

CONSIDERACIONES PARASITOLÓGICAS Y CLÍNICAS

SOBRE 2700 CASOS DE AMEBIASIS INTESTINAL

POR

DANIEL GREENWAY Y MARIANO R. CASTEX

Nombrado el doctor Daniel Greenway, en marzo de 1922, Profesor Titular de Parasitología en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, nos visitó en el servicio de la Cátedra, en el Hospital de Clínicas, ofreciéndonos su colaboración para toda investigación conexonada con la disciplina de su laboratorio.

Agradecidos, aceptamos con entusiasmo esta, para nosotros, preciosa colaboración, ofrecida tan gentil cuanto espontáneamente. expresando al profesor Greenway, que anhelábamos tal colaboración, dado que la literatura médica de la gran Guerra Europea, había abundado en publicaciones que ponían en evidencia la frecuente responsabilidad zooparasitaria de disturbios intestinales variados, en los que, hasta ese entonces, había reinado la más densa obscuridad en lo tocante a las etiogenias animadas verdaderas.

Así iniciamos nuestra mancomunada labor investigativa en 1922, limitándola exclusivamente a sujetos afectados en su vía intestinal. La comprobación frecuente de zooparásitos comunes y la ocasional de parásitos excepcionales — tal el caso de Coccidiasis intestinal por *Isospora Hominis* — nos llevaron a hacer alguna que otra comunicación y al propio tiempo nos indujeron, a partir de septiembre de 1933, a registrar prolijamente nuestra casuística extendiendo la investigación coproscópica, hasta

entonces limitada a enfermos intestinales, a todos los enfermos que padecían o habían padecido en su pasado próximo o remoto, fenómenos entéricos y en los cuales cabía sospechar, más o menos fundadamente, cierta correlación entre los fenómenos morbosos, generales o sistemáticos, ya de índole tóxica o refleja, y el pasado o el presente intestinal.

La experiencia adquirida en esta etapa de nuestra mancomunada investigación, fué consignada en nuestra primera publicación, hecha en enero de 1925, con el título de *La entozoosis en su relación con la toxemia intestinal* ⁽¹⁾; en ella informamos acerca de los resultados obtenidos en 614 observaciones clínico-parasitológicas.

A esta primera publicación siguieron otras muchas ⁽²⁾, algunas aparecidas en revistas argentinas y otras publicadas en revistas francesas, alemanas y americanas, provenientes estas últimas

⁽¹⁾ *La Prensa Médica Argentina*, 30 de enero de 1925.

⁽²⁾ M. R. CASTEX y D. GREENWAY, *Les protozoaires dans l'intoxication intestinale*, en *Bull. Soc. Path. Exot.*, tomo 18, número 2, página 177, 11 de febrero de 1935; M. R. CASTEX y D. GREENWAY, *Algunas consideraciones sobre amebiasis humana*, en *La Prensa Médica Argentina*, enero, febrero y marzo, de 1926; M. R. CASTEX y D. GREENWAY, *Sur certaines formes et manifestations cliniques peu connues de l'amibiase humaine*, en *Soc. Med. des Hop. de Paris*, página 376, 5 Mars, 1926; M. R. CASTEX y D. GREENWAY, *Parasitosis intestinal*, en *Revista Social Argentina de Biología*, 2 de agosto de 1926; M. R. CASTEX, *Ueber die amoebiasis des menschen*, en *Arch. für Schiffs u. Tropenrygiene*, página 309, 1926; M. R. CASTEX, *Intestinal Toxoemia and parasitical protozoa*, en *Cleveland Proceeding Interstate Post graduate medical Associations of North America*, 1926, y *Archivo Argentino de enfermedades del aparato digestivo*, tomo II, página 3; M. R. CASTEX y D. GREENWAY, *Sobre parasitosis intestinal*, en *Archivo Argentino de enfermedades del aparato digestivo*, tomo III, N° 2, 1928; M. R. CASTEX y D. GREENWAY, *Influencia del tratamiento específico sobre una cepa de Entameba histolítica*, en *Boletín de la Academia Nacional de Medicina*, 21 de noviembre de 1930; D. GREENWAY, *El diagnóstico de la amebiasis por la inoculación en el gato*, en *El Hospital Argentino*, 1932, página 818; M. R. CASTEX, H. GONZÁLEZ y L. C. ONTANEDA, *La amebiasis hepática en la República Argentina*, en *5ª reunión de la Sociedad de patología regional del Norte*, 1930; M. R. CASTEX, H. GONZÁLEZ y L. C. ONTANEDA, *La amebiasis respiratoria en la República Argentina*, en *6ª reunión de la Sociedad argentina de patología regional del Norte*, 1931.

en su mayoría, de disertaciones hechas en tribunas universitarias, academias o sociedades médicas y en algunas de las cuales, consideramos con exclusividad el vasto problema de la amebiasis.

La serie de nuestras publicaciones mereció, en nuestro país, la atención de algunos, la crítica inconsistente de otros pocos y el excepticismo o el indiferentismo de los más.

Henos felices de ver que las prestigiosas autoridades del 5° Congreso Nacional de Medicina, percatadas de la indiscutible trascendencia del *problema de la amebiasis*, lo haya elegido como tema oficial de esta reunión y henos también muy reconocidos al honor que nos han discernido las mismas autoridades, al invitarnos a participar en el relato del tema oficial.

Nuestra investigación clínico-parasitológica no ha cesado hasta la fecha, desde que la iniciamos en marzo de 1922. Las consideraciones que expondremos ante el selecto auditorio que compone esta sesión plenaria del 5° Congreso Nacional de Medicina, son la síntesis de la experiencia recogida en más de 2700 casos de amebiasis intestinal, comprobados sobre un total de exámenes coproscópicos realizados, que hasta la fecha excede de 20.000 en enfermos diferentes.

Investigaciones de coprología clínica realizadas en los últimos años en países diversos ⁽¹⁾, tales como Francia, España, Venezuela, Cuba, Colombia, etc., han puesto una vez más en evidencia, la frecuencia de la zooparasitosis intestinal en los más variados estados entéricos, confirmando así lo sostenido por nosotros en publicaciones hechas varios años atrás.

(¹) FERRIAL G., *Tesis de París*, 1931; MONTES, B., *Boletín Sanitario*, tomo II, página 20, 1932; TORREALBA, J. F., *Gaceta Médica de Caracas*, tomo 39, página 355, 1932; RISQUEZ J. R., *Revista de la Asociación Médica Pan Americana*, tomo I, página 5, Habana, 1933; RODRÍGUEZ LÓPEZ NEYRA y SUÁREZ, PEREGRIN, *Actualidad Médica*, tomo 18, página 257, Granada, 1933; GÓMEZ PINSÓN, F., *Revista de la Facultad de Medicina*, tomo II, página 22, Bogotá, 1933; ORDÓÑEZ E., *Trabajos*, tomo II, página 33, 1933; JIMÉNEZ, B., *Actualidad Médica*, tomo 17, página 294, 1933; GRISOLÍA y JUVISTO, M., *Actualidad Médica*, tomo 19, página 129, 1934.

Y asimismo, abunda la literatura médica de los últimos años, que trata con exclusividad el tema de la amebiasis, ya sea abordándolo en *forma general* ⁽¹⁾, ya en virtud de *epidemias autóctonas comprobadas en ciudades que se consideraban indemnes*, como ser París ⁽²⁾ ya encarándolo desde el punto de vista de *peculiaridades regionales* registradas en Egipto ⁽³⁾ Palestina ⁽⁴⁾ u Honduras ⁽⁵⁾ o de *brotos epidémicos sobrevenidos*, como los de Chicago ⁽⁶⁾ que provocaron activa investigación por parte de numerosos centros científicos de los Estados Unidos ⁽⁷⁾, demostrando todos de consuno, la insospechada frecuencia de la amebiasis intestinal en dominios alejados de los trópicos, en plena zona templada y confirmando pues en lo tocante a frecuencia y distribución geográfica, lo sostenido por nosotros con anterioridad.

Considerada ora como enfermedad general ⁽⁸⁾, ora como problema de higiene pública ⁽⁹⁾ o de índole médico-legal ⁽¹⁰⁾, ora como cuestión de gran importancia clínica ⁽¹¹⁾ y social ⁽¹²⁾, ha sido

⁽¹⁾ BROWN, P., *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 86, página 457, 1926.

⁽²⁾ BETEAU, J. P., *Tesis de París*, 1927; LEMIERRE, A., *Rev. des Mal. du Foie*, tomo 9, página 81, 1934.

⁽³⁾ KHOURI, J., *Rev. Prat. des Mal. des Pays chauds*, tomo IX, página 471, 1929.

⁽⁴⁾ JOFÉ, H., *Rev. de Méd. et d'Hyg. Trop.*, tomo 22, página 272, 1930.

⁽⁵⁾ LARIOS CÓRDOVA, M., *Revista Médica Hondureña*, tomo I, n° 5, página 3, 1930.

⁽⁶⁾ LUND y INGHAM, *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, páginas 1720 y 1944, 1933.

⁽⁷⁾ MELENEY, BISHOP y LEATHERS, *Amer. Jour. of Hygiene*, tomo 16, páginas 523 y 729, 1932; tomo 17, página 46, 1933; ORVEN, SMION y LARANMIE, *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 102, n° 12, página 913, 1934; CORURU y SHOWERS, *Amer. Jour. Med. Sc.*, tomo 188, página 108, 1934.

⁽⁸⁾ BERTRAND, J., *Tesis de París*, 1926.

⁽⁹⁾ PONS R., *Rev. Prat. des Mal. des Pays chauds*, tomo 9, página 310, 1929.

⁽¹⁰⁾ REGIMBAUD, J. M., *Tesis de Burdeos*, 1931.

⁽¹¹⁾ MACFAYDEN, J. A., *South African Med. Jour.*, tomo 6, página 16, 1932

⁽¹²⁾ CRAIG, C., *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 98, página 1615, 1932; PAREDES, J., *Archivo de la Facultad de Ciencias Médicas de Quito*, tomo II, página 11, 1933; *Medicina de los Países Cálidos*, tomo 6, número 1, página 140, 1933.

abordado el estudio de la amebiasis en los más variados países.

Pero fuera de toda duda, han sido los investigadores de los Estados Unidos los que en los últimos años han emprendido dicho estudio, con mayor empeño, con mayor entusiasmo y con mayor eficacia, confirmando plenamente los asertos hechos con anterioridad en su país y en la Argentina, por nosotros.

Ha sido tal la insospechada *frecuencia y difusión de la amebiasis* comprobada en los Estados Unidos, a través de las investigaciones realizadas en el último quinquenio, que los internistas, microbiólogos e higienistas de consuno, han llamado con insistencia la atención del público y de las autoridades sanitarias, buscando provocar a través de la alarma consiguiente, la acción individual y colectiva a fin de detener la difusión de la parasitosis y de combatirla, persiguiendo la extinción de lo que han llamado « *problema nacional* » ⁽¹⁾, « *peligro nacional* » ⁽²⁾, recabando de las autoridades sanitarias ⁽³⁾ la imposición de la *declaración obligatoria* de la entozoosis.

