

WI  
400  
G216p  
1914

WI 400 G216p 1914

39730460R



NLM 05197707 5

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE

SURGEON GENERAL'S OFFICE  
LIBRARY.

ANNEX

Section .....

No. 113,  
W. D. S. G. O.

No. 2253/3

9-513













22255  
Mar  
34

# Parasitismo Intestinal EN CUBA

POR EL

DR. MARIO G. LEBREDO

García Lebrado

Memoria premiada con el "Premio Presidente Gutiérrez"

en el Concurso del año 1913.



HABANA  
IMP. Y LIBRERIA DE LLOREDO Y CA.  
MURALLA 24  
1914



Parasitismo Intestinal

BN CUBA

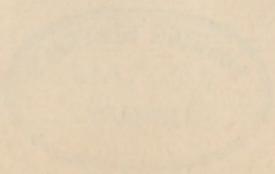
DR. MARICÓ LUBREDO

WI

400

G216p

1914



# PARASITISMO INTESTINAL EN CUBA

POR EL

**Dr. Mario G. Lebreo**

Memoria premiada con el "Premio Presidente Gutiérrez" en el concurso del año 1913

*"Estudio general del parasitismo intestinal en Cuba. Estudio especial del anquilostoma y de la anquilostomiasis."*

## INTRODUCCION

Es indudable que en Cuba hay gran número de individuos que sufren de parasitismo intestinal. Y también es indudable que nunca ha sido objeto en Cuba, el parasitismo intestinal, de un estudio en conjunto.

Al señalarlo, pues, la Academia de Ciencias Médicas, Físicas y Naturales de la Habana, como tema del "Premio Presidente Gutiérrez", cumple estrictamente con la voluntad del generoso y nunca olvidado fundador, quien pedía como condición indispensable que fuese de "utilidad local".

Y en efecto, desde la simple enunciación del tema propuesto, a la vista aparecen, los trascendentales puntos de estudio que permite abordar con efectiva utilidad para nosotros: *clasificación* de los parásitos intestinales que constituyen la helmintología cubana,—clasificación aun no recopilada en ningún trabajo sintético; *proporcionalidad* en que se encuentran repartidos en el territorio de la República; su *biología* y *trastornos* que en el hombre provocan; *medios terapéuticos* que la experiencia profesional

cubana emplea para combatirlos; y en fin, importantísimos preceptos higiénicos, fundamentales, perfectamente aplicables, para impedir su propagación.

Pero antes de empezar, es preciso que trate de una cuestión previa, con respecto a la apreciación del tema. Creo firmemente, que el tema se refiere al parasitismo animal, desde el momento en que pide que se especialice el estudio del anquilostoma y de la anquilostomiasis. Y no puede ser otro el concepto del autor del tema, ya que, si se hubiera referido a la flora intestinal, lo habría enunciado de muy distinta manera.

En general, cuando se habla de *bacteriosis*, por más que las bacterias sean parásitos, se aplica más bien el término *infección*: y cuando hablamos de *parásitos*, así, escuetamente *parásitos*, nos referimos a las enfermedades parasitarias animales, buscando en la sangre, heces y tejidos: piroplasmas, plasmodiums, leishmanias, treponemas, vermes, hasta acarus, niguas, etc.

Por otra parte, la flora intestinal de Cuba, nada tiene de especial. Si fuéramos a abarcar todas las bacterias que pueden existir en el intestino humano, sería labor interminable, pues además de las *bacterias patógenas*, que son patógenas en determinadas circunstancias, y que se hallan constante u ocasionalmente en el intestino, haciendo vida de *saprophytes*, habríamos de catalogar también, todas las bacterias banales que allí viven de vida parasitaria.

Por lo tanto, todo este trabajo se referirá a los *parásitos propiamente tales, animales*, que pueden dar por su constante y *exclusiva localización intestinal* un parasitismo fácil de estudiar en concreto.

Al hacer el estudio del anquilostoma y de la anquilostomiasis, no solo nos interesaremos en las consideraciones clínicas y epidemiológicas a que antes nos hemos referido, sino que entraremos en importante estudio de anatomía y patogenia, poniendo a contribución observaciones y experiencias persona-

les, verificadas con el objeto de investigar los graves fenómenos tóxicos de este parasitismo, peligroso por su acción deprimente.

Puedo desde ahora anticipar, que aunque la anquilostomiasis no constituye en Cuba, hoy, una verdadera plaga, como lo es en Puerto Rico, está lo bastante esparcida para ser ya una serie amenaza, debiéndonos poner en guardia para defendernos, cuanto antes, como lo han hecho con toda actividad los americanos del Norte, al encontrar la considerable diseminación de la enfermedad en el Sur de los Estados Unidos.

El parasitismo intestinal se encuentra constantemente entre los habitantes rurales de Cuba. Casi todos nuestros campesinos padecen de un complejo parasitismo intestinal, y muestran, principalmente los niños, deforme vientre helmintiásico, mal color, anemia y funciones gastro intestinales pervertidas.

Y con esa preponderancia del parasitismo intestinal, ocurre algo más grave, ya que, sus varias manifestaciones, crónicas, cambian muy amenudo el cuadro típico de las afecciones bacterianas que intercurrentemente se pueden presentar, haciendo difícil el diagnóstico de estos procesos agregados, verdaderas curiosas simbiósis bacterianas-protozoáricas, que ocurren, principalmente en los niños muy pequeños.

Si los parásitos intestinales que atacan a los habitantes de Cuba, como parásitos perfectamente conocidos en su biología y modo de propagarse son *perfectamente evitables, no se evitan*, sino por el contrario, más y más pululan y se diseminan en nuestros distritos rurales, se debe no tan sólo a la miseria, sino, también, al mal modo de vivir nuestro hombre de campo.

Adviértase que, al referirme con insistencia y casi exclusivamente al hombre de campo, lo hago, por considerar de la mayor necesidad el que se resuelva en él el problema del parasitismo intestinal de Cuba.

En nuestras grandes ciudades es accidental; solo

excepcionalmente se padece, y cuando lo hay, con seguridad es de origen rural. La conclusión anterior está justificada por las constantes atenciones que la higiene oficial ejerce en las ciudades.

Pero en las poblaciones pequeñas, en las extensas comarcas en donde nuestro agricultor vive sin ninguna condición de higiene, sin el menor *confort*, ahí es donde hay que hacer una gran campaña sanitaria, en gran parte educativa.

Quien haya estado en contacto con el campesino de Cuba, conoce el cuadro.

En sus viviendas, "bohíos", no hay piso, éste es de tierra movida, cuando más ligeramente apretada a golpe de pisón. En ese suelo, o fuera de la vivienda, en el "batey", pasan los niños su existencia, y allí hacen sus necesidades corporales; cuando son pequeños, generalmente tienen en sus manos algún pedazo de alimento, (boniato, malanga, etc.) que alternativamente ponen en el suelo o comen, cubierto, como es natural, de todas las inmundicias que año tras año allí se depositan. El aseo de manos y cuerpo del campesino deja mucho que desear, necesitando ir al arroyo, por lo general bastante lejos, para surtirse del agua necesaria para beber y para los quehaceres domésticos. Casi siempre sin letrinas donde verificar sus necesidades corporales, las hacen en las inmediaciones de la casa, en pleno campo, estercolero natural al aire libre, donde vienen a comer el cerdo, el pollo, el perro, etc., y donde también llega el ganado vacuno de trabajo. Cerdo, pollo y perro entran y salen de la vivienda en completa libertad, y evacuan allí, en el mismo suelo donde juegan y se revuelcan los niños, regando así sus deyecciones contaminadas. De esta manera, y sin vigilancia del consumo de carnes, se establece, del modo más sencillo, la propagación de los diversos parásitos intestinales, del animal al hombre, del hombre el animal, y del hombre al hombre, asegurándose también, en su caso, una posible eterna auto-infección. ¿Y qué decir cuando las aguas de lluvia mezclan y barren las inmundicias y las llevan a

grandes distancias, regando los elementos de propagación?

