. De 90 frotos examinados, 66 por ciento resultaron positivos con la fenol-fuchsina, y sólo 41 por ciento con la gota pendiente. (Ewing, Ruth E., y Le Moine, Marguerite: *Surg. Gynec. & Obst.*, 192, fbro. 1, 1934.)

Bender y Hettche describen un método que permite descubrir en poco tiempo hasta casos antiguos de tricomoniasis. Fúndase en la facilidad con que los leucocitos y otros elementos del flujo leucorreico son teñidos por una suspensión acuosa del azul de cresilo brillante. Los tricomonas permanecen sin teñir y pueden ser reconocidos por su propiedad de reflejar una luz intensa. Para contar los tricomonas y apreciar así el efecto terapéutico de varios remedios, diluyen el pus con suero fisiológico tratado con formaldehído y teñido por el método descrito, y cuentan luego los tricomonas en el hematómetro de Thoma-Zeiss. En los casos tratados, rara vez había más de 100 a 150 tricomonas pequeños e inmóviles por cc. (Bender, W., y Hettche, O.: *Zentr. Gynäk.*, 930, ab. 21, 1934.)

Embarazo.—En una serie de 309 gestantes, Glassman encontró el *Trichomonas vaginalis* en 20.7 por ciento. El flujo vaginal del embarazo se considera a menudo como fisiológico, pero también frecuentemente procede del *Tr. vaginalis*. En las gestantes los síntomas son esencialmente idénticos que en las no gestantes, y el diagnóstico se practica fácilmente por la gota pendiente. En esta serie no hubo aumento de la morbilidad puerperal. La multitud de tratamientos propuestos indica que ninguno es todavía satisfactorio, pero el autor utilizó con eficacia un polvo de fenol cristalino. Algunos casos se curan al parecer espontáneamente durante el parto y el puerperio. El ciclo biológico del *Trichomonas* necesita más estudio, pero entretanto muchas enfermas pueden obtener mucho alivio si se presta atención cuidadosa a la microscopía vaginal. (Glassman, O.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1748, mayo 26, 1934.)

Régimen.—Después de alimentar a tres grupos de 10 ratas muy infestadas con tricomonas intestinales con un régimen normal, un régimen rico en proteínas animales, y otro rico en proteínas vegetales por espacio de 10 a 14 días, Hegner mató las ratas, diluyó el contenido cecal en suero fisiológico, y contó los tricomonas con un hematómetro. El resultado demostró el marcado efecto de los regímenes ricos en proteínas sobre los tricomonas, pues las ratas que recibieron el régimen normal manifestaron 8,270 protozoos por milímetro cúbico, las puestas a dieta animal 200, y las puestas a dieta vegetal 1,137. (Hegner, R.: *Am. Jour. Trop. Med.*, 535, sbre. 1933.)

Tratamiento.—Para Jacobs, el mejor tratamiento de la tricomoniasis consiste en limpiar primero el periné, vulva y vagina bien con jabón etéreo, y tratar luego con mercurocromo, azul de metileno, verde brillante y glicerina, caolín, o un polvo alcalino. Probó últimamente el hexilorresorcinol en un número suficiente de casos, y la mejoría inmediata fué tal, y la curación tan rápida, que parece casi específico. En muchos casos bastó con una serie, pero en otros hubo que aplicar dos. Hay que tener cuidado de alcanzar todos los repliegues y secar cuidadosamente la mucosa después de aplicar el jabón verde. El tratamiento dura tres días sucesivos, y luego cada dos días tres veces más. En los días sin tratamiento, la enferma se da una ducha vaginal de ácido láctico, 8 cc por litro, continuando así hasta las próximas reglas, después de las cuales se examina el flujo. (Jacobs, H.: *Med. Jour. Australia*, 111, jul. 22, 1933.)

Triquinosis en Argentina.—Pini y Savoia describen un caso de triquinosis que consideran interesante, por ser la enfermedad relativamente poco frecuente en la Argentina; por haber tenido lugar la invasión, aparentemente, 17 años antes; y por tratarse de un hallazgo operatorio. (En la Argentina ha habido varios brotes del mal de cierta importancia, siendo probablemente el primero en 1896; el más grande en 1916, enfermándose unas 50 personas; y otro en 1926 en Lezama.) Para los autores, los casos que no se diagnostican deben ser relativamente numerosos, pues los datos oficiales de los mataderos de Liniers revelan una infestación de 10 por ciento en los cerdos, y la proporción debe ser aun mayor en los animales de las chacras, cuya cría y alimentación son deficientes.