Y sobre el particular consideramos interesante consignar opiniones vertidas en los Estados Unidos en 1933 y motivadas por la epidemia ruidosa de Chicago, de 721 casos de disentería amebiana, con catorce casos fatales ⁽⁴⁾ ampliamente estudiada por nuestro distinguido correlator profesor doctor Salvador Mazza.

Dicen unos « en los Estados Unidos se está cumpliendo el presagio de los investigadores de California : el desconocimiento de la amebiasis existente en los Estados del Sur, conducirá a la diseminación de la afección, hasta transformarla en problema nacional ».

Dicen otros ⁽⁵⁾ : « A pesar de las recomendaciones hechas por Kaplan, Williamson y Geiger, de Chicago, en 1927 ⁽⁶⁾ acerca

⁽¹⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, páginas 1806, 1933.

⁽²⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, página 1819, 1933.

⁽³⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, página 1819, 1933.

⁽⁴⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 102, número 5, página 367, 1934.

⁽⁵⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, página 1819, 1933.

⁽⁶⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, página 977, 26 de marzo de 1927.

del peligro de la amebiasis, recién se han percatado en 1933 las autoridades sanitarias de que se trata de un peligro nacional.»

Dicen otros ⁽¹⁾: «Los médicos de los Estados Unidos se han rehusado insistentemente a conceder importancia a la amenaza potencial del elevado número de portadores sin síntomas ostensibles, pero con indiscutibles lesiones texitulares y asimismo de los casos activos, exhibidos en búsquedas sistemáticas en las poblaciones de California.»

Estas opiniones consignadas, coincidentes en absoluto, con las vertidas por nosotros con anterioridad, las que en la Argentina han corrido igual suerte que en los Estados Unidos. Respecto a los «*portadores sanos*» volveremos luego.

Ha sido tal la conmoción provocada en los Estados Unidos por la *epidemia de amebiasis* habida en 1933 en Chicago y sus alrededores, que se resolvió abordar *el estudio de la amebiasis, en sesión plenaria, en la reunión de la Asociación Médica Americana a celebrarse en junio de 1934 en la ciudad de Cleveland*; precisamente en la ciudad y sitio en que nosotros, en octubre de 1926, hicimos una larga disertación ⁽²⁾ acerca *de la entozoosis en general en su relación con la enterotoxiosis*, poniendo en destacado relieve *la significación trascendental* de la amebiasis, por su frecuencia, por su difusión, por el polimorfismo clínico, por la dificultad de su diagnóstico y por la rebeldía al tratamiento. Al terminar dicha disertación, hecha delante de unos cinco mil colegas norteamericanos, fuimos abordados por una cincuenta de colegas que nos expresaron su absoluta concordancia de ideas, basándose en lo que la experiencia clínica diaria les enseñaba. Todos ellos casi sin excepción, eran médicos que ejercían en los Estados del Sur y los hechos ocurridos en 1933, les han dado completa razón.

⁽¹⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, página 1819, 1933.

⁽²⁾ *Proceedings of the Interstate Post Graduate Med. Assoc. of N. America*, 1926, en *Archivo Argentino de Enfermedades del Aparato Digestivo*, tomo 2, número 3, 1927.

¿En qué se basa la alarma respecto a la amebiasis, surgida en 1933, en los Estados Unidos?

En la *insospechada frecuencia de la amebiasis revelada por las investigaciones realizadas consecutivamente a la epidemia de Chicago*.

Pero para aquellos investigadores familiarizados con tales menesteres esa revelación no era una novedad.

En efecto ⁽¹⁾ Kofoid en 1926, sobre 6834 personas examinadas, comprobó en el 13 por ciento la *Entamoeba histolytica*; Kessel y Mason en 1930, sobre un total de 2731 personas comprobó en el 9,8 por ciento la infección amebiana; James en 1927 ⁽²⁾ estimó, para todos los Estados Unidos, que el 10 por ciento o más, de la población estaba contaminada por la *Entamoeba histolytica*; Johnstone, David, Reed en 1933 ⁽³⁾ consignan que el resultado positivo osciló entre el 12 y 15 por ciento de los casos examinados; otros, calculan que el 5 al 10 por ciento de la población estadounidense está inficionada ⁽⁴⁾, arrojando sólo el 2,3 por ciento de positividad, la estadística de Sumerlin, de San Diego ⁽⁵⁾, resultado que no nos sorprende, teniendo en cuenta la técnica empleada: manifiesta que *un solo* examen coproscópico, realizado en heces calientes obtenidas mediante catártico salino, revela el parásito en el 90 por ciento de los casos, opinión con la cual discrepamos en absoluto.

Kessel en 1930 ⁽⁶⁾ consigna los resultados por él obtenidos en las investigaciones realizadas, al ingreso de los enfermos en el Hospital de Los Angeles (9,9 % de amebiasis), y Owen, Simón y Larannie en 1934 ⁽⁷⁾ informan acerca del resultado de la

⁽¹⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, página 1819, 1933; *Ibidem*, tomo 100, número 10, página 728, 1933.

⁽²⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 89, página 1469, 1927.

⁽³⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 100, número 10, página 728, 1933.

⁽⁴⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 21, página 1639, 1933.

⁽⁵⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 102, número 5, página 363, 1934.

⁽⁶⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 94, página 1, 1930.

⁽⁷⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 102, número 12, página 913, 1934.

investigación, realizada en 83 casos de *niños indios*; la amebiasis arrojó un 26,5 por ciento de positividad. Que la amebiasis intestinal es frecuente en la infancia lo demuestra la experiencia propia y ajena ⁽¹⁾.

Expuestos los porcentos de las estadísticas norteamericanas, publicadas en los últimos años, recordemos las cifras halladas por nosotros y consignadas en trabajos aparecidos *con anterioridad* a todos los precitados.

En 1924, sobre 614 casos, la amebiasis arrojó 24,5 por ciento.

En 1925, sobre 2033 casos, la amebiasis arrojó 23,6 por ciento.

En 1926, sobre 765 casos, la amebiasis arrojó 22,26 por ciento.

En 1927, sobre 2571 casos, la amebiasis arrojó 18,8 por ciento.

En 1928, sobre 716 casos, la amebiasis arrojó 35,58 por ciento.

Desde el 1° de julio del año 1928 hasta el 30 de junio de 1934 llegamos a computar en total, incluyendo los verificados en las estadísticas anteriores, 2700 *amebiásicos*, sobre cuya totalidad fundamos ahora nuestras conclusiones y que, por lo tanto, arroja 13,5 por ciento.

Dado que en los Estados Unidos no existían investigaciones coproscópicas realizadas en sanos, persiguiendo precisar la existencia de amebiasis, Johnstone, David y Reed llevan a cabo tal inquisición, recurriendo a los presos de la cárcel de San Quintín, en California, y publican sus resultados en 1933 ⁽²⁾; *el porcentaje de la amebiasis en adultos sanos* — emplean esta palabra, refiriéndose a individuos que no aquejaban síntomas que exigieran hospitalización — fué de 8,9 por ciento.

Nosotros, años atrás, habíamos realizado ⁽³⁾ investigaciones parasitológicas *en sujetos considerados sanos*.

⁽¹⁾ IZAR G., *La Reforma Medica*, tomo 48, página 1435, 1932; MOMEROT, *Bull. Soc. Path. Exot.*, tomo 25, página 947, 1932; *Royal Soc. of Med.*, tomo 27, número 7, página 867, 1934.

⁽²⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 100, número 10, página 728, 1933.

⁽³⁾ BARILARI, M. J., *La Prensa Médica Argentina*, 30 de enero y 10 de febrero de 1925; « *Estadística Barilari-Greenway* ».

Así podemos citar una estadística sobre 171 personas, realizada con el doctor Mariano J. Barilari, en niñas de un internado de la ciudad que existía el 24,8 por ciento de infectadas con este protozooario. En otra efectuada en soldados conscriptos, en los que se investigaba la ancylostomiasis, hallamos en el 2 por ciento los casos de amebiasis. Debemos destacar que en esta encuesta, dado su objetivo, no tomamos las precauciones habituales para asegurar la ausencia real del parásito (1).

Otro punto, en nuestro pensar de capital importancia tanto en la clínica, cuanto en la epidemiología de la amebiasis, es el que atañe a los «portadores». Afirmó Craig en 1932 (2) *que no existe lo que se llama «portador amebiano sano»*, opinión compartida por Johnstone, David y Reed (3) y otros investigadores (4) en 1933. La cuestión había interesado a Anzola, Cubides y Godard en 1931 (5) y a Acton en 1933 (6) y su importancia para la diseminación de la enfermedad puesta de relieve por Schreiber (7), Deschiens (8), Bundesen, Rawlings y Fischbein (9), así como por Tonney, Hoeft y Kaplan (10), quienes destacan el peligro que de tal situación irroga, cuando ella asienta en personas que manipulan y proveen de alimentos.

Años atrás, en nuestras publicaciones, sostuvimos conceptos idénticos a los recién consignados y publicados con posterioridad a los nuestros. Sosteníamos así que en nuestro sentir, *no existía*

(1) GREENWAY, D., *Consideraciones sobre un índice parasitario intestinal del Regimiento 6 de Caballería*, en *Revista de la Sanidad Militar*, octubre a diciembre de 1924.

(2) *Amer. Jour. Trop. Med.*, tomo 12, página 285, 1932.

(3) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 100, número 10, página 728, 1933.

(4) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, página 1819, 1933.

(5) *Arch. Mal. Ap. Dig.*, tomo 21, número 9, página 1058, 1931.

(6) *Trans. Royal Soc. Trop. Med. and Hyg.*, tomo 27, página 119, 1933.

(7) *Rev. Prat. des Mal. des Pays chauds.*, tomo 9, página 478, 1929.

(8) *Bull. Soc. Path. Exot.*, tomo 25, página 207, 1932.

(9) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, página 1636, 1933.

(10) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, página 1638, 1933.

el portador amebiano sano, pues aun cuando éste no exhibiera síntomas ostensibles, ello no excluía la existencia, para nosotros indiscutible, de lesiones texitulares. Lo evidenciaban casos múltiples que con absoluta ausencia de síntomas entéricos, exteriorizaban recién la infección amebiana con la hepatitis simple o supuratoria, en las cuales la punción arrojaba la presencia de la *Entamoeba histolytica* y el examen coproscópico la revelaba dentro de un *intestino que jamás había revelado sufrimiento alguno*. Ello nos convencía de que los tales *portadores amebianos sanos* sólo lo eran en apariencia y que tal situación implicaba peligro para el vector por las contingencias a que lo exponían y para la colectividad, por la inevitable contaminación del ambiente y difusión de la enfermedad.