No es exagerado el cuadro, y aunque cause pena, hay que plantear el interesante y útil problema presentado por el tema, para atacarlo de frente, y para resolver, en definitiva, una fructífera campaña, señalando después del estudio del mal (los parásitos), el remedio (preceptos profilácticos).

## DIVISION DEL TRABAJO

Para desenvolvemos con claridad en el aparente complejo estudio del parasitismo intestinal,—descartado por las razones antes aducidas el parasitismo bacteriano,—divido el trabajo en los siguientes tres capítulos:

I.—Consideraciones generales de biología parasitaria.

II.—Parásitos intestinales en particular.

III.—Profilaxis general.

En el capítulo I, trataré de generales particulares biológicos de los propios parásitos y de la acción que sobre el organismo ejercen, según las más recientes adquisiciones bio-químicas.

El capítulo II comprenderá el estudio particular de los parásitos intestinales en los siguientes grupos en que lo subdivido: 1° *Protozoarios*; 2° *Metazoarios*: Trematodos, Cestodos y Nematodos, exceptuando la uncinaria, a la que dedico toda la larga tercera parte de este capítulo.

En cuanto al capítulo III, abarcará las concretas reglas profilácticas que conviene imponer para que sea fructífera la campaña contra el parasitismo intestinal.

El programa es extenso, pero no puede dejar de ser tratado minuciosamente en todas sus partes.

Ciertamente que no repetiré *in extenso* los detalles conocidísimos de la evolución de cada parásito, pero sí he de hacerlo aunque sea brevemente de cada uno, para dar absoluta uniformidad al trabajo; eso sí, en

todas sus partes trataré las cuestiones sin perder de vista el punto original del tema, el de que sea de importancia cubana, y a ello dedicaré mis esfuerzos, para darle la que deben tener entre nosotros, no sólo los detalles de biología, sino también los clínicos, terapéuticos, y profilácticos, de las enfermedades que producen.

## CUADRO RESUMEN DE LA DIVISION DEL TRABAJO

I.—Consideraciones generales de biología parasitaria.

II.—Parásitos intestinales en particular.

1º—PROTOZOARIOS

2º—METAZOARIOS

a) amebas; b) trichomonas; *Trematodas*: a) *Shistosomum*. *Cestodos*:  
c) cercomonas; d) lamblia; taenias, etc. *Nematodos*: a) . . . . .etc.

3º.—Estudio especial del anquilostoma y del anquilostemiasis.

III.—Preceptos higiénicos sintéticos, de profilaxis, contra el parasitismo intestinal de Cuba.

### I

#### CONSIDERACIONES GENERALES DE BIOLOGIA PASASITARIA

**Ciclo de evolución; formas de resistencia; y huéspedes intermediarios**

Todos los parásitos intestinales humanos tienen una característica biológica común. Todos tienen un *ciclo evolutivo*, compuesto de diversas fases, perfectamente conocido.

El modo de vivir y propagarse cada uno de los diversos parásitos intestinales que hemos de estudiar, podrá ser diferente, considerando cada caso en particular; pero considerados en conjunto, muestran grandes analogías que corresponden a un mecanismo biológico uniforme.

Con respecto a su existencia, unos pasan *toda la vida* dentro de los tejidos o cavidades intestinales del hombre; otros pasan *gran parte de su vida* dentro de los tejidos o cavidades intestinales del hombre y

otra parte de su vida en la tierra; y otros pasan una parte de su vida en las cavidades intestinales o tejidos del hombre y otra parte de su vida en el aparato digestivo y tejidos de diversos animales.

Componiéndose la vida del parásito de sucesivas transformaciones, entendemos por ciclo de evolución del parásito, a la vuelta entera de una existencia; y —como es natural, desde el punto de vista puramente zoológico,—el ciclo evolutivo del parásito empieza en el momento en que nace, es decir en que se presente, libre, con su forma más juvenil.

Pero cuando lo consideramos en su función patológica, es decir, cuando se introduce dentro de un ser para vivir a sus expensas, el ciclo de evolución parasitaria empieza en el período de la vida en que se albergó para parasitar. Si queda permanentemente en el cuerpo humano, desde entonces prosigue el ciclo, indefinidamente, como un verdadero círculo, sin principio ni fin.

Despréndese de lo dicho, que los hombres se infectan en muy distintos estadios del ciclo de evolución parasitaria, haciéndolo en la fase de huevo, de embrión, de larva, o adulta.

Cuando la maravillosa naturaleza quiere lograr sus fines de defender las especies parasitarias, muy expuestas a los peligros de destrucción, procura que los elementos reproductivos se produzcan en número considerable, para que siempre alguno escape y llegue a completar su ciclo de vida.

Además de esa previsora protección, a fuerza del número, adopta también otra manera de defender la especie, haciendo resistentes a aquellas fases, que por ser justamente en las que los parásitos son agentes trasmisores, están más expuestos a perecer. Puede decirse casi categóricamente, que para la mayoría de los parásitos intestinales, decir formas de resistencia es lo mismo que decir elemento propagador.

Y a esta ley de resistencia de los elementos propagadores no escapan, ni los protozoarios, quienes tienen definidas fases de encapsulamiento.

Los metazoarios se hacen resistentes en diversos períodos de su existencia: en período de huevo, de embrión o de larva.

Un ejemplo aclarará lo enunciado. La taenia solium es, de una parte para el cerdo, *elemento propagador*, cuando está en fase de huevo, resistente, grueso, encapsulado, digerible por el aparato digestivo del cerdo, huevo que es *la forma de resistencia* en la dirección del hombre al cerdo; continúa el huevo su evolución en el cerdo hasta formar el ceisticerco, es decir, hasta encapsularse de nuevo, *nueva forma de resistencia*, y alojado en la carne, es fase *propagadora* en la dirección del cerdo al hombre.

En momento distinto de su ciclo vital, pero también siguiendo inflexible, igual ley biológica de resistencia, infecta el anquilostoma al hombre. Como huevo, a pesar de tener muy especial resistencia a agentes químicos poderosos, es muy sensible al calor, a mucha luz y a la sequedad, por lo que no puede considerársele como verdadero período de resistencia. Caen en terreno propiamente acondicionado para continuar su desarrollo, y llega entonces a la forma, de *larva encapsulada, resistente*, en cuya forma, resistiendo a muchos peligros, espera la ocasión de penetrar en los tejidos humanos para conseguir su desarrollo.

La vitalidad de estas formas de resistencia suele ser muy grande, y la conservan a veces por mucho tiempo, *latente*, dentro de su encapsulamiento, como verdaderas formas estacionarias, hasta que presentándose las condiciones biológicas convenientes, prosiguen su desarrollo. Este interregno de quietud, verdadero proceso de resistencia y latencia vital, aunque duradero, en períodos de la vida de los seres organizados animales, nunca llega al grado que muestran análogos períodos (semillas, esporos), de la vida de los organismos vegetales.