(Pini, R., y Savoia, A.: *Rev. Sud-Am. Endocr. Inmun. & Quim.*, 430, jun. 15, 1934.)

Al describir en forma minuciosísima y con muchas ilustraciones un caso de triquinosis observado en 1933 en un italiano que había residido en la Argentina desde 1896, Niño hace notar que la Argentina ocupa el segundo lugar, después de Estados Unidos, entre los países de mayor infección triquinosa en el ganado porcino. Si el problema no ha adquirido allí mayor gravedad, se debe en parte a los hábitos culinarios de la población, poco afecta al consumo de carne de cerdo cruda o poco cocida. En 1916, Rosenbuch y Zugózaga ya señalaban una proporción de 4 por ciento de porcinos infestados entre los faenados en los mataderos de Liniers, y según Palazzo, Massa y Sodini la cifra se ha duplicado en 10 años. Aunque el número de casos denunciados hasta ahora es limitado, y las epidemias han sido relativamente benignas, no deben descuidarse las medidas preventivas, pues quizás más casos se escapen al diagnóstico médico enmascarados en otros procesos. Convendría determinar las especies animales susceptibles de adquirir la parasitosis. (Niño, F. L.: *Semana Méd.*, 461, ago. 16, 1934.)

Chile.—En la sesión del 25 de agosto de 1933 de la Sociedad Médica de Chile algunos miembros de la misma dieron cuenta de la presentación de 4 casos de triquinosis humana. (*Rev. Méd. Chile*, obre. 1933.)

Estados Unidos.—Riley, desde hace años, ha declarado que la triquinosis humana dista mucho de ser rara en los Estados Unidos. A fin de obtener datos precisos sobre el asunto, examinó 117 cadáveres en los laboratorios de anatomía de la Universidad de Minnesota, descubriendo 20 casos de triquinosis en individuos que jamás habían mencionado síntomas de la infestación. En una serie de 50 hubo 20 por ciento de positivos. Pate, en San Luis, había descubierto una proporción de 10 por ciento en una serie, y Queen en 344 autopsias consecutivas en Rochester, Estado de Nueva York, 7.5 por ciento; y en otra serie de 29 diafragmas de Boston, 27.6 por ciento. En la serie de los autores, la infestación más intensa fué en un individuo de 86 años, que murió de arterioesclerosis, y en que se encontraron unos 350 quistes por película, muy calcificados. Las infestaciones leves suelen ser pasadas por alto, y puede suceder lo mismo hasta con casos graves. Por ejemplo, en 1924-25 en una investigación epidemiológica de los casos de tifoidea, el departamento de sanidad de Boston encontró unos 20 casos de triquinosis activa, que habían sido diagnosticados como tifoidea. Otro tanto sucedió en Chicago. Créese erróneamente que porque los exámenes federales de millones de cerdos revelan una infestación global sólo de 2 por ciento, el peligro es leve. Como no hay tratamiento adecuado, hay que ilustrar todavía más al público sobre los medios de protegerse, o sea cocinando bien la carne de cerdo. (Riley, W. A., y Scheffley, C. H.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1217, ab. 14, 1934.)

Frant analiza 166 casos de triquinosis denunciados al departamento de sanidad de la Ciudad de Nueva York durante los años 1929 a 1933, recalcando de nuevo la importancia de la cocción adecuada de la carne y productos de cerdo. Aunque la enfermedad no constituye un problema de mayor importancia, es un hecho que en el primer trimestre de 1934 se denunciaron en la ciudad 50 casos, o sea más que el total para ningún año desde 1920. Las autopsias sistemáticas realizadas en los Estados Unidos, han revelado infestaciones por triquinas que han variado de 0.6 a 18.6 por ciento en distintos sectores, y en una serie en que se empleó una técnica especial, la proporción llegó a 27.6 por ciento. En casi todos los hospitales grandes observan casos periódicamente, y no cabe duda de que muchos, por ser leves, pasan desapercibidos o son diagnosticados inexactamente. (Frant, S.: *Pub. Health Rep.*, 869, jul. 27, 1934.)