Siempre en tales casos, desde hace más de diez años, aconsejamos *el tratamiento a los portadores* y asimismo la reiteración periódica del mismo hasta que exámenes coproscópicos espaciados e iterados durante un plazo de dos a tres años, autoricen a admitir con relativa — y no absoluta — seguridad, la extinción de la infección. Huelga insistir que al referirnos a exámenes coproscópicos positivos, nos es absolutamente indiferente que él arroje la forma vegetativa o quística del parásito; la presencia de quistes implica siempre en *todos los casos la existencia de formas vegetativas en la pared colónica y es contra éstas que va dirigido el tratamiento*.

Ya en 1920 ⁽¹⁾ manifestó Fischer, que los *portadores amebianos eran los más peligrosos para la diseminación de la infección*. En esa misma oportunidad hizo Fischer ⁽²⁾ consideraciones acerca de *la morbilidad y mortalidad en la amebiasis*. En lo concerniente a *la morbilidad*, repetimos que para nosotros *todo amebiano es un enfermo* y en consecuencia *debe tratarse*, desde el doble punto de mira de la *higiene individual y pública*. Constituye una *fuerza permanente de contaminación*, pudiendo realizar el conta-

⁽¹⁾ *Erg. der Inn. Med.*, tomo 18, página 79, 1920.

⁽²⁾ *Erg. der Inn. Med.*, tomo 18, página 76, 1920.

gio ya sea *por vía directa : falta de limpieza corporal, etc.*, ya sea *por vía indirecta : repartiendo quistes* o sobre *los alimentos* más variados, de donde los abastecedores o manipuladores se encargarán de diseminarlos más y más cada vez, o sobre el *agua*; respecto a la dificultad grande existente para eliminar los quistes del agua por filtración, acaban de informar los investigadores americanos Spector, Baylis y Gullans (¹).

La cuestión de *los portadores amebianos sanos*, acerca de cuya significación huelga insistir más, cuenta con defensores de fuste. Recordamos al respecto la entrevista tenida, en febrero de 1926, con el profesor de Parasitología de París, doctor Brumps, en su laboratorio de la Facultad; era en esa época — ignoro si desde entonces ha modificado su modo de pensar — un entusiasta y convencido defensor del « *portador amebiano sano* », habiendo disminuído paulatinamente en los últimos años, como ya queda dicho, el número de adeptos a tal concepto, hoy día inadmisibles.

La insospechada frecuencia y extremada difusión de la amebiasis comprobada en los Estados Unidos en los últimos años, ha llevado a considerar el problema de carácter nacional y como un peligro también nacional.

Dado que el porciento de amebiásicos, comprobado por nosotros en la Argentina y consignado en nuestras sucesivas publicaciones, *es superior al encontrado en los Estados Unidos, y que las zonas infestadas se distribuyen en todas las comarcas del suelo argentino y en algunos de los países colindantes* como lo demostraremos en seguida, la Argentina tiene más razón que los Estados Unidos, para considerar a la amebiasis como peligro y problema nacional.

Greenway, en el año 1921, y Dobell (²) estudian la existencia de este protozoario en los habitantes de Inglaterra, llegando a conclusiones interesantes respecto a su enorme difusión en un país

(¹) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 103, número 5, página 348, 1934.

(²) DOBELL CLIFFORD, *A report on the occurrence of Intestinal Protozoa in the Inhabitants of England*, en *Medical Research Council, Special Report Series*, número 59.

de clima templado y en el que no se sospechaba su presencia en forma autóctona.

En Estados Unidos, Boeck y Stiles (¹), en 1923, sobre un total de 8029 examinados comprueban un índice de infección del 4,1 por ciento y uno probable general del 8 al 10 por ciento.

Posteriormente estos índices, unos locales y otros generales, se han practicado y siempre con resultados sorprendentes como se desprende de una publicación de Epstein (²) en 1933 en Rusia, en la que hace una síntesis de los diversos índices, para determinar dentro de la República Soviética la probable difusión de la amebiasis. Es necesario dejar constancia que la inmensa mayoría de los trabajos se han hecho sobre la base de un solo examen coproscópico del individuo y por su descripción, en forma defectuosa. En esta demografía vemos que en Leningrad sobre 1404 examinados se comprueba un 25,3 por ciento; en Georgia sobre 570, un 32,3 por ciento; en Turkestán sobre 1064, un 25 y 40 por ciento; en Armenia el 17,7 por ciento; en Azerbaidjan el 32,5 por ciento y como dato sorprendente, en la Península de Kola, situada íntegramente dentro del círculo ártico, sobre 900 casos, todos ellos sin ofrecer sintomatología disintérica, el 60 por ciento. Tal difusión condice con las experiencias realizadas que evidencian la resistencia de los quistes del protozoario a temperaturas bajas y aun inferiores a 30° bajo cero y la conservación de la vitalidad bajo condiciones sumamente variables del medio ambiente. Así demostraron Wight (T.) y Wight (V.) (³), que los quistes conservaron su vitalidad durante 27 días a 7° C. Pueden llegar según Dobell a 37 días, y los autores, con

(¹) BOECK AND STILES, *Studies on various intestinal parasites (especially amœbae) of man*, en *U. S. Public Health Service, Hygienic Laboratory Bulletin*, número 133.

(²) EPSTEIN, G. V., *Tropical Diseases Bulletin*, abril 1934. Traducido del ruso y publicado en 1933 en Moscú.

(³) WIGHT (T.) AND WIGHT (V.), *On the Viability of cysts of «Entamoeba Histolytica» under variable conditions*, en *American Journal of Trop. Medicine*, página 381, septiembre de 1932.

una cepa enviada por éste, comprobaron la persistencia de sus condiciones vitales hasta los 46 días.

En la Argentina, sobre un total de 20.000 *personas enfermas*, hemos comprobado *clínica y parasitológicamente* 2700 casos de *amebiasis*. Este elevado número de casos, verificados siempre mediante el contralor parasitológico de la sospecha clínica, revela a las claras que este parasitismo presenta una difusión insospechada. Sin tener en cuenta los datos de países extranjeros, nos basta la comparación con una enfermedad que afecta profunda y especialmente a nuestro país : nos referimos a la *hidatidosis*; pues bien, uno de nosotros (Greenway) en su misión de relator al 2º Congreso Nacional de Medicina del tema oficial que era la Hidatidosis en su parte demográfica, realizó una encuesta en todos los hospitales del país y en gran parte de las clínicas privadas, de todos los casos diagnosticados entre el 1º de enero de 1910 y el 31 de diciembre de 1921, es decir, en un lapso de tiempo de doce años, pudiendo establecer la existencia de 2470 *casos*; ahora bien, contando solamente con nuestra clientela particular y nuestro servicio hospitalario, hemos establecido la presencia de 2700 *amebiásicos*; la confrontación de este dato obtenido en *once años*, con el anterior en *doce años* y en condiciones tan diferentes, es tan elocuente, que nos parece que huelga todo comentario. Si lo mencionado no fuera suficiente, podemos examinar algunos de los resultados obtenidos en la demografía hidatídica y veremos que la morbilidad más elevada de un solo año fué de 259 *casos en 1920* y, en cuanto a la amebiasis veremos que en una estadística publicada en 1928 ⁽¹⁾ realizada a base *exclusiva* de los enfermos de la *clientela particular de uno de nosotros* (Castex) que habrían sido diagnosticados entre el 1º de julio de 1927 y el 30 de junio de 1928 : *un año*, se han encontrado 255 *casos*. No es necesario insistir en la confrontación.

(1) CASTEX Y GREENWAY, *Indice protozoárico intestinal humano*, en *Archivo Argentino de Enfermedades del aparato digestivo y de la nutrición*, tomo IV, número 1, 1928.

Como hemos expuesto ya, las estadísticas realizadas tendientes a comprobar la distribución de este parasitismo en diversos países, se ha compilado a base de la reunión de diferentes índices parasitarios locales de distintos observadores y con métodos, muchas veces, no muy adecuados para encontrar el protozoario; sin embargo Meleney, Bishop y Leathers ⁽¹⁾ han efectuado en 1931 un estudio demográfico de importancia, mostrando la distribución en el estado americano de Tennessee, examinando 2037 personas en sus condados rurales. Demostraron la existencia más elevada en las localidades montañosas y aisladas. Su porcentaje llegó a 22,8 y opinan que las costumbres, derivadas de las influencias del medio fisiográfico, son las preponderantes.

Sobre la totalidad de casos (2700) diagnosticados por nosotros, la inmensa mayoría eran residentes habituales en la Capital Federal y sus alrededores. Entre aquellos que procedían del interior y del extranjero pudimos comprobar con exactitud, en muchas ocasiones, su lugar de residencia y de esa manera tuvimos la sensación de lo difundida que era la amebiasis en nuestro país.

En general, *ni una sola de las 14 provincias*, ha dejado de proporcionarnos personas infectadas. Estas procedían, en su mayoría, de las ciudades capitales; pero también se han observado de distritos de pequeña población y de carácter rural; provenían en unos casos, de localidades con clima de altura; en otros, con clima de llano; en otros, con clima marítimo; quiere decir, que no es posible deducir de su distribución ningún indicio que nos señale la preponderancia de determinado medio fisiográfico en el desarrollo de su índice de infestación. Lo que acabamos de establecer respecto a las provincias podemos repetirlo en lo que concierne a los territorios de Misiones y el Chaco en el norte y a los de Río Negro, Chubut, Neuquén y Santa Cruz en el sur,

(¹) MELENEY, BISHOP AND LEATHERS, *Investigations of « Entamoeba histolytica » and other Intestinal Protozoa in Tennessee. A state wide survey of the Intestinal Protozoa of man*, en *American Journal of Higiene*, página 523, 1932.

sin mencionar al de La Pampa, sobre todo, en sus regiones colindantes con la Provincia de Buenos Aires; la difusión en el sur del país, alcanzó a Puerto Deseado y sobre el estrecho de Magallanes a la ciudad del mismo nombre; hecho que nos hace pensar, aunque no queremos hacer una confrontación con lo acaecido en la estadística ya citada de Epstein respecto a la península de Kola, y que nos demuestra, una vez más, la vitalidad de los estados quísticos y su notable resistencia a temperaturas bajas.

Llama la atención el gran número de poblaciones que albergan algunos enfermos, dentro de las provincias de Santa Fe, Entre Ríos, Córdoba y Corrientes, sin querer, por ello, sacar deducciones; como también la comprobación de que la provincia de Buenos Aires muestra, nada menos, que 54 partidos con casos, sin que esto quiera hacer pensar que los restantes 56 no tengan su buena proporción de parasitados; por el contrario, así lo han revelado algunas estadísticas locales: la del doctor Niño, en el Hospital Fiorito de Avellaneda y un índice local de La Plata, levantado por uno de nosotros en la Cátedra de Parasitología de la Facultad de Ciencias Médicas, en que sobre 277 personas residentes en ese partido se comprobaron 45 infectadas, o sea el 16,6 por ciento del total.