Cuando el hombre se infecta por intermedio de otro animal, que también sufre manifestaciones del parasitismo, llamamos a estos animales infectados

*huéspedes intermediarios*. Es sencillo el mecanismo de infección, basta con ingerir la carne contaminada; pero en todos estos huéspedes intermediarios hay verdadera enfermedad; entre ambos seres el parásito cumple su ciclo completo de desarrollo.

Sin embargo, en algunos casos, no se explica bien el mecanismo de la contaminación, directamente, por auto-infección, ni indirectamente por tierra infectada o por los huéspedes intermediarios.

He pensado muchas veces que será lógico suponer, en muchos de estos casos, la propagación por otro mecanismo indirecto, por *huéspedes intermediarios indiferentes*; huéspedes que no sufren, porque en ellos no verifica ninguna evolución el organismo ingerido, que por lo tanto no hace verdadero papel de parásito; huéspedes que pudiéramos llamar vehículos.

En efecto, en las evoluciones parasitarias que no tienen fase de encapsulamiento, y que debieran morir por ser formas poco resistentes, (por ejemplo: huevo y miracidium del *Schistosomum*), la naturaleza puede procurar darles resistencia por medio de un encapsulamiento indirecto, si penetraran dentro de otros seres más fuertes, los que al sufrir todas las acciones de los agentes exteriores salvan a los organismos que en su interior albergaron. Ejemplos hay de este mecanismo, no descrito para los parásitos intestinales, en multitud de otras infecciones animales. El *Cyclops coronatus* protege los embriones de la filaria de Medicina a través del estómago humano; al ser digerido el cyclops, se liberan los embriones que llegan vivos a su destino intestinal. El *Coccidium Schubergeri* pasa de *Litobius forficatus* a *Litobius forficatus* por los excrementos; pero como el *Litobius* no es coprófago, la naturaleza ha puesto en medio a un pequeñísimo vermes que ingiere el excremento infectado del *Litobius*, vermes que al ser devorado por un *Litobius* sano, le infecta.

Maravillosos mecanismos, directos o indirectos, de protección, que adopta la naturaleza para defender

al individuo en su fase débil y de peligros, para salvar las especies.

Cuanto acabo de exponer lleva la intención manifiesta de facilitar el estudio posterior, de profilaxis; pues, conociendo bien el mecanismo de transmisión de cada parásito, se derivarán, por su propio peso, las leyes preventivas que han de dictarse en cada caso.

## PATOGENESIS PARASITARIA

### ¿Cómo hacen daño los parásitos intestinales?

No me detendré en este estudio previo, de conjunto, en explicar el daño que pueden hacer por *acción mecánica*. Ya se hará con el estudio de cada parásito en particular. Tampoco me detendré en mostrar, que pueden ser patógenos, por las brechas que algunos abren a la infección bacteriana intestinal, pues ocasión habrá de insistir en ello en el transcurso de este trabajo. Quiero ocuparme exclusivamente aquí, de la tan debatida cuestión de las *secrecciones tóxicas, parasitarias, animales*.

#### ¿Existen esas toxinas?

Muchos investigadores han buscado el comprobarlas. Una de las más importantes y primeras investigaciones ha sido verificada por Allen J. Smith (1) y Loeb; experimentando con uncinaria canina, en el Laboratorio de la Universidad de Pensilvania, obtuvieron, con los *extractos* fabricados con la mitad anterior, (que contiene las glándulas), de gran número de uncinarias de perro, una *acción anticoagulante* bien marcada, sobre la sangre del perro. Por otra parte, *no observando hemolisis*, se inclinaron a *negar* que existiera en las glándulas de esos vermes “*una toxina hemo-destructora*”.

El sabio parasitólogo francés, Rafael Blanchard, en el informe que presentó a la Sección de Patología del VIII Congreso Internacional de Medicina Vete-

(1) A. J. Smith. Uncinariasis. International Clinics. Vol. II, 14. Ser. Reprint.—1904.

rinaria, reunido en Budapest, en septiembre de 1905, expone, entre las catorce conclusiones de su importante trabajo, titulado, "Substancias tóxicas producidas por los parásitos animales", opinión contraria a la producción de esas toxinas. De las conclusiones tercera, cuarta y quinta, entresacamos: "Los parásitos del intestino (Cestodos, Nematodos, Acantocéfalos) y de las vías biliares (Trematodos) . . . no producen ninguna intoxicación cierta". ". . . . Los helmintos sanguinarios (Bilanzia, Filarias, Esclerostomas), no causan ninguna apreciable intoxicación. . . ." "Sucede lo mismo con los protozoários hemáticos (Tripanosomas)".

Es notable cómo esas conclusiones son negativas, cuando en el transcurso del trabajo hay hechos tan interesantes como los descriptos, sobre el *Dibothriocephalus latius* y la anemia que produce, señalada por Hoffman, Botkine, Runeberg, Reyher y Schauman; y las investigaciones de Isaac y von den Valden, que, "ven formarse una precipitina en el suero de los individuos infectados, si se trata dicho suero por un extracto de Botriocéfalo", investigaciones confirmadas por Flecksader y Stejskal, pero contradichas por Le Dantec.

Igualmente, al discutir las posibles toxinas de los Nematodos, refiere, las tan importantes observaciones y experiencias de diversos autores, entre las que sobresalen, las de Bastien, Nutall, Mingazzini, Vaullegeard, sobre el *Ascaris megalocéphala* del caballo y sobre los ascaris del puerco; señalando Vaullegeard, que, "un líquido amarillo naranjado, ligeramente rojizo, que obtuvo comprimiendo cierto número de ejemplares de ascaris de cerdo, mata al curiel en 30 á 40 horas, en dosis de 2 c. c., con congestión de los pulmones; y en dosis de 10 cc., produce sueño, tristeza, cansancio y vómitos en el perro, pero no la muerte".

Se han mencionado accidentes especiales producidos al manipular *Ascaris megalocéphala*: estornudos, lagrimeo, picazón, hinchazón de dedos. (Miram,

Cobbold, Bastian, Huber). El mismo Blanchard observó en un estudiante que disecaba ascaris de caballo conservados en alcohol desde hacía varios días, la frente cubierta de vesículas de urticaria. El brote fué fugaz.

En resumen, después de la lectura del trabajo de Blanchard, en que cita cuantos hechos contradictorios pudo recoger, a pesar de sus conclusiones, que se inclinan a la negación, creo que prevalecen los puntos de vista que asignan a los parásitos animales la secreción de toxinas.

Hoy no es posible dudar de ello, pues se han podido reconocer sus efectos en el hombre, al perfeccionarse las técnicas experimentales de comprobación.

En noviembre y diciembre del año pasado 1912, en el Boletín del Instituto Pasteur, de París, (números 22, 23, 24), hay un trabajo excelente, de recopilación, sobre "Toxinas verminosas", hecho por el señor M. Weinberg, trabajo presentado al Primer Congreso Internacional de Patología Comparada, París, octubre, 1912.

De la primera parte del trabajo recojo en extracto, que: Achard y Loeper (1900) "con líquido de cisticerco"; Mermi (1901) "con líquido hidatídico"; Prosscher (1905) "con extracto de taenia saginata y solium"; Weinberg y Leger (1908) "con extracto de esclerostomas del caballo, calentado a 60° C. una hora durante tres días"; Weinberg y Ugo Mello (1908) "con extractos de sclerostomas, ascaris, taenias, botriocéfalos y distomas hepáticos; Melnikoff (1910) "con extracto de proglotides de taenia solium, *provocaron eosinofilia* en ratoncillos y curielles, principalmente.

Estas pruebas experimentales dan un enorme valor a la eosinofilia, constante en muchas formas de parasitismo intestinal y que llega al máixmum en la anquilostomiasis.