Pund y Mosteller describen un caso fatal, en que encontraron las larvas en el cerebro. La iniciación, con síntomas de encefalitis, fué consecutiva a vacunación antivariolosa. Durante la evolución no hubo diarrea ni eosinofilia. El enfermo fué un niño negro de 11 años, que también padecía de anemia por células falciformes, y el diagnóstico al principio fué de encefalitis de etiología desconocida. (Pund, E. R., y Mosteller, T.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1220, ab. 14, 1934.)

Precipitinorreacción.—Por no haber triquinosis humana en la isla de Puerto Rico, Bachman y colaboradores pudieron estudiar la especificidad de la precipitinorreacción en otros estados patológicos. Encontraron positivas anómalas y inespecíficas en los sueros de 857 individuos que, al parecer, no tenían triquinas. De este estudio cabe deducir que la precipitinorreacción para el diagnóstico de la triquinosis humana posee una especificidad bastante elevada en relación con otros estados patológicos. Las reacciones anómalas pueden ser diferenciadas fácilmente de las verdaderas aréolas de precipitación. Las inespecíficas se presentan a diluciones bajas en la interfase del suero y antígeno de ensayo, con aréolas semejantes a las observadas en las verdaderas Wassermanns y Kahns, y en infestaciones parasitarias, así como cuando hay azoemia, hipercolesterinemia e hipercloruremia. En 90 por ciento de los casos, un título de 2,500 y más en términos de peso seco del polvo, puede considerarse específico para las triquinosis. De las positivas anómalas y inespecíficas, 91 por ciento fueron a títulos de menos de 1,000. (Bachman, G. W., Rodríguez Molina, R., y González, J. O.: *Am. Jour. Hyg.*, 415, sbre. 1934.)

Uncinariasis en Argentina.—De 841 exámenes practicados por Bernardi en soldados de distintos grupos de la 3ª. División del Ejército Argentino, 245 resultaron positivos para uncinariasis, la gran mayoría de ellos procedentes de la Provincia de Corrientes. (Bernardi, B.: *Rev. San. Mil.*, 16, eno.-fbro. 1934.)

Chile.—En Chile, la uncinariasis no constituye un grave problema, habiendo sido demostrada su existencia por primera vez por Noé en 1919 en las minas de Lota, en que la difusión es muy escasa, debido a las buenas condiciones higiénicas. Las investigaciones del autor, comenzadas en 1924, para 1927 establecieron que existía un 10 por ciento de portadores del parásito, pero era entre obreros seleccionados por parecer enfermos. Las minas de Lota cuentan con un servicio médico compuesto de 2 médicos, 2 farmacéuticos, 2 matronas, 4 practicantes y numerosas enfermeras, más un hospital bien dotado de 80 camas, con instalaciones modernas. La higiene corporal se realiza en una casa de limpieza con departamentos separados para hombres y mujeres, y con capacidad para 120 personas. En la actualidad se construye una casa de limpieza modelo, con capacidad para 300 personas y anexos para baños medicinales. Además de los servicios médicos, funcionan en los mismos locales de trabajo puestos de primeros auxilios, dotados de material completo, y a cargo de los 75 mayordomos. Para el servicio social se dispone de una visitadora. El autor aboga por que se complete la instalación con un sanatorio para tuberculosos. (Espinoza L., O.: *Rev. Asist. Soc.*, 251, sbre. 1934.)

La frecuencia de la uncinariasis varía bastante en las distintas minas de carbón de la Provincia de Concepción, pues en las de Lirquén los mineros infestados representaron 60 por ciento (entre 355 examinados), en las de Rosal 45.7 (sobre 177), y en las de Lota, gracias a la intensa labor en 1931-32, la proporción sólo fué de 4.76 por ciento entre unos 4,000 mineros examinados. El autor aboga por que se instituya simultáneamente el saneamiento con la desinfestación de la mina, y el tratamiento de los infestados. Así se hizo en 1932 en Lirquén, pero hubo que suspender la campaña por falta de fondos. (Wilhelm, O.: *Rev. Asist. Soc.*, 292, sbre. 1934.)