Con lo que antecede podemos sostener con visos de verisimilitud que no existe un solo partido en la Provincia de Buenos Aires que no posea casos de amebiasis.

Nuestra comprobación que la infestación con este protozoo se extiende desde Jujuy por el norte hasta el estrecho de Magallanes por el sur y desde Mendoza y San Juan por el oeste hasta el Salto Oriental, sobre el río Uruguay por el este, da la sensación de encontrarnos en presencia de un fenómeno grave y alarmante, que debe preocupar a todos aquellos a quienes le puede interesar la salud del pueblo de la Argentina y al gremio médico en particular.

¿ La frecuencia grande de la amebiasis en la Argentina se deberá a una contaminación mayor o responderá a que la técnica

de la investigación perfeccionada permite precisar con mayor exactitud la presencia del parásito?

Creemos en la coparticipación de ambos factores. Es incontestable que en la última década se ha perfeccionado la técnica de la búsqueda coproscópica, y que los médicos piden con mayor frecuencia dicha investigación.

James en 1927 ⁽¹⁾ y Craig en 1929 ⁽²⁾ pusieron de relieve la dificultad y la importancia del diagnóstico de la amebiasis intestinal latente, acerca del cual habíamos insistido nosotros reiteradamente con anterioridad, sosteniendo la dificultad en general grande y en ocasiones considerable, del diagnóstico coproscópico de la amebiasis intestinal, reafirmandonos en nuestros asertos hoy como entonces, diferiendo en consecuencia, con la pretendida facilidad de tal diagnóstico, sostenida por Sumerlin, en 1934 ⁽³⁾, y Greenway.

Para el *diagnóstico parasitológico de la amebiasis*, desde el principio de nuestra labor común, hemos empleado siempre un procedimiento uniforme, sin el cual no serían posibles deducciones bien fundamentadas y consiste en someter al enfermo sospechoso, siempre que su intestino lo permita, a un purgante salino. La necesidad del purgante salino y no aceitoso, es obvia, para evitar los inconvenientes que derivan de la presencia de gotas de grasa en los preparados microscópicos. En caso de que el enfermo presentase un episodio agudo durante los días del examen, éste puede ser aprovechado y se le dispensa del purgante. Si el paciente no estuviera en condiciones para llegar hasta el laboratorio, el material debe recogerse, libre de orina, introducirse en un frasco termos y enviarse rápidamente al local del examen. Estas precauciones se deben a la convicción de que la conservación del material fecal a una temperatura alrededor de la del cuerpo humano y el acortamiento del tiempo entre la

⁽¹⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 89, página 1469, 1927.

⁽²⁾ *International Clinics.*, tomo 1, página 77, 1929.

⁽³⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 102, número 5, página 363, 1934.

expulsión y la investigación, contribuyen poderosamente al éxito de la investigación.

En los casos crónicos, que han sido la mayoría, nuestra experiencia debidamente controlada, enseña, que el catártico salino es de suma eficacia, trocando coproscopías repetidas veces negativas, en positivas; sobre todo si se desean obtener formas vegetativas (trofozoitos). Magah y Ward ⁽¹⁾ de la sección Patología Clínica de la Mayo Clinic, 5 años después de nosotros (1928) preconizan lo indispensable que es la administración del purgante salino, que según ellos reduce en un 50 por ciento los resultados negativos.

Obtenido el material, los primeros exámenes se realizan en fresco y después se le aplica el procedimiento de concentración que es el de Carlés y Barthelemy con alguna ligera modificación; al practicar esta parte del examen, para aclarar la estructura de núcleos quísticos (muy importante), utilizamos una solución yodo yodurado fuerte (1-^o/_o). Ante una coproscopía negativa, administramos a todos los casos sin excepción, extractos biliares, durante 5 ó 3 días, para reactivar. Estamos convencidos ampliamente de la gran utilidad de este método, por haber efectuado su contralor con casos no reactivados y que generalmente no salían de dicha situación hasta ser sometidos al tratamiento indicado. El empleo del yatren con el mismo fin no nos ha resultado convincente y lo hemos abandonado.

De manera que un enfermo dado como negativo ha sido sometido siempre a un mínimo de cuatro coproscopías, a veces mucho más, empleando en cada una varios preparados microscópicos. Estos múltiples exámenes contrastan con lo que observamos muchas veces en estadísticas realizadas en distintos países.

Al encontrarse ejemplares de estructura dudosa, sometemos

(¹) THOMAS B. MAGAH y CHARLOTTE B. WARD, *Laboratory Methods of diagnosing « amaebiasis »*, en *The American Journal of Hygiene*, septiembre de 1928.

el material a fijación y a coloración. Esto último es muy necesario para diferenciar algunas formas de este protozoario respecto a similares de la especie *E. coli* y de la especie *Endolimax nana* y *Iodamaeba bütschilii*, porque es imprescindible investigar la estructura nuclear que resulta ser la base segura y quizá definitiva para diferenciación de estos seres. Si lo mencionado de las coloraciones resulta conveniente en heces fecales, en excreciones o secreciones de otros órganos, cuando se trata de relacionar el proceso con la presencia del protozoario en sus localizaciones extraintestinales, como la bronquitis, la cistitis, etc., constituye un factor indispensable, sin el cual no es posible establecer dicha relación; en esto estamos perfectamente de acuerdo con Deschiens ⁽¹⁾, quien en el año 1933, en la Sociedad de Patología exótica de París, hace referencia a este hecho y considera que aún en esa fecha, en ningún caso presentado de localización extra-intestinal, se había verificado la mencionada prueba; opinión en la que no concordamos, por haber presentado los preparados coloreados para la identificación del parásito en un caso presentado en el año 1929 ⁽²⁾.

Los cultivos, que en los últimos quince años, desde las primeras experiencias positivas de Cutler ⁽³⁾, han contribuido tan extensamente a la dilucidación de múltiples problemas biológicos del protozoario, en nuestra opinión y en la de diversos observadores no pueden prestar, por el momento, una contribución eficaz en la práctica del diagnóstico corriente. Lo mismo aseveramos respecto de la fijación del complemento, basándonos en lo expuesto por Craig uno de sus cultivadores entusiastas, que

⁽¹⁾ DESCHIENS, R., *Comment conevoir les complications viscerales de l'amebiase*, en *Bull. Soc. Pat. Exot.*, página 178, febrero 8 y 9 de 1933.

⁽²⁾ M. R. CASTEX, D. GREENWAY, U. URDANIZ y D. F. GREENWAY, *Un caso de broncoamebiasis asociada con el « Treponema bronchialis (Castellani) »*, con presentación de preparados, en *Archivo Argentino de enfermedades del Aparato digestivo y de la nutrición*, tomo IV, número 3, 1929.

⁽³⁾ CUTLER, D. W., *A method for the cultivation of « Entamoeba histolytica »*, en *Jour. of Path. and Bacteriology*, páginas 22 y 27, 1918, 1919.

en 1933 ⁽¹⁾, en sus conclusiones indica la necesidad del contralor con el examen de heces, hallando el parásito; sus fallas en algunos casos agudos y la conveniencia de múltiples repeticiones.

En cuanto a los resultados de las conclusiones de un diagnóstico protozoológico, transcribimos literalmente la opinión de dos avezados laboratoristas de la Clínica Mayo : Magath y Ward, quienes en una publicación ya citada, dicen : «Es deplorable que los conocimientos fundamentales de la Parasitología y Protozoología sean tan escasos, por regla general, entre los laboratoristas (Clinical Pathologists) que éstos se hallen incapacitados para diferenciar bien los diversos protozoarios del tubo digestivo. La mayor parte de las investigaciones han sido realizadas por especialistas en Protozoología, en su mayoría no pertenecientes al gremio médico y la correlación entre los datos del laboratorio con los obtenidos en la clínica no se ha realizado.»

Nos parece innecesario insistir acerca de que el resultado positivo del examen coproscópico sólo autoriza a admitir la existencia de la amebiasis intestinal y en manera alguna a supeditar sin más trámite, toda la fenomenología morbosa existente a esa etiogenia. Puede la amebiasis y a menudo resulta ser, la única etiogenia en juego y en tal eventualidad, su eliminación terapéutica pone fin y remate al cuadro morboso. Pero otras veces, y no raras por cierto, la amebiasis coexiste con otra u otras etiogenias en actividad; en semejantes circunstancias resulta siempre difícil y con frecuencia imposible, deslindar *a priori* la parte de responsabilidad que incumbe a cada una de las etiogenias en juego; el tratamiento amebicida efectivo permite recién *a posteriori* precisar el grado de participación de la parasitosis en la génesis del cuadro morboso. Tal asociación de etiogenias es de observación corriente y sobre ella volveremos luego. Bástenos señalar aquí la frecuente coexistencia de la

(¹) CRAIG, *Analysis of the results of the test in one thousand individuals*, en *Jour. of Lab. and Clin. Med.*, junio de 1933.

amebiasis con *colitis ulcerosa grave* ⁽¹⁾, con *diarreas crónicas* de filiaciones diversas ⁽²⁾ y con otras *colopatías de tipo disenteriforme* ⁽³⁾.

Si atribuimos en parte, el aumento de frecuencia de la amebiasis al perfeccionamiento de la técnica diagnóstica, no despreciamos el *segundo factor* ya mencionado : *el de la diseminación de la infección*.

No cremos que en la Argentina tenga gran importancia la diseminación de la infección, a través de inmigraciones contaminadas o de la emigración de aborígenes desde zonas infestadas a otros centros indemnes, cual fuera comprobado por Kofoid, Kornhauser y Plate en 1919 ⁽⁴⁾ en soldados americanos que fueron a Filipinas o a los campos de batalla europeos, todos ellos contaminados, regresando a Estados Unidos trayendo la infección, así como en los obreros americanos que fueron a las obras del canal de Panamá, regresando luego infestados a su país.

Creemos, en cambio, en la posible y muy probable propagación de la infección, a través de la ingestión de aguas y de alimentos contaminados (vegetales crudos y frutas) y no sometidos a la cocción o asados y asimismo a través de la falta de higiene corporal personal y colectiva.

Como bien lo ponen de relieve Bundesen, Tonney y Rowlings en 1933 ⁽⁵⁾ durante la epidemia de 1926-1927 de Chicago, se evidenció la eficacia profiláctica de la *exclusión de los portadores amebianos*, en el abastecimiento y manipulación de los alimentos.

Dejamos de lado lo concerniente al *emplazamiento extraintestinal de la « Entamoeba histolytica »* contemplado por nosotros en publicaciones anteriores, por estar dicho relato a cargo de nuestro distinguido colega y amigo profesor doctor D. Staffieri, y

⁽¹⁾ *Amer. Jour. Med. Sc.*, tomo 170, página 43, 1925.

⁽²⁾ *Roy. Soc. of Med.*, tomo 26, número 8, página 1049, 1933.

⁽³⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 102, número 12, página 916, 1934.