Con razón Weinberg deduce lo siguiente: "La eosinofilia sanguínea de los sujetos que hospedan helminthos, *es debida a la acción de las substancias segrega-*

das por los parásitos". Esta convicción se impone, tanto más, cuanto que actualmente se ha establecido, que los productos verminosos son reabsorbidos por el organismo parasitado.

En las pruebas experimentales, la eosinofilia puede aparecer "al día siguiente de la primera inyección, o solamente después de las siguientes, hasta después de la séptima u octava inyección, y ha llegado a subir a 20, 25 y 30 por 100".

La investigación personal en busca de la reacción que las secreciones parasitarias animales ejercen sobre el organismo, verificadas con anquilostomas, la expongo en su oportuno capítulo.

Las experiencias de Weinberg y Mello, que inyectaron *dosis masivas de extractos, sin obtener eosinofilia*, y el hecho anátomo-clínico de Weinberg y More Alexander, que observaron caballos *muy infectados por parásitos, sin eosinofilia*, explican los raros casos clínicos, humanos, de negativa eosinofilia coincidiendo con gran infección parasitaria.

En resumen: Allen J. Smith encontró sustancias que impedían la coagulación de la sangre; y acabamos de ver que existen otras sustancias también producidas por los parásitos, que introducidas en dosis pequeñas o medianas, provocan una eosinofilia, a veces considerable. Pero es necesario distinguir que las sustancias tóxicas, capaces de producir la eosinofilia, no son las que necesariamente producen la *eritrolisis*. Así sucede "que el extracto de taenia, que no es en absoluto hemotóxico, y el de ascaris, que no destruye sino raras veces los hematíes, dan una eosinofilia de las más pronunciadas".

Es indispensable que el sistema glandular de los parásitos intestinales, principalmente de aquellos que se agarran a la mucosa, segreguen sustancias que obren sobre los materiales de que se alimentan, preparándolos para su fácil absorción, ya que tienen, por lo común, algunos, como el anquilostoma, un aparato digestivo rudimentario, un solo intestino de absorción.

Esas substancias son: las hemotóxicas, y también, las no ciertamente determinadas aún, epitolióticas.

Las hemotoxinas, perfectamente definidas por Weinberg, son substancias que ejercen “una acción nociva sobre los glóbulos rojos, y que se diferencian por varios caracteres, de las hemolisinas naturales y de las artificiales. Además, no tienen especificidad para actuar sobre una sola variedad de glóbulos; no se modifican con la temperatura; y producen acción globulicida sin necesidad de complemento”.

En esto estriba su verdadera definición, son hemotóxicas en general, no son anticuerpos específicos para determinada especie globular.

Está tan claramente determinado el que las hemotoxinas son necesarias para la función digestiva parasitaria, que aquellos parásitos que no se alimentan de sangre, no segregan substancias hemotóxicas.

Se ha podido evidenciar la existencia de las substancias hemotóxicas al extremo de prepararse químicamente. Bondouy ha sacado del esclerostoma, una substancia orgánica nitrogenada, cristalizando en prismas rectangulares alargados”. “Una dosis *inferior a un décimo de miligramo*, provoca la hemolisis de los glóbulos rojos del caballo en 7 á 8 minutos, y no impide su acción hemolítica, la colessterina”.

Por último, se han encontrado substancias segregadas por algunos parásitos intestinales, que sin ser hemolíticas, influyen sobre los glóbulos rojos, y actúan la fagocitosis de los mismos, pudiendo producir en definitiva una notable hipoglobulia.

En resumen, pues, pueden encontrarse en las secciones parasitarias animales del intestino, cuatro diferentes substancias, que actúan diversamente:

1.º—Substancias anticoagulantes de la sangre, (comprobadas).

2.º—Hemotoxinas, (comprobadas).

3.º—Epiteliotoxinas, (hipotéticas).

4.º—Substancias que determinan una actividad de fagocitosis eritrocítica, (comprobadas).

## II

## PARASITOS INTESTINALES EN PARTICULAR

## 1. PROTOZOARIOS

## GENERALIDADES

Todos los parásitos protozoarios que pululan en el intestino humano, por el hecho de ser protozoarios, es decir, unicelulados, son parásitos microscópicos.

Para reconocerlos en las heces fecales, requieren algunos de ellos, técnicas especiales que describiré en cada oportunidad. Por lo general, basta con observar simplemente, al microscopio, con aumento muy débil, una gota de excremento diluida en agua.

Los protozoarios hasta hoy conocidos como parásitos del intestino humano, pertenecen a tres de las cinco clases en que se dividen los Protozoarios, a saber: a la Clase I, RHIZOPODA (*Sarcodina*), por variedades de su Orden: *Amaebina*;—a la Clase II, FLAGELLATA (*Mastigophora*), por variedades de los géneros *Trichomonas*, *Cercomonas* y *Lambliia*;—y a la Clase IV, INFUSORIA (*Ciliata*) por variedades de su género *Balantidium*.

Hay variedades que son esencialmente patógenas para el hombre, como resulta con la ameba disenterica; pero, en general, la mayoría de los protozoarios intestinales del hombre, pueden vivir, durante mucho tiempo, como saprofitos inofensivos. Si por cualquier causa,—agena a los parásitos o por ellos provocada,—las condiciones del intestino se hacen anormales, pueden producirse secreciones o inflamación que les permiten actuar como parásitos patógenos. Entiéndase bien que no quiere esto decir, que esos protozoarios modifiquen su virulencia natural, sino que las modificaciones de los tejidos intestinales permiten entonces una acción distinta a la que ejercían antes sobre la mucosa intestinal sana.

Durante mucho tiempo este particular de pato-

genicidad *propia* o *circunstancial* de algunos protozoarios intestinales del hombre, ha sido muy discutido, especialmente con respecto a las amaebas intestinales.

Indudablemente, según veremos después, hay amaebas perfectamente específicas, productoras de graves disenterías, mientras que por otra parte, encontramos, en considerable número de casos, viviendo en el recto, otras amaebas, que no muestran virulencia especial para producir las formas disentéricas.

Poco podré decir con respecto a extensión y distribución del parasitismo protozoárico intestinal en Cuba. Es trabajo a hacer y del que escribimos nosotros el primer capítulo de conjunto.

La falta de graves síntomas,—excepción hecha de las disenterías amaebicas o de la balantidiasis grave,—que llamen la atención sobre el posible parasitismo; la falta consiguiente del exámen microscópico indispensable para el diagnóstico, ha motivado su inadvertencia, hasta ahora, en casi toda nuestra República.

Solamente en los centros científicos urbanos se ha determinado algunas veces, no porque se buscaran intencionalmente, sino encontrados con ocasión de hacer exámenes excrementicios para diagnóstico de otros parásitos.

El orden en que los estudiaremos, siguiendo la nomenclatura de Braun, (1) es el siguiente:

a) Amaebas:

*Amaeba coli*, Loesch, (1875);

*Entamaeba histolytica*, Schaudinn, (1903);

b) *Trichomonas intestinalis*, R. Leukt, (1875);

c) *Cercomonas hominis*, Davaine, (1854);

d) *Lambliia intestinalis*, Lambl, (1859);

e) Balantidiums:

*Balantidium coli*, Malmsten, (1857).

*Balantidium minutum*, Schaudinn, (1899).

---

(1) Max Braun. The Animal Parasites of Man.

## RHIZOPODA

a) *Amaebas*.