Nordeste del Perú.—Mackay, de la Facultad de Medicina de Glasgow, hace notar la importancia que reviste en Moyobamba, nordeste del Perú, la uncinari-

riasis. La Provincia debería ser el lugar más sano de todo el Perú, pero en parte por faltar sistemas de agua y desagües, se encuentra constantemente infestada por el parásito, preparando al 90 por ciento de la población, aparte de sus efectos directos, para ser presa de otras enfermedades. (Mackay, K. A.: *Reforma Méd.*, mzo. 15, 1934.)

Zorra.—Law deduce de su estudio que la infestación con *Uncinaria stenocephala* es frecuente en las zorras de la Provincia de Ontario, Canadá. Un estudio biológico del parásito no revela diferencias esenciales de otras especies de uncinarias. Para descubrir los huevos en las heces de zorra, la flotación centrífuga directa es el método más exacto. La técnica de Willis tiene su puesto si no precisa mucha exactitud. Una solución de cloruro de sodio destruye las larvas de uncinaria en el terreno. (Law, R. G.: "Hookworm infection in foxes", Bull. 5, Ontario Exper. Fur Farm, 1933.)

Aves de corral.—Continuando sus estudios, Scaduto observa que los gorriones, pollos, pavos y patos, y hasta conejos, después de ingerir sustancias que contienen huevos de uncinaria, eliminan los últimos en las heces morfológicamente inalterados y capaces de producir larvas. Tratándose de algunos animales, esto puede conducir a la difusión de la enfermedad hasta en sitios alejados. (Scaduto, P.: *Arch. Ital. Sc. Med. Col.*, 705, nbre. 1, 1933.)

Eradicación en las minas sudafricanas.—Hodgman describe cómo se erradicó la anquilostomiasis en las minas de oro del África del Sur, donde había existido por espacio de 15 años, últimamente en forma grave. Como los mineros procedían de distritos donde la enfermedad es endémica, la introducción fué inevitable, y la defecación en el suelo esparció la helmintiasis. En febrero de 1927, la Asociación de Médicos de Minas del Transvaal presentó varias recomendaciones en cuanto a profilaxia. Todos los indígenas de la costa oriental tenían que tomar una dosis de 3 cc de tetracloruro de carbono antes de ser asignados a las minas, y otra una semana después. Las letrinas subterráneas debían ser construídas de modo que impidieran la polución del suelo, aplicándose a diario un desinfectante de brea de hulla. Por desgracia, el tetracloruro entraña sus peligros, y cinco de los tratados murieron por intoxicación. La campaña prosiguió, pero se descubrió que el suelo infestado sólo se esterilizaba hasta una profundidad de 6 mm, más abajo de cuya capa proliferaban las larvas. Además, si se concentraban los desinfectantes para matar las larvas, avariaban las manos y botas de los mineros. Advirtiéndose entonces que la uncinariosis en la India no era tan intensa en la costa como en el interior, y el Dr. Fischer descubrió fortuitamente que una solución concentrada de sal de mesa era letal para la larva. Comenzóse luego a fregar semanalmente los pisos y paredes de las letrinas, así como los asientos, con una solución salina al 20 por ciento, y se esparció una capa de sal en el piso en las cercanías de las letrinas. También se colocó en el fondo de los baldes empleados en las letrinas, una capa de 2.5 cm de espesor y otra semejante encima al sacarlos. La capa de sal tardaba una semana en derretirse. A los ocho días del tratamiento, el piso, que antes rebosaba de larvas, resultó estéril. También se observó que la solución salina revelaba magnífica penetración. Todas las entradas y pasillos de las minas son tratados del mismo modo. Las minas se encuentran hoy día desembarazadas de huevos y larvas de uncinaria. Después se concentró la atención en los mineros hospitalizados. Se les suministraban 2 gm de timol, repitiendo la dosis a las dos horas, y administrando 30 gm de sulfato de magnesio una hora después. El timol daba resultado, pero a los indígenas no les gustaban los tratamientos repetidos ni los purgantes. El tetracloruro tuvo que ser abandonado por su nocividad. La escencia de queno-podio posee la ventaja de que no exige ayuno preliminar ni purgante, pero resulta nauseabundo, de modo que se administra en cápsulas a dosis de 1.4 cc divididos en tres dosis, tomadas a plazos de una hora. Con cuatro tratamientos