⁽⁴⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 73, página 1721, 1919,

⁽⁵⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 102, número 5, página 367, 1933.

haber sido ya años atrás, en su localización hepática amplia, insuperable y originalmente tratado por nuestro eminente correlator profesor doctor R. A. Marotta, manifestando, empero, que dichas localizaciones en nuestra abundosa casuística fueron de ocurrencia poco frecuente en lo tocante al hígado, menos frecuente aun en lo que atañe al aparato respiratorio y génito-urinario, y nula en las demás ubicaciones descriptas en la literatura médica.

Al abordar el estudio de la exteriorización clínica de la amebiasis intestinal, ampliamente tratada en nuestras publicaciones anteriores, y asimismo objeto de una serie de artículos aparecidos en los últimos años en el exterior y en nuestro país ⁽¹⁾ lo haremos en forma de recordación muy sintética, casi indicia-ria diríamos, para sólo detenernos algo más en ciertas y determinadas formas clínicas, por el interés científico y práctico de ellas derivado.

Si el *clásico cuadro de la disentería* fué por demás infrecuente en nuestra vasta casuística, la aparición de *brotos disentéricos breves y fugaces*, con episodios iterados, con los típicos atributos de la coloproctitis ulcerosa, hemorrágica y supuratoria, fué considerablemente elevada. Muy a menudo ellos hacían su aparición en sujetos afectados de constipación crónica, pero otras alternaban con un funcionalismo colónico aparentemente perfecto. Coincide así nuestra experiencia con la de otros numerosos autores ⁽²⁾.

⁽¹⁾ TASSART, J. C., *Revista Médica Latino Americana*, tomo 13, página 1625, 1928; RACHET, J., *Paris Médical*, tomo 7, página 341, 1929; CHANTRIOT, *Rev. de Méd. et d'Hyg. Trop.*, tomo 22, página 299, 1929; REPETTO, R., *El Día Médico*, tomo 1, página 293, 1929; GARCÍA ESPÍN, J., *La Semana Médica*, tomo 2, página 801, 1929; ZEITOUN, M., *Rev. des Mal. des Pays chauds*, tomo 10, página 167, 1930; DI CIO, ALFREDO, V., *El Hospital Argentino*, tomo 1, página 301, 1930; FLANDIN, CH., *Jour. des Prat.*, tomo 46, página 659, 1932; SICE, A., *Marseille Médical*, tomo 70, página 717, 1933; ABREAU WALDYR, *Journal dos Clinicos*, tomo 14, página 181, 1933; RUEDA, V., *Revista de la Facultad de Medicina de Bogotá*, tomo 2, página 1, 1933.

⁽²⁾ *Erg. d. Inn. Med.*, página 62, 1920.

Excepcionales fueron las *enterorragias graves*, como es la regla ⁽¹⁾ en la amebiasis intestinal pura, salvo tratarse de niños en los que Kartulis ⁽²⁾ las observó en casos, por lo general, de desenlace fatal.

El trastorno funcional colónico dominante en nuestra casuística fué la *constipación crónica*, a veces de moderado grado, pero con frecuencia presentando una intensidad muy grande y una rebeldía exasperante, tanto para el paciente cuanto para el médico. De ella nos hemos ocupado *in extenso* en nuestros trabajos anteriores, consignando en ellos, diversas opiniones coincidentes con las nuestras. En algunas casuísticas la existencia de constipación crónica asciende hasta el 28 por ciento de los casos estudiados ⁽³⁾.

En un elevado por ciento de casos, la amebiasis intestinal, se exteriorizó por fenómenos funcionales, subjetivos y objetivos, propios del emplazamiento prevalente o exclusivo a nivel del *colon proximal* y ello en armonía con los resultados obtenidos por Clark ⁽⁴⁾ en las investigaciones anatómicas realizadas y consignadas en 1924.

Teniendo siempre presente la posible, eventual o frecuente agresión amebiana del colon *in toto* o *in partibus*, resulta sencillo precisar la responsabilidad parasitaria, de lo cual fluye el tratamiento racional causal, siempre completamente efectivo en estas *formas simples o no complicadas*, de tifitis o tifo-colitis derecha amebiana, que en sus *brotos agudos* puede alarmar al enfermo, inquietar al médico y hasta inducirlo a errores diagnósticos ⁽⁵⁾.

⁽¹⁾ *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 65, 1920.

⁽²⁾ *Ibidem.*

⁽³⁾ *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 66, 1920.

⁽⁴⁾ *Proc. Intern. Conf. on Health Problems in Trop. America*, páginas 365 a 380, 1924.

⁽⁵⁾ MICHEL, N., *Rev. Prat. des Mal. des Pays chauds.*, tomo 8, página 343, 1928; SOUBIE ET GINESTET, *Rev. de Méd. et d'Hyg. Trop.*, tomo 22, página 283, 1929; HUARD, P., *Marseille Médical*, tomo 70, página 549, 1929.

Nos referimos sobre todo al diagnóstico diferencial con *la apendicitis aguda*, no siempre fácil y a menudo difícil, lo que por otra parte se explica con la más elemental lógica, tenida cuenta del elemental emplazamiento de la *Entamoeba histolytica* a nivel del apéndice, comprobado decenios atrás por Kartulis en Egipto ⁽¹⁾ y confirmado ulteriormente por una serie de investigadores ⁽²⁾ que estudiaron con gran interés la cuestión de la apendicitis y pseudo-apendicitis de origen amebiano (Hogan) ⁽³⁾, Sanfilippo ⁽⁴⁾, Cole Warren y Heideman ⁽⁵⁾, Harrison ⁽⁶⁾, Dry ⁽⁷⁾, etc.

Creemos que el diagnóstico diferencial entre *las tiflocolitis agudas y dilataciones agudas del colon proximal* de origen bacteriano y amebiano, resulta por lo general sencillo, si se piensa siempre en el posible origen amebiano y se orienta la investigación en tal sentido.

En lo tocante a *la apendicitis amebiana* ⁽⁸⁾ y a *la pseudo-apendicitis amebiana* de nuevo estudiada por Khater Mourched en 1929 ⁽⁹⁾ diremos que, salvo los casos de *proceso agudo* sometidos sin dilación al tratamiento quirúrgico, realizamos en todos ellos la investigación coproscópica pertinente; en caso de resultar positiva, imponemos el tratamiento amebicida, con cuya conducta hemos solido ocasionalmente ver desaparecer los síntomas apendiculares o tifo apendiculares, que también hemos visto persistir en la mayoría de los casos y recién desaparecer con la eliminación cruenta del vermiforme.

Respecto a *la pseudo-apendicitis de origen amebiana* estudiada

(1) *Erg. der Inn. Med.*, tomo 18, páginas 65 y 91, 1920.

(2) *Ibidem.*

(3) HOGAN, *Jour. Amer. Med. Assoc.*, página 727, septiembre de 1920.

(4) *Il Policlinico*, página 1715, 1921.

(5) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 92, página 537, 1929.

(6) *Annals of Internal Med.*, página 1081, 1929.

(7) *Proc. Mayo Clinic.*, tomo 9, número 7, 1934.

(8) *Erg. de Inn. Med.*, tomo 18, páginas 65 y 91, 1929.

(9) *Rev. de Méd. et d'Hyg. Tropic.*, tomo 22, página 281, 1929.

por Sanfilippo en 1921 y por Khater Mourched en 1929, pensamos que las fundamentales y recientes investigaciones de Westphal, basadas en hechos clínicos y anatómicos impecablemente comprobados y en documentos radiológicos incontestables, aportando elementos originales acerca de la fisiología normal y patológica del apéndice vermiforme, permiten esclarecer la mayoría de los fenómenos que integran el cuadro clínico de la *pseudo-apendicitis amebiana o de otra índole*.

Otro punto de la patología colónica amebiana, dotado, en nuestro sentir, de la mayor trascendencia clínica, es el referente al *pseudo cáncer colónico de origen amebiano o granuloma amebiano del colon*, de cuyo proceso hemos tenido oportunidad de observar un par de casos en nuestro servicio hospitalario y otro en la práctica privada; se trató en este caso de un colega con un granuloma amebiano del colon transversal del tamaño de una mandarina grande, con fenómenos de oclusión crónica; en inminencia ya de intervención quirúrgica nos consulta; el examen coproscópico arroja la presencia del parásito; el tratamiento emetínico disuelve el tumor colónico y devuelve al colega la salud perdida.

El tumor o granuloma amebiano del colon es un proceso perfectamente estudiado y conocido; por consiguiente es indispensable la investigación coproscópica antes de recurrir al tratamiento quirúrgico; resultados positivos de laboratorio hacen probable el granuloma amebiano y el tratamiento adecuado y oportuno en ellos, hace completamente innecesaria la intervención quirúrgica, siempre seria y peligrosa ⁽¹⁾.

La presencia de la *Entamoeba histolytica* en las heces de un enfermo con un tumor del colon, constituye una esperanza res-

⁽¹⁾ LASNIER, *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, tomo 3, noviembre-diciembre de 1918; RUNYAN y HERRICK, *Amer. Jour. Trop. Med.*, tomo 5, página 137, 1929; DESJARDIN, *Bull. Soc. Chir. Paris*, tomo 21, página 443, 1929; GUNN y HOWARD, *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 97, número 3, página 166, 1931; IKEDA, *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 25, página 1944, 1933.

pecto a la eventual naturaleza amebiana del mismo; impone el tratamiento emetínico, que puede resultar curativo; no autoriza *a priori* a admitir la naturaleza amebiana del tumor, tanto más, cuanto que como lo hemos comprobado más de una vez, la amebiasis colónica puede coexistir con un carcinoma rectal, sigmóideo o del colon ascendente, sin que en dicha coexistencia veamos la correlación etiopatogénica defendida por Meyer (1).

Parece innecesario acentuar la preciosa utilidad que en tales circunstancias puede prestar *la exploración radiológica*, de la cual hicimos en 1926 la apología, como recurso complementario de investigación, sobre todo bajo forma de radiografías seriadas del colon, previa ingestión de mezcla opaca mencionando al respecto el trabajo de Fischer (2) referente a las estenosis colónicas de origen amebiano. Ya en esa época, expresamos que *ni las ptosis colónicas* estudiadas por Deglos (3), *ni* la insuficiencia de la válvula iliocecal consignada por Fischer (4) *ni* los trastornos funcionales y formales analizados por Milanesi y Meldolesi (5), tenían nada de patognomónico, pero todos esos datos, ampliados con los defectos de repleción y de configuración del colon estudiados por Vallarino (6) y todo ello, *completado con el moderno procedimiento de la radiografía del relieve de la mucosa colónica*, suministraba información precisa, no por cierto acerca de la etiogenia de la afección, sino respecto al asiento, extensión, carácter e intensidad, de las lesiones amebianas del colon.

El estudio radiológico del colon amebiano, no es indispensable en la clínica, pero sí es un complemento conveniente por la información siempre útil y a veces preciosa, que puede suministrar.

(1) *Amer. Jour. Med. Sc.*, tomo 170, página 481, 1925.