Las amaebas son unos organismos unicelulados, formados por una membrana envolvente, ectosarco, de aspecto perfectamente hialino; por un protoplasma granuloso, que constituye casi toda su estructura; y por un núcleo. Presentan, además, espacios vacíos: vacuolas.

Progresan en los medios en que viven con movimientos semejantes a los empleados por los leucocitos. En su marcha, dirigen los pseudo-podos que forman con su ectosarco, en la dirección por donde quieren progresar, moviendo también la masa de gránulos de su protoplasma, en distintas direcciones. Cuando quieren pasar por algún intersticio, lo primero que echan al otro lado del obstáculo, es, una pequeña porción vacía del ectosarco; luego vierten poco a poco en esta porción, que crece paulatinamente, las granulaciones del protoplasma, por proceder análogo al traspaso de arena, de una ampolleta a otra, en un reloj de arena; de esta manera insensiblemente se traslada toda la célula.

Este proceder es igual, completamente, al que emplean los leucocitos cuando verifican la diapedesis. En su marcha emplean las especies más patógenas, verdadera energía; separan las células y fibras musculares del intestino; y llegan a atravesar tejidos relativamente compactos para trasladarse a largas distancias del sitio de su colonización inicial.

Los constantes movimientos, más o menos lentos, de su ectosarco y de sus granulaciones protoplasmáticas, les sirven, además, para apresar los elementos que encuentran dispersos a su alrededor y de los que se nutren. Estos elementos, sean sólidos, inorgánicos u orgánicos, sean líquidos, penetran al fin a través del ectosarco, y son, según su naturaleza, digeridos o no. En las amaebas disintéricas encontramos constantemente, en su interior, granulaciones

necróticas de los tejidos, bacterias, glóbulos rojos, y diversos otros elementos.

A esta función de asimilación, corresponderá, naturalmente, la opuesta función de desamiliación, necesaria para el sostenimiento del equilibrio nutritivo. Pero, además, parece indispensable, el que las amebas más patógenas segreguen substancias irritantes que ataquen los tejidos y preparen los elementos de que se nutren; secreciones que facilitan, en fin, la obra de destrucción mecánica que luego ejercen.

De la producción o no de esas secreciones especiales, dependerá, la gran diferencia patogenética que hay entre las diversas clases de amebas, distinguiéndose especies virulentas, poco virulentas y no virulentas.

El estudio de las diferentes clases de amebas que se encuentran vulgarmente, es difícil de hacer, en el sentido de clasificación, ya que los caracteres morfológicos varían poco en todas. Sin embargo, pequeñas diferencias de estructura y de dimensiones, que varían de 0'01 a 0'05 mm. de diámetro, sirven para determinar algunas especies.

Raro es el pantano o lagunato de agua estancada, etc., etc., que no contenga considerable número de amebas. La paja abandonada a la humedad, favorece extraordinariamente su desarrollo.

¿Todas estas amebas banales, si llegan a parasitar en el intestino grueso humano, podrán hacerse patógenas, en circunstancias abonadas para ello?

Ciertamente que nó.

Hoy está demostrado, que para la *Patología humana*, solo son de considerarse *dos variedades de Amebas*, esencialmente parasitarias humanas, y perfectamente diferenciadas por determinados caracteres de morfología y estructura.

Durante mucho tiempo estuvieron ambas confundidas,—siendo por lo tanto considerable su nomenclatura: *Ameba coli*, Loesch, 1875;—*Ameba intestinalis*, Blanchard, 1885, etc.,... hasta *Enta-*

*maeba histolytica*, Schaudinn, 1903 o simplemente *Amaeba histolytica*. En definitiva, tan diversa sinonimia se ha dejado para designar a la variedad patógena, disentérica, reservando solo el primer nombre, *Amaeba coli*, Loesch, 1875, para la variedad simple, que solo provoca ligeros trastornos del colon.

Es de gran importancia el conocimiento de los caracteres diferenciales de ambas variedades, para poderlas distinguir fácilmente, por lo que copio el cuadro siguiente, publicado por Le Dantec, (1) donde se concretan esas diferencias con toda claridad.

	<b>Amaeba coli (Fig. 2)</b>	<b>Amaeba histolytica (Fig. 3)</b>
Plasmodia	1º Dimensión 20 a 35 micras.	1º Dimensión, 25 a 40 micras.
	2º Protoplasma provisto de vacuolas.	2º Protoplasma provisto de vacuolas y encerrando amenudo glóbulos rojos, o resíduos de los glóbulos, reconocibles por su coloración por la eosina.
	3º Núcleo paracentral abundante de cromatina, provisto de una membrana nuclear.	3º Núcleo excéntrico, pobre en cromatina y desprovisto de membrana nuclear.
	4º Movilidad perezosa. Endoplasma difícil de diferenciar del ectoplasma.	4º Movilidad viva. Diferenciación muy neta entre el ectoplasma y el endoplasma.
Quiste	1º Enquistamiento global.	1º Enquistamiento parcial por mameionamiento
	2º Quistes gruesos de 10 a 15 micras.	2º Pequeños quistes de 3 a 7 micras.
	3º Schizogonia en 8 amibas hijas.	3º Schizogonia en 2, 3 y 4 amibas hijas.

En este cuadro no tan solo se señalan las diferencias entre ambas amebas, mientras son parásitos en desarrollo singular (plasmodia), sino que se describen también las que presentan cuando van a verificar su reproducción esporogónica, cuando toman la *importantísima forma quística*, forma de resistencia.

El mecanismo de reproducción amaébrica es muy interesante. (Fig. 1). Se reproducen dentro del cuerpo humano, por división directa, de una manera continua. Véase en la figura el ciclo denominado esquizogónico.

En cuanto peligra su existencia, por agotamien-

(1) *Le Dantec*. *Precis de Pathologie exotique*, t. II, p. 59:

to del medio nutritivo, o por que varían las condiciones convenientes del medio, o en su oportunidad biológica, adopta la forma de resistencia, se *encapsula*, y entonces es cuando adquiere el papel de verdadero

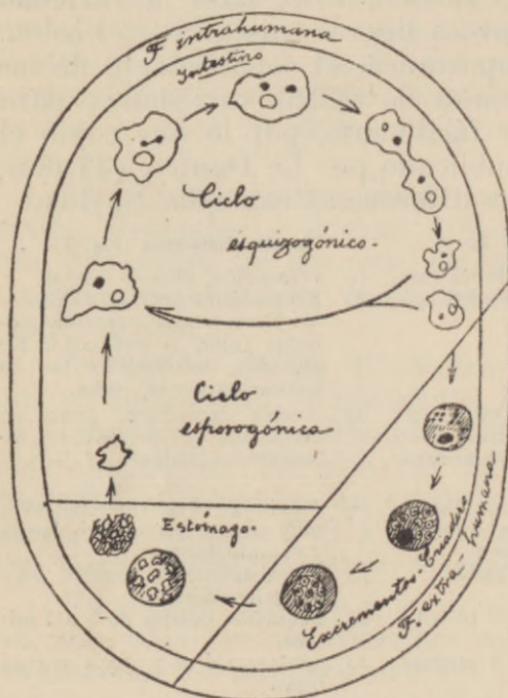


Fig. 1. Amoeba

Todo el ciclo esporogónico está tomado de Grassi (amebas intestinales en el acto de la propagación.)

agente, propagador, pues *sale con los excrementos*, y conservando su vida *latente*, encapsulada, espera a que llegue la ocasión propicia de penetrar de nuevo en el intestino humano, para continuar sus infinitos nuevos ciclos de evolución. Véase en la figura el ciclo esporogónico.