se obtuvieron curaciones completas sin ninguna letalidad. En 100 casos se administró la dosis máxima de 3 cc, observándose en siete síntomas neurotóxicos. Combináronse entonces los dos medicamentos, o sea 2 cc de tetracloruro de carbono y 1 cc de esencia de quenopodio en una cápsula. Esto no necesita ayuno ni purgante. Una cápsula es tomada en ayunas y puede consumirse en el acto alimento líquido o semisólido. Los enfermos abandonan el hospital la misma noche y pueden reanudar su trabajo al día siguiente. Este tratamiento ya ha sido aplicado a millares de casos por dos años. La mayor parte de los enfermos se curan con un tratamiento; algunos con dos; y a veces se necesitan tres. Entre los tratamientos se dejan transcurrir intervalos de 10 días. (Carta de Londres: *Jour. Am. Med. Assn.*, 499, agto. 18, 1934.)

Duración de la infestación.—Kendrick obtuvo larvas aisladas de *A. duodenale* y *N. americanus*, sembrando los cuerpos macerados de hembras adultas de ambas especies en arena estéril. Transmitió después la infestación anquilostómica a 20 prisioneros que se habían ofrecido para ello, y la necatórica a cinco. Los esfuerzos para infestar por vía bucal a otros cinco voluntarios con *Necator* fracasaron completamente. Entre la aplicación de las larvas a la piel y la aparición de huevos en las heces, transcurrió un promedio de 53 días, determinado por exámenes semanales. Se examinó periódicamente a un grupo numeroso de testigos para determinar si se adquirían infestaciones naturales del suelo de la cárcel, sin descubrir un solo caso. El porcentaje de larvas que penetraron por la piel y por fin alcanzaron la madurez, varió mucho en distintos individuos, sin que al parecer guardara relación con la infestación previa o la edad del huésped. Tres de los infestados con anquilostoma y uno con necator, fueron seguidos mientras duró la infestación, por medio de la numeración de huevos y del método de la flotación centrífuga directa, para determinar la longevidad y velocidad de la desaparición de las dos especies. Otros varios casos fueron estudiados por espacio de tres a cinco años. La aparición de huevos en las heces fué seguida de un aumento gradual en la oviposición hasta alcanzar su máximo al cabo de 12 a 18 meses. Vino después una disminución de 50 a 70 por ciento dentro de un período de tres a seis meses. El período máximo desde la fecha de la infestación hasta la desaparición de los huevos en las heces fué de 18 meses; en tres enfermos promedió 76 meses. En el único caso de necator seguido, la numeración ovular sólo fué positiva por 12 meses, pero con la flotación centrífuga directa podían distinguirse huevos hasta 64 meses después de la fecha de la infestación. (Kendrick, J. F.: *Am. Jour. Trop. Med.*, 363, sbre. 1934.)

Desarrollo directo de las uncinarias.—Foster y Cross deducen de sus experimentos que no se necesita migración al pulmón para el desarrollo del anquilostoma canino, pues las larvas administradas por vía bucal al huésped normal susceptible, no migraron allí, sino que se desarrollaron directamente en el intestino. La mayor parte de las observaciones bien comprobadas hasta ahora, indican que maduran menos vermes cuando la infestación tiene lugar por la piel, que cuando penetran las larvas por vía bucal y, a juzgar por estos experimentos, parece que eso se debe en parte a que las larvas evaden muchos de los peligros encontrados en su migración al pulmón. (Foster, A. O., y Cross, S. X.: *Am. Jour. Trop. Med.*, 565, nbre. 1934.)