(2) *Erg. de Inn. Med.*, tomo 18, página 30, 1920.

(3) *Paris Médical*, página 33, 1918.

(4) *Erg. de Inn. Med.*, tomo 18, página 30, 1920.

(5) *Arch. di Radiol.*, tomo 1, 1925.

(6) *Proc. Intern. Conf. Health Probl. in Trop. Amer.*, página 357, 1924.

Mencionaremos al pasar *la excepcional perforación del íleon terminal* ⁽¹⁾ o *del colon* ⁽²⁾ en la amebiasis, comprobadas por R. Vacarezza y R. Finochietto ⁽³⁾, en la Argentina y por Hogan ⁽⁴⁾ en los Estados Unidos, debido a la infrecuente invasión amebiana del íleon terminal ⁽⁵⁾, así como nuestra insólita observación de *rectocolitis amebiana crónica y poliposis múltiple del colon* ⁽⁶⁾, que apoyaba el concepto patogenético sostenido en 1842 por Rokitansky.

A igual que diversos autores que nos precedieron tales como R. Vacarezza ⁽⁷⁾, Ravaut y Charpin ⁽⁸⁾, Fischer ⁽⁹⁾, Paranhos y Reis ⁽¹⁰⁾, Isar ⁽¹¹⁾, James y Decks ⁽¹²⁾, hemos insistido en la mayoría de nuestras publicaciones, acerca del carácter *esencialmente proteiforme de la exteriorización clínica de la amebiasis intestinal*. Los cuadros clínicos típicos son la excepción y los síndromes morbosos más poliformos son la regla corriente y obedeciendo a veces a determinismos autotóxicos y otras a mecanismos reflejos.

Al primero de los determinismos mencionados atribuimos la frecuente *febrícula*, que con temperaturas subfebriles o febriles, puede persistir durante meses y semanas, en forma absolutamente monosintomática o acompañada de los satélites

(1) *La Prensa Médica Argentina*, 30 de septiembre de 1919.

(2) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, página 77, septiembre de 1920.

(3) *La Prensa Médica Argentina*, 30 de septiembre de 1919.

(4) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, página 77, septiembre de 1920.

(5) FISCHER, *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 91, 1920.

(6) *Archivo Argentino de Enfermedades del Aparato Digestivo*, diciembre de 1925.

(7) *Tesis de Buenos Aires*, 1916.

(8) *Gaz. des Hôp.*, página 569, 1919; *Tesis de París*, 1919.

(9) *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 66, 1920.

(10) *Brazil Medico*, página 37, 1921.

(11) *La amebiasis*.

(12) *Proc. Intern. Conf. Health Problems in Trop. América*, página 290, 1924.

plurívocos de la toxemia infectiva : quebrantamiento general, astenia, hipodinamia, sudaciones discretas, anemia hipocrómica de intensificación muy lenta y paulatina, etc. Huelga insistir acerca del pronóstico favorable de esta *febrícula o fiebre intestinal amebiana*, en general rápidamente yugulable mediante el tratamiento emetínico; otras veces, si bien dicha medicación determina una discreta remisión térmica, no la logra eliminar radicalmente, debiéndose ello a las llamadas «*subinfecciones bacterianas entéricas*», que se han originado a través de las lesiones creadas por la *Entamæba*, en la pared entérica. Habíamos hecho mención de estas *febrículas amebianas intestinales* en nuestras primeras publicaciones, y ellas con posterioridad han merecido la atención de Trabaud ⁽¹⁾, y otros, consignándolas en la literatura como *disenterías de forma pseudo-tifoidea*.

Sólo en casos de esta índole y por cierto en las localizaciones supuratorias extra-intestinales de la amebiasis, hemos comprobado *leucocitosis* de consideración, discrepando por ende sobre el particular con Rogers ⁽²⁾, quien la habría comprobado en el 75 por ciento de sus casos.

Lo propio cabe decirse de la *eosinofilia* desprovista en nuestra casuística de todo valor semiológico ⁽³⁾.

A igual determinismo fisiopatogénico, o sea a las lesiones creadas por el parásito en la pared colónica (y excepcionalmente del delgado) atribuimos la invasión parasitaria pura o asociada con bacterias entéricas, de las *vías urinarias*, engendrando o bien la amebiasis urinaria pura o bien combinada con una pielonefritis o pielocistitis ⁽⁴⁾.

Complicación análoga, por cierto excepcional, puede originarse a nivel del *aparato genital masculino o femenino*, de cuya localización tuvimos oportunidad de observar un caso intere-

⁽¹⁾ *Rev. de Méd. et d'Hyg. Trop.*, tomo 22, página 289, 1929.

⁽²⁾ *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 73, 1920.

⁽³⁾ *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 75, 1920.

⁽⁴⁾ M. R. CASTEX y D. GREENWAY, *La Prensa Médica Argentina*, 1926; FISCHER, *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 102, 1920.

sante con el profesor doctor A. Peralta Ramos, y a veces acompañando a tales complicaciones en la *esfera génito-urinaria* y otras veces en ausencia de las mismas, suelen presentarse *fenómenos funcionales*, tales como poliuria, poliaquiuria, disuria, debilitación o exaltación de la potencia sexual, conexiadas con la infección amebiana.

Todas estas eventuales complicaciones en el sector génito-urinario, así como la ocasional y excepcional gravitación de la amebiasis entérica en la etiopatogenia de la *diabetes renal*, de la *enfermedad de Banti* y de la *cirrosis hepática*, han sido consideradas en nuestros trabajos anteriores.

Dentro de las *variadísimas manifestaciones tóxicas o reflejas de la amebiasis intestinal*, estudiadas en nuestras publicaciones anteriores, unas se traducen por fenómenos morbosos en el *sector digestivo* : *algias y parestesias* linguales, espasmos faríngeo-exofágicos, diskinesias gastro-entéricas y reflejas de vías biliares extra-hepáticas, disturbios digestivos vagos, imprecisos, a veces ciclónicos, otras acompañadas de sensación de indigestión permanente, accesos dolorosos del colon izquierdo y terminal; *otras*, se caracterizan por disturbios en la vasta *provincia vago-simpática* : crisis solares, crisis vasomotrices, episodios asmáticos, accesos de angustia y opresión precordial, palpitaciones, crisis de taquicardias paroxística y hasta de edema angioneurótico de Quinke; a este determinismo fisiopatogénico disvegetónico tóxico o reflejo, atribuimos tanto la hipotensión arterial cuanto la hipertensión arterial, en cuyo etiologismo puede la amebiasis intestinal desempeñar papel accesorio, preponderante o exclusivo como lo sostuviéramos a partir de 1924 y lo reafirmáramos en 1929 (¹); *otras*, se exteriorizan por síntomas morbosos en la esfera neuro-psíquica : cefaleas, vértigos, episodios convulsivos, estados psiconeuróticos depresivos, algunas de cuyas múltiples y variadas manifestaciones anormales, han sido conexiadas con la amebiasis entérica, con posterioridad

(¹) *La hipertensión arterial.*

a nuestras publicaciones por Trabaud en 1929 y en 1934 ⁽¹⁾, ante la Academia de Medicina de París.

Cuando la *hipertensión arterial* obedece exclusiva o prevalentemente al origen amebiano, el *tratamiento emetínico*, como lo hemos observado repetidas veces en la práctica civil y como lo hemos demostrado en múltiples ocasiones en la cátedra de clínica médica, *lejos de ejercer el influjo depresor propio de la emetina, actúa elevando paulatinamente la presión sanguínea.*

Cuando la *hipertensión arterial* responde exclusiva o prevalentemente a una filiación amebiana, el *tratamiento emetínico* ejerce una acción depresora franca o intensa y duradera, influjo de la emetina que jamás se observa con tales atributos en la hipertensión de origen no amebiano.

Sobre el particular hemos insistido en nuestra obra *La hipertensión arterial*.

A través de la toxemia enterógena, crónica, creada, sostenida o intensificada por la amebiasis, suele observarse ocasionalmente, como lo consignáramos en publicaciones anteriores, *disturbios endócrinos, de origen ovárico o tiroideo, prurito generalizado o vulgar* y con mucha mayor frecuencia el *intenso acné cutáneo*; el grado de responsabilidad, leve o intenso, de la amebiasis, en la génesis de tales situaciones, recién cabe precisarse después del tratamiento efectivo, y destinado únicamente a combatir la amebiasis.

Sólo recordaremos en forma tangencial los hechos acerca de los cuales hemos insistido en ocasiones anteriores. *El primero* concierne a la frecuente asociación de la amebiasis con otra entozoosis, puesta de relieve en numerosas publicaciones anteriores que han sido recientemente objeto de mención por Johnstone, David y Reed, en los Estados Unidos ⁽²⁾.

Del carácter de dicha asociación depende, huelga decirlo, la

⁽¹⁾ *Rev. de Méd. et d'Hyg. Trop.*, tomo 22, página 291, 1929; *Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, página 142, 1934.

⁽²⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 100, número 10, página 728, 1933.

importancia clínica del hecho y del tratamiento. Pero reafirmamos lo ya expresado en múltiples oportunidades : *la amebiasis es la protozoosis más importante desde el cuádruple punto de vista : clínico, diagnóstico, pronóstico y terapéutico*, y lo es en efecto, por la *variabilidad de la exteriorización clínica* que induce fácilmente en el error al no informado; lo es, ante las dificultades del *diagnóstico coproscópico*, que suele exigir la realización de repetidos exámenes, ejecutados todos con técnicas impecables para comprobar la presencia del parásito; lo es, *por las reservas pronósticas a que obliga*, no tanto por las contingencias a que está expuesto el aposentador, *sino* por lo tenacidad de la infección y su frecuente rebeldía o prolongada resistencia, *al tratamiento adecuado*, lo que obliga a hacer éste, empleando los recursos efectivos de que disponemos en la actualidad, con las restricciones que imponen las características propias de la acción de cada fármaco.

En nuestra vasta casuística, no poseemos caso alguno de asociación de amebiasis con bacilos disentéricos de Shiga, Kruse, Flexner, mencionada por algunos autores (1).

El segundo hecho que deseamos recordar es el tocante a la *frecuente amebiasis familiar*, punto abordado por nosotros en 1926, a mano de observaciones personales, que desde entonces al presente, se han multiplicado.

A título ilustrativo recordaremos *la infección familiar* consignada por Fischer y luego por James y Deeks (2) en cuya observación se logró demostrar que la infestación de todos los niños de una familia, tenía como origen la nurse que les preparaba los alimentos y asimismo la abservación de Panayotato (3), de amebiasis intestinal en la hija y pulmonar en el padre.

Abordaremos a continuación y en forma sintética la interesante cuestión *de la asociación o combinación de la amebiasis intestinal con otras afecciones*.

(1) *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 70, 1929.

(2) *Proc. Intern. Conf. Health Problems in Trop. America*, página 283, 1924.

(3) *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, página 406, 1924.