Conviene advertir con respecto a las variedades a que nos referimos en la descripción de las amebas, que las vacuolas no son cavidades permanentes dentro del protoplasma amebiano. Cuando la ameba ingiere cuerpos extraños, separa el protoplasma para alojarlos en su masa, formando vacuolas. Estas vacuolas se definen mejor en la ameba coli, por el hecho de que su protoplasma ocupa casi todo el saco

exógeno de la ameba (ectosarco), mientras que en la ameba histolytica de Schaudinn, cuyo protoplasma es tan escaso, relativamente a la enorme capacidad del ectosarco, muchas veces las vacuolas no se ven, o presentan un contorno indefinido. (V. Figs. 2 y 3).

La figura 3 es copia, exacta, de ejemplares observados por mí, en un caso mortal de disentería amebica (*histolytica*, Schaudinn).

Estudiemos ahora, separadamente, otros particulares de ambas especies.

1.° *Amaeba coli*. Loesch, (1875).

#### DESCRIPCIÓN

Véase el cuadro diferencial con *Amaeba histolytica*. (Fig. 2).

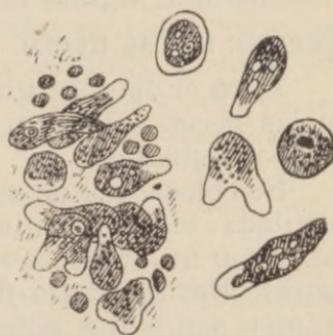


Fig. 2  
*Amaeba coli* (según Loesch.)

#### EXISTENCIA EN CUBA

La ameba coli, ameba simple, se ha encontrado amenudo en Cuba, acompañando siempre a procesos irritativos del recto, a simples colitis mucosas.

Si a veces su presencia en el intestino no produce molestias, en otras ocasiones, la existencia de un medio favorable a su desarrollo, en el recto, por una parte, y por otra, la permanencia y colonización del parásito, *in situ*, agravando aquella irritación local, constituyen un proceso doble, suficiente a mantener indefinidamente un estado de enfermedad, que si no grave, por lo menos es molesto.

Por lo general no se hallan solas, sino acompañadas de otros protozoarios (trichomonas, cercom-

nas, balantidiums), que encuentran igualmente propicio el medio intestinal, para su pululación; otras veces, con huevos de parásitos superiores, de metazoarios.

### SINTOMATOLOGÍA

Los principales síntomas que he observado, en casos que presentaron a un examen ocasional de sus materias fecales, la ameba coli, sola, o acompañada de otros protozoarios banales, han sido los de la rectitis ligera; algunas mucosidades, algunas diarreas cortas, relativamente frecuentes, espumosas y como consecuencia, en niños pequeños, ligeros fenómenos nerviosos por acción refleja. Pero eso es todo, nunca pasan de ahí los síntomas; ni se presenta la fiebre, a menos que alguna infección intercurrente ocurra.

### EXAMEN DE LAS HECES

Para el diagnóstico, basta descubrir las amebas en las heces fecales, mejor aun, en las deyecciones mucopurulentas.

Se coloca una de esas porciones, diluida en agua destilada, en una laminilla, y se examina al microscopio con un aumento mediano (Obj. 3 a 6—Oc. 2—Leitz). Para estudio de detalles conviene hacer el examen con lentes potentes de inmersión.

El examen de amebas en preparaciones frescas, es siempre interesante, pudiendo sorprenderlas moviéndose; pero si la temperatura es baja, o si alguna causa influye directamente sobre ellas, se convierten enseguida en *verdaderas esferas*, desapareciendo la típica apariencia de sus pseudo-podos. Para un estudio de su marcha y del mecanismo de alimentación, hay que observarlas al microscopio en platina caliente.

En resumen el diagnóstico es sumamente simple.

### MODO DE PROPAGACIÓN

Se propaga la ameba en su *fase encapsulada*, *fase resistente* y *de multiplicación*. Sale al exterior con las evacuaciones del intestino humano, y gracias

a su encapsulamiento, espera la oportunidad de nuevas ocasiones de infección.

Prácticamente, los métodos de propagación son muy diversos, tan diversos, como diversos sean los mecanismos que llevan a la boca del sano, las deyecciones contaminadas. Inútil detallar: agua, contacto de manos, artéfactos, alimentos contaminados, etc., verifican la transmisión.

### TRATAMIENTO

El tratamiento es puramente local. Consiste principalmente, en grandes lavados rectales: mecánicos, antisépticos y modificadores del medio intestinal. Agua simple hervida; agua salada; agua boricada al 2% en cantidades de un litro por lo menos.

Estos lavados, a veces, no dan un inmediato resultado, o son inútiles en casos rebeldes. Puede utilizarse entonces, con éxito seguro, además de los grandes lavados de agua hervida para desembarazar al recto de las mucosidades que estuvieran acumuladas, el nitrato de plata en solución de 0'25 grs. por mil, en cantidad de un litro.

### HIGIENE Y PROFILAXIS

Los preceptos higiénicos se derivan del conocimiento de los dos hechos antes enunciados: uno, que las deyecciones contaminadas son, la *única causa, el único peligro de infección*; y el otro, que *por la boca, únicamente*, es por donde penetran.

A la amaeba coli se aplica admirablemente, algunos de los preceptos profilácticos que describimos en el Capítulo III dedicado a la Profilaxis general de los parásitos intestinales.

2.° *Entamaeba histolytica*, Schaudinn, (1903).

### DESCRIPCIÓN

Véase cuadro diferencial con amaeba coli (F. 3.)

### EXISTENCIA EN CUBA

No creo sea parasitismo habitual de Cuba; hoy

es excepcional. No puede objetarse que eso es un hecho aparente, es decir, que existiendo, pasa desapercibido por falta del examen de heces, pues de haberlo, aunque fuera en abundancia relativa, se manifestaría *por sí solo* con el grave cuadro *sintomático* que le es propio, que poco se diferencia *clínicamente* del de la grave disentería bacteriana.

Sin embargo, no podría afirmar que la disentería amaébrica no existió, con marcada prevalencia, años atrás en Cuba. Llama la atención lo que ha cambiado la virulencia de nuestras disenterías desde hace tiempo, hecho explicable, solamente, por la desaparición del agente más dañino.

Yo recuerdo que la disentería en Cuba, no hace aún 30 años, era una enfermedad sumamente temida, y atentamente considerada en el cuadro nosológico de nuestras infecciones intestinales, por presentarse

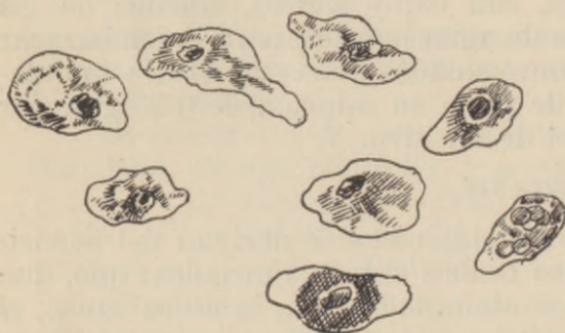


Fig. 3.  
Entamoeba histolytica. (Original.)

pocas veces con caracteres simples, sino habitualmente, con síntomas graves y hasta en la más terrible forma "gangrenosa".

¿Cuál era el origen de esas disenterías: eran bacilares, eran amaébricas? Aun no se hacían los diagnósticos de microscopía clínica que hubieran determinado la causa. Pero lo lógico es considerar, que entre las de aquellas tan variadas y graves formas disentéricas, existió la ameba maligna, la entolytica. Llama también la atención, el que, paralelamente con la disentería, los abscesos hepáticos, antes muy frecuentes, fueron desapareciendo, al ex-

tremo de presentarse hoy raras veces, coincidiendo esto con la desaparición de la disentería, que es la excepción en la actualidad.