Métodos de diagnóstico.—A fin de comparar la eficacia del método de Stoll de contar los huevos en un solo frote, Keller examinó 2,412 muestras fecales del siguiente modo: una vez, contando los huevos con la técnica de dilución y con el método de un solo frote. Los ejemplares positivos con el conteo ovular, pero negativos al frote, o viceversa, eran reexaminados por el método que no había descubierto huevos la primera vez. En un examen, 42.2 por ciento y 35.1 por ciento resultaron positivos con el contaje ovular y el método de los frotos, respectivamente. En el reexamen, con el conteo, 45 ejemplares más resultaron positivos,

lo cual hizo subir el total con ese método a 44 por ciento, y 104 más en los frotos, haciendo subir su total a 39.4 por ciento. En la serie, la proporción en favor del conteo de los huevos fué de 7.1 por ciento la primera vez, y 4.6 por ciento en conjunto. Las mayores diferencias tuvieron lugar en los grupos menos infestados, en que sólo de 57.8 a 68 por ciento de los positivos con el conteo lo fueron con el examen de los frotos. Cuando la infestación alcanzaba a 2,000 huevos por gm de heces, 95.1 por ciento de todos los ejemplares positivos con el conteo, también lo fueron en los frotos, y cuando la proporción subía a 5,000, todos lo eran. Para fines prácticos, pues, los frotos sólo serían útiles en el diagnóstico cuando hay por lo menos 1,200 huevos por gm, en vez de 500, como han declarado otros investigadores. Los ejemplares positivos pasados por alto en dos conteos, fueron por lo general infestaciones leves (50 vermes o menos). Se correlacionó la intensidad de la infestación con el número relativo de huevos descubiertos en los frotos y por el conteo en 931 muestras. En los frotos que contenían de uno a cinco huevos por portaobjetos, había un promedio de 1,690 huevos por gm (unos 65 vermes); en los que había de 6 a 25 huevos por portaobjetos, 4,190 huevos (unos 160 vermes); y en los que había de 26 a 40, el conteo era de 12,325 huevos por gm (unos 492 vermes). Se verá, pues, que el conteo de los huevos es más exacto que el método de los frotos. (Keller, A. E.: *Am. Jour. Hyg.*, 307, sbre. 1934.)

Tetracloretileno.—Las estadísticas de los laboratorios de los departamentos de sanidad del sur de los Estados Unidos, así como de los médicos particulares, indican que aunque la proporción de uncináricos ha disminuído mucho en los últimos 20 años, todavía prevalece el mal. Los resultados obtenidos con el tetracloretileno, comparados con los del aceite de quenopodio y el tetracloruro de carbono, por todos los que han tenido ocasión de compararlos, aun en campaña, denotan la superioridad absoluta del primero, y los estudios farmacológicos, toxicológicos y terapéuticos justifican la deducción de que es lo más seguro, económico y eficaz. En 218 casos de uncinariasis descubiertos en asilos de niños, se probó el medicamento con la misma preparación y posología que se utilizan para el tetracloruro. Haciéndoseles permanecer en cama, se administraron estas dosis: 0.25 a 0.5 cc para los menores de 10 años, y 1 cc para los de más de 10 años, a las 6, 8 y 10 de la mañana, precedidas, como en casos tratados con otros medicamentos, de una dosis laxante de sulfato de magnesio a las 4 de la tarde del día anterior, y seguida de otra dosis laxante al mediodía del día subsecuente al tratamiento. Los copranálisis verificados después, sólo revelaron entre los 218, 15 positivos, o sea 7 por ciento. Desde entonces, en el Estado de Misisipí, han abandonado los otros medicamentos en favor del tetracloretileno. Una reinvestigación verificada en agosto de 1933, sólo reveló dos casos en enfermos previamente tratados con tetracloretileno, y éstos sólo habían recibido un tratamiento. En la discusión, Ricks hizo notar que en Misisipí se han denunciado varias muertes debidas al aceite de quenopodio. Leathers declaró que los tetracloruros están contraindicados cuando hay ascariasis, por hacer migrar los vermes, y lo mismo parece rezar con el tetracloretileno. También corroboró lo dicho acerca de la uncinariasis en el sur, pues entre 43,506 exámenes realizados en personas blancas en un Estado, 19.6 por ciento resultaron positivas en 1932 y 1933. Esto, sin embargo, representa una disminución, pues entre 80,714 realizados de 1909 a 1914, 53.1 por ciento fueron positivos. (Garrison, H. F.: *South. Med. Jour.*, 24, eno. 1934.)