Sólo contemplaremos *la asociación de la amebiasis intestinal con la tuberculosis pulmonar, con cardiopatías (miocarditis y afecciones orico-valvulares), con el ulcus gastroduodenal y con la tabes dorsal.*

La amebiasis intestinal en la forma crónica y sobre todo en la forma aguda gravita desfavorablemente con gran frecuencia y de manera intensa sobre el decurso *de la tuberculosis pulmonar.* Y lo peor del caso es que el tratamiento parasiticida, por lo general, perjudica al enfermo y determina peorías de la fimia pulmonar.

Ocurre ello, no sólo con los fármacos del tipo del yatrén o enterovioformo, sino también con los arsenicales, por lo general, muy mal tolerados, y por fin, con la emetina que despliega con amplitud, su enérgica acción depresora.

Dentro de nuestra vasta casuística, la asociación amebiasis intestinal-tuberculosis pulmonar, ha sido, salvo raras y muy contadas excepciones, siempre de curso eminentemente desfavorable.

Lo propio cabe decir de *la asociación de la amebiasis intestinal con cardiopatías musculares u orico-valvulares crónicas.* Excluimos de nuestro comentario las formas agudas, febriles, evolutivas, que jamás benefician y sí, siempren se perjudican, mediante el tratamiento amebicida. En las *formas crónicas bien compensadas*, el tratamiento parasiticida cautelosamente instituido, prolijamente dosificado y severamente controlado, puede producir beneficios apreciables, a través de la exclusión de influjos reflejos o tóxicos de consideración. Pero dicho tratamiento, a pesar de instituirse dentro de las normas indicadas, suele, y muy frecuentemente, favorecer y hasta desencadenar la insuficiencia cardial, sobre todo cuando se emplea la medicación, en nuestro sentir, más efectiva, cual es la emetina. Excluyendo a ésta de la medicación, se reducen, desde luego, considerablemente los inconvenientes o riesgos del tratamiento, pero, al propio tiempo, se disminuye proporcionalmente la eficacia del mismo.

Tratándose de *insuficiencia cardial*, por *relativa* que ella sea, *se debe excluir en absoluto el empleo de la emetina*, y asimismo de los arsenicales, limitando la terapia a los cuerpos del tipo del yatrén o enterovioformo o recurriendo a la vieja quinina, olvidada desde el advenimiento de la emetina.

En numerosos casos hemos comprobado *la coexistencia de amebiasis intestinal y de ulcus gastroduodenal*. En todos ellos, sin excepción, el influjo del tratamiento amebicida fué favorable sobre el estado general y sobre los fenómenos subjetivos y funcionales irrogados del ulcus; dicho influjo favorable constante, fué, por lo general bien franco y acentuado, las menos de las veces de modesta intensidad.

Ante dichos resultados cabe admitir desde luego el efecto favorable de la atenuación o desaparición de la toxemia enterógena y de los reflejos de origen intestinal, pero no cabe excluir por cierto, la eventual participación patogénica — eliminada mediante el tratamiento amebicida efectivo — de las infecciones y subinfecciones — como las llaman los ingleses — de procedencia intestinal, y originadas por elementos patógenos de la flora entérica, cuya invasión dentro de las vías linfáticas o sanguíneas, fuera posible, merced a las lesiones de la pared entérica creadas por la *Entamœba*. Es muy bien conocida hoy la significación de los focos sépticos, puesta de relieve por la Clínica de Mayo, en Rochester, en la creación, en el sostenimiento, en la agravación y en las complicaciones del ulcus gastro-duodenal, para que sobre el particular nos detengamos.

La asociación de amebiasis intestinal con la tabes dorsal es la última coincidencia de procesos, sobre la cual nos detendremos.

Existen casos en los cuales no se logra establecer conexión patogenética alguna, entre los fenómenos morbosos episódicos o accesionales de la tabes y la afección intestinal crónica.

Otros casos de tabes y amebiasis, que producen una pérdida ponderal progresiva, que a través de la pauperización orgánica paulatina, remata en estados marasmódicos — cual es clásico en la enfermedad, de antaño conocida, si bien, hogaño,

por fortuna, menos frecuente que lustros y decenios atrás, suelen ver detener el tal derrumbamiento orgánico, mediante el tratamiento efectivo de la amebiasis intestinal.

Otras veces, las crisis clásicas tabéticas en amebiásicos, tales como las crisis dolorosas gástricas, intestinales, las crisis emetizantes o de despeños, los accesos de dolores fulgurantes, las algias paroxísticas rectales, rebeldes, como es la habitual, a los recursos clásicos, ceden en forma teatral a la medicación emetínica, la cual resulta inefectiva ante crisis análogas en tabéticos no amebiásicos, autorizando tal efecto a la inferencia lícita, de la conexión fisiopatogenética entre la amebiasis entérica y las crisis viscerales en dichos tabéticos.

Abordamos la importante cuestión del *tratamiento de la amebiasis intestinal*, rodeado de múltiples inconvenientes de índole variada que consideraremos en el curso de nuestra exposición, y que ya han sido, en su mayor parte, consignados en nuestras publicaciones anteriores.

Desde 1925 expresamos que la amebiasis intestinal era una afección tenaz y rebelde al tratamiento y que para su debida asistencia se requería competencia y tiempo, por cuanto nunca bastaba un ciclo medicamentoso para extinguir la amebiasis y que para lograr tal finalidad era menester recurrir al tratamiento periódicamente iterado y alternadamente variado.

Bundesen, Tonney y Rowlings ⁽¹⁾ en 1934, responsabilizan a los errores diagnósticos, del tratamiento tardío e insuficiente, considerando que éste debe ser precoz, intensivo y periódicamente repetido. Si compartimos dicha opinión en lo tocante a intensidad y periodicidad, somos excépticos en lo concerniente a la posibilidad de instituir *precozmente* el tratamiento amebicida, y no por cierto en las formas agudas de la amebiasis intestinal que son las menos frecuentes, sino en las formas crónicas, desconocidas en su esencia etiogénica durante largo tiempo — a veces de años — y en las que, para los no familiarizados

(¹) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 102, número 5, página 367, 1934.

con las mismas, un brote coloretítico agudo o un episodio disenteriforme fugaz, lleva recién a pensar, buscar y encontrar, la verdadera etiogenia de un padecimiento intestinal crónico de años de subsistencia.

Craig puso bien de manifiesto que la *Entamæba histolytica* se multiplica indefinidamente dentro del tejido intestinal y en condiciones favorables aun dentro de la luz intestinal. Allí se originan los quistes que excretados con las heces, actúan como agentes infectantes, siendo incorporados con el agua o alimentos, los principales — pero no exclusivos — vehículos de la contaminación humana. Los quistes así ingeridos, inician su desarrollo en los tramos inferiores del delgado; el jugo gástrico ofrece una importante barrera para las formas vegetativas, pero no para los quistes.

¿Cuánto tiempo transcurre entre la infestación del ser humano y la exteriorización clínica de la parasitosis?

El estudio del «*período de incubación*» ha interesado a numerosos investigadores, siendo los resultados obtenidos muy variados. En la *infestación de laboratorio* realizada por Lôhlem ⁽¹⁾ el plazo máximo ascendió a 20 y 24 días; en la *infestación experimental con quistes* realizada por Walker y Sellards ⁽²⁾ en presidiarios, los fenómenos disentéricos hicieron su aparición luego de un período de incubación que osciló entre 20 y 95 días; según Kartulis ⁽³⁾ dicho período de incubación oscila entre uno y tres días; según Viereck, entre una y dos semanas y otros ⁽⁴⁾ destacan la eminente variabilidad del mismo, que oscila entre 9 y 95 días.

De ello fluye la dificultad para la institución *precoz* del tratamiento, por lo general sólo posible en las formas agudas *ab initio* o con repuntes agudos más o menos característicos, pero

(1) *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 68, 1920.

(2) *Ibidem.*

(3) *Ibidem.*

(4) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, página 1806, 1933.

imposible *en las formas atípicas crónicas*, que con frecuencia exhiben un pasado de *invalidez crónica relativa* de años de duración.

Consideraremos sintéticamente *los tres grupos de fármacos*, que en nuestra experiencia han acreditado mayor eficacia, para luego mencionar *algunos otros coadyuvantes* más o menos útiles, renunciando por el momento a realizar una revisión conjunta completa de todas las drogas que de antaño se han preconizado contra la amebiasis intestinal ⁽¹⁾.

El primer grupo de fármacos, lo integra la ipeca y derivados, pero en realidad dominado por la *emetina desde 1912*, en que Sir Leonard Rogers la recomendó como específico de la amebiasis. Desde esa fecha hasta aquí la literatura médica sobre el particular ha crecido en forma anoadante, desde el doble punto de vista clínico y experimental, renunciando para ello, a comentarla y sí tan sólo a destacar la importante aportación que por vez primera se hizo en la Argentina por el profesor doctor R. A. Marotta años atrás y el gran valor del trabajo sobre la emetina del malogrado colega argentino doctor J. Guglielmetti.

Todos los investigadores están concordes en lo concerniente a la especificidad de la emetina sobre la amebiasis, pero son numerosos los que dudan de la acción *realmente curativa de la misma*.

Al respecto, ni compartimos el *optimismo de Sellard* de que *un tercio de los casos sanan con una sola cura de emetina* ⁽²⁾ ni tampoco el *pesimismo de Craig* ⁽³⁾ «aun repitiendo las curas de emetina, es dudoso de que ésta sane más de un tercio de los casos».

Según nuestra experiencia, la emetina es el *recurso soberano e indispensable* en el tratamiento de la amebiasis, *asociándola a*

⁽¹⁾ FISCHER, *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 81, 1920; WIELNER, *Medicine Baltimore*, tomo 6, página 341, 1927; BIET, *Tesis de París*, 1928; OURY y GODART, *Presse Méd.*, número 18, página 316, 1931; LEAKE, *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 98, página 195, 1932.

⁽²⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 21, página 1639, 1933.

⁽³⁾ *Ibidem*.

otros fármacos (que mencionaremos luego) permite abrigar fundadas esperanzas de conseguir la extinción de la parasitosis.

Repetimos desde hace más de diez años, que el médico posee en la emetina un arma maravillosa para combatir la amebiasis, pero que no tiene derecho a emplearla hasta no compenetrarse de que es *un tóxico poderoso* que puede originar lesiones mortales a través de su acción sobre el corazón y el sistema nervioso; debe en consecuencia *iniciar* su instrucción *con la emetina como tóxico*, a fin de evitar esta acción nefasta y luego continuarla con la *emetina como medicamento*, para recién entonces recurrir a su empleo.

Con el criterio que desde hace más de diez años procedemos en lo concerniente al tratamiento emetínico jamás hemos tenido que lamentar inconvenientes serios (polineuritis, miocarditis, etc.), *habiéndolos comprobado, tanto en la práctica civil cuanto hospitalaria, y ocasionalmente de índole letal, por no haberse ceñido los colegas a ciertas normas establecidas de años atrás, en diversos países, densamente afectados por la amebiasis* ⁽¹⁾.