La disentería de alguna intensidad que se presenta autóctona hoy en Cuba, generalmente ha recibido la sanción del Laboratorio como de origen bacteriano.

Los Dres. A. Agramonte y J. Guiteras, (1) en el Asilo de Dementes de Mazorra, a donde fueron a investigar la disentería y la anquilostomiasis, encontraron "14 casos de enteritis... De los 14 enfermos", tomaron "preparaciones de sangre en tubos, para buscar la aglutinación en cultivos del bacilo de Shiga. El resultado fué positivo en 12 de los examinados".

Es importante señalar, además, que en ese mismo Asilo de Dementes, en la visita hecha para la investigación de la disentería, no encontraron los Dres. Agramonte y Guiteras, amebas, en los numerosos exámenes de materias fecales que verificaron en busca del anquilostoma u otro parásito intestinal.

También el doctor Entralgo del propio Asilo, nunca ha señalado su existencia, apesar de los innumerables exámenes de excreta hechos mientras dirigió el Laboratorio del Establecimiento.

En la Habana se han registrado algunos casos de positiva disentería amaélica, pero han sido importados del extranjero, lo cual me hace no ser absoluto en negar un posible parasitismo cubano, muy ocasional, por propagación; tan posible que obliga a estar alerta contra tan grave enfermedad.

En la *Revista de Medicina Tropical*, publicaron los doctores J. T. Cartaya y M. G. Lebrede, el caso de un individuo fallecido en el Hospital "Las Animas" a consecuencia de una gravísima disentería, enfermedad importada. Lo curioso de él fué su doble origen disentérico: bacilar (Shiga) y amaebiano

(1) A. Agramonte y J. Guiteras. "Disentería y Anquilostomiasis en el Asilo de Dementes de Mazorra." *Revista de Medicina Tropical*. tomo VI, número 6, Junio 1905, página 112.

(*amaeba histolytica*). Las lesiones intestinales fueron considerables, mostrando cortes del recto, considerable disociación de los tejidos, ocupados por un enorme número de típicas amebas, repletas de glóbulos rojos y detritus celulares. Esas amebas características han servido de tipo a los dibujos (Fig. 3) de *amaeba histolytica* que hemos publicado antes. Véase en Figs. 4 y 5 fotomicrografías de las amebas en los tejidos intestinales del caso de referencia.

#### SINTOMATOLOGÍA

La sintomatología de los que padecen de la *entamaeba histolytica* es la de una disentería franca. No

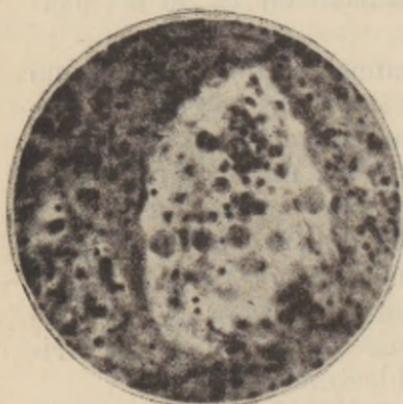


Fig. 4

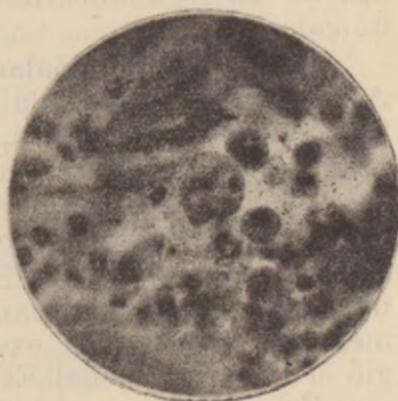


Fig. 5

puede confundirse con la ligera colitis provocada por la *amaeba coli*, antes descrita.

En la disentería amebica hay, considerable *tenesmo*, deyecciones muy cortas, muy repetidas, muy flemosas, con pus y con sangre. El dolor es grande, y puede haber reacción febril. El malestar considerable; el esfuerzo de los pujos provoca sudores, y hasta prolapso del recto. Los fenómenos de orden nervioso se presentan intensos.

La gravedad depende, por lo general, del grado de la infección, y del traumatismo local que han producido las amebas que colonizan entre las capas del

intestino grueso, capas que decolan después de haberse introducido por las ulceraciones de la mucosa.

Naturalmente que, las disenterías amaebicas antiguas, no tratadas, tienen un gravísimo pronóstico, pues cualquier tratamiento local que se implante no podrá impedir las grandes migraciones de las amebas,—ya situadas en la profundidad de las capas intestinales,—en busca de otros órganos donde colonizar.

El mecanismo que emplea la ameba para llegar a determinadas vísceras (hígado generalmente), se encuentra perfectamente estudiado en las obras clásicas.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se hace como para la ameba coli, por el examen de excrementos, al microscopio, y con igual técnica.

Los caracteres diferenciales ya los hemos señalado: gran visible ectosarco; mayor tamaño; voraz fagocitismo; etc. Encuéntrase atestada muchas veces de glóbulos rojos. Además tiene movimientos más vivos que los de la ameba coli, y se observan perfectamente al progresar, sus pseudo-podos, formados, muy amenudo, por el ectosarco vacío de granulaciones.

Si se desea hacer un estudio particular de estructura, no sirven las preparaciones frescas; es necesario teñirlas, con lo que se destacan los detalles del protoplasma y del núcleo, diferenciándose perfectamente la apariencia del ectosarco.

El método de preparación que yo empleo es el siguiente:

- 1.°—Extender bien una pequeña porción del material sospechoso en una lámina porta-objeto. Conviene que el material no esté espeso. Secar al aire.
- 2.°—Fijar con alcohol absoluto, de 2 a 3 minutos. Secar al aire.
- 3.°—Solución de hematoxilina de Bohmer (u otra

cualquiera),  $\frac{1}{2}$ , 1, o más minutos, según la intensidad del colorante.

4.°—Lavar bien, poniendo la preparación en agua, que se cambia 12 o 14 veces. (No conviene lavar a chorro).

Si la hematoxilina tiñó muy intensamente, *diferenciase* cuanto sea necesario, con agua acidulada ( $1 \times 100$ ) vigilando bajo la lente del microscopio hasta que resalten el núcleo y demás estructuras.

Lavado con agua muchas veces, a llevarse toda acidez.

5.°—Solución muy débil de eosina;  $\frac{1}{2}$  o 1 minuto.

*Secar.*

6.°—Lavar en alcohol absoluto. Secar. Montaje en bálsamo.

Conviene que todas las operaciones de pase de alcohol al agua o de agua al alcohol, no se efectuen, *sin secar antes*, pues de no hacerse así, podría desprenderse la película fijada por el alcohol a la lámina.

Cuando hay que hacer un diagnóstico post-mortem, es preciso recoger un fragmento del intestino que contenga porciones ulceradas y estudiarlo en secciones.

El método que recomiendo, por las ventajas incontestables de potencia colorante nuclear, diferenciación perfecta, bella triple coloración definitiva, y permanencia de la coloración, es el siguiente: Fijación con Zenker; coloración con hierro-hematoxilina, seguida de coloración Van Gieson.

Hay un método experimental, interesante, que creo utilizable para identificar especies patógenas y especies banales, aprovechando la sensibilidad que tiene el *gato joven* para las especies patógenas humanas.