Toxicidad del tetracloruro.—Tomb y Helmy apuntan que las muertes debidas al tetracloruro de carbono, son mucho más frecuentes en niños y adolescentes que en los adultos, probablemente debido a la insuficiencia de calcio en los primeros. En Egipto, los casos letales han correspondido, por lo general, a casos de ascariasis. Esta parece obrar de dos modos: primero, obstruyendo mecánicamente el efecto

del purgante salino y aumentando la absorción del medicamento; o, segundo, mermando la resistencia natural al medicamento cuando existen contraindicaciones clínicas. Cuando se manifiesta la intoxicación, el tratamiento intenso por inyección intravenosa de gluconato de calcio puede salvar la vida, con tal que se haya evacuado el medicamento. (Tomb, J. W., y Helmy, M. M.: *Jour. Trop. Med. & Hyg.*, 334, nbre. 1, 1933.)

Ferrotterapia.—Haciendo notar que la anemia hipocrómica asociada a la uncinariasis en Puerto Rico, procede aparentemente de una combinación de pérdida de sangre, insuficiencia dietética y alteraciones gastrointestinales debidas probablemente a nutrición defectuosa, Rhoads y colaboradores declaran que la eliminación de los vermes sin más terapéutica, ejerce muy poco efecto sobre la anemia o el estado clínico. Con o sin la eliminación de las uncinarias, la administración de grandes dosis de hierro logrará una rápida mejoría en la fórmula sanguínea y estado clínico, indicando las ventajas del tratamiento directo de la anemia con hierro. La estadística de los autores comprende 83 enfermos, incluso niños y adultos. (Rhoads, C. P., Castle, W. B., Payne, G. C., y Lawson, H. A.: *Am. Jour. Hou.*, 291, sbre. 1934.)

Médicos de Chile.—El número de médicos en Chile pasa de 2,000, siendo aumentado cada año con 120 a 200 diplomados en las tres universidades. Un proyecto de ley pendiente en el Congreso limita el ejercicio de la profesión a personas nacidas en Chile.

Fistulas anorrectales en hospitales de Santiago.—Tomando el número total de enfermos atendidos en los hospitales: San Juan de Dios, en cinco años, (1928 a 1932); San Borja, dos y medio años (1931-33); y San José, siete años (1926-32), Urrutia Muñoz ("*Estud. Estadístico, Fistulas Ano-Rectales en Hospitales de Santiago*," dbre. 9, 1933) ha obtenido los siguientes porcentajes de fistulosos anorrectales: San Juan de Dios: 36,855 enfermos, 130 (0.35 por ciento); San Borja: 17,913 enfermas, 19 (0.10 por ciento); y San José: 21,465 enfermos 60 (0.32 por ciento). En la clínica del Prof. Navarro: de 138 enfermos ano-rectales, 59 (45 por ciento); Hospital San Borja: de 63 enfermas anorrectales, 19 (29.3 por ciento); Hospital San Juan de Dios: de 369 enfermos anorrectales, 130 (35.2 por ciento). En 80 observaciones de fístulas, Urrutia Muñoz encontró: blenorragia en 39 casos, (48.7 por ciento); lúes en 20 casos, (25 por ciento); y tuberculosis en 12 casos, (15 por ciento).

Antitoxinoterapia en la peritonitis.—Al comunicar cinco casos de peritonitis en varones de 21 a 35 años de edad, Skinner, (*Hosp. News, ago. 1, 1934.*) llama la atención sobre el beneficio obtenido con la antitoxina del *B. perfringens* en un grupo en que la mortalidad suele ser elevada. Tres de los enfermos habían sido operados por perforación y gangrena de un apéndice retrocecal, después de lo cual se presentó una peritonitis difusa, poniendo en peligro la vida. En otro la peritonitis fué consecutiva a la rotura de un absceso apendicular; y en el otro, al extirpar el apéndice una semana antes, se había encontrado escurrimiento. En cuatro casos se administraron por vía muscular como dosis inicial, 20 cc de la antitoxina, repitiéndose ésta en el caso más grave por dos días más. En un caso se administraron a diario 10,000 unidades por vía muscular en los primeros tres días postoperatorios. Los cinco casos se repusieron. El autor manifiesta que no había observado éxito semejante sin la antitoxinoterapia, y cree que está indicada en la clase de casos descritos.