Empleamos sistemáticamente el *clorhidrato de emetina* por *vía hipodérmica exclusivamente, excluyendo en absoluto* la vía endovenosa por la peligrosidad y la vía intramuscular, por lo dolorosa y la eventual acción flogógena intensa.

La dosis diaria oscila entre 4 y 6 centigramos; no debe reducirse más, so pena de hacerse ineficaz; no debe elevarse más, so pena de hacerse tóxica ⁽²⁾.

Ya Vedder en 1914 ⁽³⁾ afirmó que en el adulto la *dosis total* por ciclo no debía pasar de 0,65 gramos, opinión confirmada desde entonces por la legión de autores y compartida por nosotros en base a nuestra vasta casuística.

La acumulación de la emetina, expone a una intoxicación,

⁽¹⁾ *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 85, 1920; *Paris Médical*, tomo 23, número 22, 1933.

⁽²⁾ *Erg. Inn. Med.*, tomo 18, página 83, 1920.

⁽³⁾ *Jour. Amer. Med. Assoc.*, página 501, 14 de febrero de 1914.

frecuentemente mortal ⁽¹⁾ y ello obliga a interrumpir la medicación por espacio nunca *menor de seis semanas*.

Hemos definitivamente abandonado desde 1924-1925 *las dosis totales de 0,80 y 1 gramo por ciclo*, aún por muchos empleados y adaptados los plazos de 6 a 8 semanas antes de recurrir a un segundo ciclo de emetina, que no repetimos jamás, hasta que lo justifique el examen coproscópico positivo y que lo autorice el prolongado espaciamiento anterior.

Siempre concomitantemente con la cura emetínica y luego de terminada ésta, actuamos sobre la afección parasitaria, ininterrumpidamente, durante una serie de meses : por lo menos seis meses, con medicamentos diversos, pertenecientes a los grupos por estudiar.

Por la ineficacia, relativa o absoluta, de los arsenicales del tipo del Narsenol, Treparsol y Stovarsd y los muy frecuentes y múltiples inconvenientes irrogados del empleo de los mismos, los hemos abandonado por completo, desde hace ya muchos años ⁽²⁾.

Menos inconvenientes, pero análoga inseguridad, hemos comprobado en el empleo del *neosalvarsán*, ya sea por vía inyectiva o en su incorporación oral o rectal, por lo cual también lo hemos abandonado.

En cambio, hemos obtenido un resultado altamente satisfactorio, logrando la rápida negatividad en el examen coproscópico, con perfecta tolerancia por parte del paciente y hasta aquí, sin manifestaciones tóxicas, mediante el empleo del *carbarsone* ⁽³⁾ que nos fuera proporcionado por Norman David, en su visita a Buenos Aires en 1930.

⁽¹⁾ LERTHY, *Amer. Jour. Med. Sc.*, tomo 129, página 834, 1930.

⁽²⁾ ZERAH, *Tesis de París*, 1925; ALES, *Tesis de Lyon*, 1925; LEITE GUIMARAES, *Tesis de Río de Janeiro*, 1925; BROWN, *Illinois Med. Jour.*, tomo 49, página 410, 1926; FERNÁNDEZ MUÑIZ, *Revista de Medicina y Cirujía de la Habana*, tomo 38, página 724, 1933.

⁽³⁾ REED, ANDERSON, DAVID y LEAKE, *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 98, página 189, 1932.

El número reducido de casos tratados con el *carbarsone*, así como con el *amebarsone* nos impiden emitir un juicio definitivo respecto a este medicamento.

Craig manifiesta que *los arsenicales* no sustituyen la emetina, sino que deben alternarse con ella; reconoce asimismo la eficacia del *carbarsone*, que ha sido apologizado por David, Anderson y Reed, en base del resultado obtenido en una elevada serie de casos. Obtuvieron éxito en el 90 por ciento de los casos tratados, comprobando sólo en un caso, una leve reacción, debida a una hepatitis. Según los autores, se trata de un arsenical eficaz, muy poco tóxico, eminentemente tónico, que puede emplearse por vía rectal en la amebiasis aguda, y que presta preciosa utilidad en las *formas crónicas* siempre que el hígado no esté afectado, pues de estarlo, debe proscribirse.

El tercer grupo está integrado por los cuerpos de la serie de la *quinolina*.

Respecto al *Yatren Behring* ⁽¹⁾ ya hemos expresado nuestra opinión en trabajos anteriores. Sobre todo su incorporación por vía oral, es un eficaz coadyuvante de la emetina; es un poderoso recurso para combatir la toxemia enterógena, haya o no amebiasis en juego; por sí solo, no creemos, que logre la extinción de la amebiasis. Es un medicamento utilísimo, pues, para vigorizar la acción de la emetina y para emplear en los períodos intercalares de las curas emetónicas.

Los norteamericanos ⁽²⁾ consideran al *Yatren* como la menos activa de las diez *oxiquinolinas halogenadas*; opinan que de este interesante grupo el cuerpo más adecuado para la clínica es la *iodo-clorhidro-oxiquinolína o vioformo*. David, Johnstone, Reed y Leake ⁽³⁾ en base de 47 casos, con él tratados ponen de relieve su efectividad y su carencia de toxicidad, pero al propio

(¹) MUHLENS, *Rev. Prac. des Mal. des Pays Chauds*, tomo 9, página 221, 1929; MELLO y DA CRUZ, *Bull. Soc. Path. Exot.*, tomo 21, página 842, 1928; JOHNS, *Med. Clin. of N. America*, tomo 12, página 1307, 1929.

(²) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, página 1819, 1933.

(³) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 100, número 21, página 1658, 1933.

tiempo, consignan recidivas, expresando al respecto que no pudieron excluir la reinfección eventual.

La bibliografía sobre el *vioformo* crece rápidamente ⁽¹⁾ siendo unánime la apología al respecto, que por nuestra parte comparámos con los ensayos realizados, en una decena de amebianos, mediante el empleo del *entero-vioformo*. En todos ellos sin excepción se consiguió en plazo corto la negatividad al examen coproscópico y la atenuación o desaparición de los disturbios entéricos y fenómenos tóxicos o reflejos. Pero el plazo de observación ha sido breve y esperamos de la prosecución de la misma, establecer, si es una extinción definitiva o una remisión temporaria.

El bismuto, sobre todo bajo forma del carbonato aconsejado por James y Deeks en 1925, o del subnitrito y subgalato, en dosis masivas, es un recurso precioso, no sólo en *las formas agudas*, sino también en *las formas crónicas* de la amebiasis intestinal, en las cuales puede con beneficio alternarse con los medicamentos ya mencionados y con la *vieja quinina*, poco menos que abandonada desde el advenimiento de la emetinoterapia iniciada por Rogers en 1912.

La quinina, nos ha sido particularmente útil en la amebiasis asentada en sujetos con afecciones cardio-vasculares y especialmente en aquellos que la presencia de síntomas de insuficiencia cardial relativa contraindicaba en absoluto la emetinoterapia.

Nos parece innecesario manifestar que la quinina puede incorporarse, según la índole de los casos, ya sea por vía oral o rectal, ya sea por vía inyectiva parenteral.

Procediendo con el criterio expuesto, el tratamiento de la amebiasis intestinal, produce siempre beneficios, en general grandes y pone a cubierto de contingencias desagradables irrogadas del mismo.

⁽¹⁾ *The Lancet*, tomo 54, número 2, página 23, 1934; *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 102, página 1940, 1934.

Con los autores americanos (1) creemos que *debe inculcarse cuál es la dosis total de emetina por ciclo que puede incorporarse sin peligro o con poco peligro e inculcarse también, que atento a la acumulación del fármaco, no debe iterarse dicho tratamiento hasta después de transcurrido un plazo de dos meses que es, según las investigaciones realizadas en el ser humano, el tiempo que tarda en general la eliminación total.*

Dadas las susceptibilidades individuales cabe aún con esta *dosis total por ciclo*, ver aparecer fenómenos de intoxicación emetínica, pero en general son ellos de intensidad moderada y de desaparición, sino rápida, al menos segura.

Deben prevenirse los síntomas de la intoxicación emetínica, pues no disponemos de antídotos eficaces y ello se logra, haciendo *ciclos espaciados de emetina con las dosis indicadas* y empleando los fármacos mencionados en los intervalos.

Con ello se logra en por ciento elevado de casos, *extinguir la amebiasis*, si bien en general, en plazo nunca breve, siempre largo y a veces hasta de varios años. De lo dicho resulta en parte justificado el pesimismo de Craig en lo tocante al *pronóstico* : «*debe ser reservado, pues la curación es improbable, sea cual sea el tratamiento en que se instituya*» (2).

A pesar de las dificultades, hoy día menores que antaño, merced a los modernos recursos terapéuticos que con suma frecuencia surgen en el transcurso del tratamiento de la amebiasis intestinal y debidas a idiosincrasias e intolerancias para los medicamentos, la mayoría de los enfermos tolera bien o relativamente bien, por lo menos alguno de los fármacos activos y adaptándose a las susceptibilidades individuales, debe combatirse la parasitosis, con paciencia y conciencia, *hasta lograr su extinción*, y no debe cejarse hasta haber conseguido tal resultado, por el sujeto mismo y por el medio que lo circunda.

Repetimos para terminar lo manifestado en ponencias ante-

(1) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, página 1819, 1933.

(2) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 21, página 1639, 1933.

riores : «un número pequeño de enfermos resulta refractario y es precisamente en éstos, en que no debe cejarse hasta lograr la extinción de la amebiasis. No debe jamás olvidarse, que elevado número de casos, de los consignados en la literatura médica, que por complicaciones llegaron a la muerte, jamás percibieron manifestaciones disenteriformes, ignorándose en ellos la infección amebiana, siendo la complicación mortal la que puso en evidencia la causa primaria y fundamental de la afección letal».

ABSTRACT

Parasitical and clinical considerations on two thousand seven hundred cases of intestinal amebiasis, by Dr. Daniel Greenway, professor of Parasitology at La Plata's University School of Medicine, and Mariano R. Castex, professor of Clinical Medicine at Buenos Aires University School of Medicine.

The authors report the experience gathered in more than 2700 Cases of intestinal amebiasis, verified over a total of coprotic (fecal) examinations realized from March 1922 to up to date, which go beyond the limit of 20.000 different patients.

They sustain that there does not exist any healthy amebic « carrier » advising for them the corresponding treatment.

They consider amebiasis as a national problem and danger. They find it diffused over all the Country.

The authors point out the frequent co-existence of amebiasis with other affections. They indicate the symptomatology emphasizing on the differential diagnosis.

Regarding treatment, they consider emetin is the most potent remedy and indispensable in the treatment of amebiasis. They systematically employ emetin hydrochlorid by hypodermic route exclusively, excluding the intravenous and intramuscular method.

They have abandoned the use of arsenicals and consider Yatren as coadjuvant to the emetin treatment.