Al gato a quien se le *inyectan por el recto*, mucosidades, contaminadas con amebas virulentas, morirá en *dos o tres semanas*, con las características lesiones intestinales de la disentería amaebiásica. Si se le quiere contaminar por la boca, es preciso hacerlo cuando las amebas están encapsuladas,—lo

que es raro en materias fecales frescas,—pues las amebas que se ingirieran sin estar en su forma de resistencia, morirían inevitablemente al contacto del jugo gástrico. Cuando se quiere infectar por la vía bucal, se ponen las mucosidades sospechosas en un sitio apropiado,—“la pared interna de un vaso que tenga en su fondo unas gotas de agua”—, para lograr una lenta desecación, como hace Le Sage, para transformar la ameba *activa* en ameba *enquistada*. Esta ameba enquistada, dejará su envoltura resistente en el estómago del gato, verificando al fin la infección intestinal si es especie patógena.

#### PRONÓSTICO

Dependerá de lo ya dicho: benigno, si la disentería es atacada a tiempo y enérgicamente; grave, si las lesiones destructivas son muy extensas, y si la *metástasis amaebica* ya se ha efectuado, sin contar el pronóstico que de suyo señalen las complicaciones por infecciones intercurrentes.

#### TRATAMIENTO

Al principio puede ser simple, como en los casos de colitis simple; lavados abundantes, etc.

Pero desde el momento que el diagnóstico se haga,—y ya hemos señalado la conveniencia de que sea cuanto antes,—o cuando ya existen verdaderas ulceraciones de la mucosa, es indispensable un enérgico tratamiento influyendo directamente sobre las lesiones.

En estos casos los lavados antisépticos, los supositorios, son de gran utilidad, llegando a ser necesaria a veces la aplicación del espéculo anal para las cauterizaciones directas.

La medicación interna, antigua, de las disenterías: ipeca, calomel, píldoras de Segond, y las medicaciones sintomáticas, aunque no parecen justificadas *científicamente* en la disentería amaebiásica confirmada, son sin embargo de poderoso auxilio para mitigar síntomas molestos.

Guiart hace especial recomendación del Ko-Sam,

que obra como la ipeca, pero es superior a ésta por su mayor energía y ser más tolerable por el estómago.

El timol ha sido recomendado, y es seguro que ha de dar buenos resultados por ser un poderoso parasiticida del intestino. (V. en Anquilostomiasis.)

De éxito notable en esta amaebiasis es el empleo de los lavados con nitrato de plata, en la proporción de 0'25 grs. por mil, pues actúan sobre el parásito y modifican los tejidos ulcerados. En la dosis indicada, son indoloros, inofensivos y pueden repetirse.

En las circunstancias en que se acude a las cauterizaciones locales, directas, se utilizarán: el nitrato de plata; permanganato; agua oxigenada; etc.

#### PROFILAXIS

La profilaxis es la misma que para la amaeba coli, acudiendo a los mismos preceptos profilácticos que a ella conviene y que describiremos en el Capítulo III, sobre Profilaxis general del parasitismo intestinal.

---

## FLAGELLATA

- b) *Trichomonas intestinalis*, R. Leukt, (1875).  
 c) *Cercomonas hominis*, Davaine, (1854).

## DESCRIPCIÓN

Coloco en el mismo capítulo estos dos flagelados, por su relativa semejanza, y por las confusiones a que se ha prestado la identidad de cada uno de ellos. El *trichomonas intestinalis* y el *cercomonas hominis* son muy parecidos; necesitase de un examen bien minucioso para determinar el número de las flagelas que los clasifican, entre los trichomonas (tres flagelas), o entre los cercomonas, (una flagela). Por otra

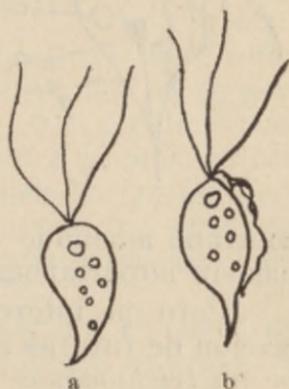


Fig. 6.

*Trichomonas intestinalis* (amplificadas)  
 Según Grassi.

- a Aspecto general en excremento.  
 b Apariencia de la membrana ondulante.

parte, ambos necesitan para vivir, de las mismas condiciones del medio intestinal.

El *Trichomonas intestinalis* (Fig. 6) es un parásito unicelulado pequeñísimo de 0'010 a 0'020 mm. de largo por 0'005 a 0'010 mm. de ancho. Tiene configuración de una pera cuya extremidad aguda terminara en una punta ligeramente inclinada hacia un lado; contiene un núcleo situado cerca de su extremidad gruesa, redondeada; y además, vacuolas, repartidas en su protoplasma. La parte gruesa es la anterior del parásito, y la aguda,

por consiguiente, la posterior. En la parte gruesa, muestra tres flagelas, cuyo largo es *poco mayor del tamaño del cuerpo* parasitario. Los autores señalan una membrana ondulante, (V. b, Fig. 6); pero considero este detalle de muy difícil apreciación, discernible cuando el parásito se mueve, y adherida al cuerpo parasitario, por lo tanto solo sospechada, cuando se encuentra inmóvil.

Este *trichomonas intestinalis* vulgar que se describe por algunos autores con el *trichomonas vaginalis*,—del que no se diferencia en nada,—lo he en-

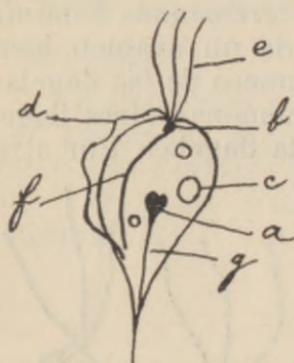


Fig. 7

*Trichomonas dysenteriae* según Billet).  
a. Núcleo; b. centrosoma; c. vacuolas alimenticias; d. membrana ondulante con su flagela; e. cilios vibrátiles anteriores; f. flagela rígida a dirección posterior; g. filamento axial

Fig. tomada de Le Dantec

contrado amenudo en Cuba, en condiciones patógenas sin importancia, que luego describiré.

Pero me interesa dejar señalado para la apreciación de futuras investigaciones, que Billet describe un *trichomonas* especial, capaz de producir graves trastornos disentéricos, por lo que lo llaman *trichomonas dysenteriae*, (Fig. 7) cuyo tamaño oscila entre 0'010 y 0'015,mm. y que, además de las características señaladas para el *trichomonas intestinalis* común, presenta, según Billet, un corto flagelo, que partiendo del núcleo (en la Fig.), y del centrosoma (en la descripción), en pleno cuerpo parasitario, termina en la extremidad afilada o posterior del parásito.

El *cercomonas hominis*, (Fig. 8), es algo más pequeño que el *trichomonas*, pero en su aspecto general piriforme, alargado, mucho se le asemeja.

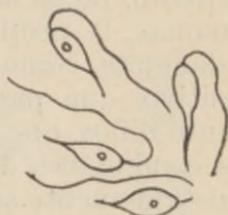
Puede tener de 0'010 a 0'012 mm. de largo y está dotado de una *flagela bastante más larga que el largo del parásito*, situada en su porción gruesa, anterior.

### PATOLOGÍA

Tanto los cercomonas como los trichomonas intestinales se encuentran con frecuencia en Cuba,

Fig. 8.

Cercomonas hominis (amplificadas). Aspecto general en las heces fecales.



unas veces solos, otras acompañando a la *amaeba coli*.

Generalmente, como en este último caso, están presentes, en los procesos irritativos del recto, porción del intestino donde viven. No repetiré pues cuanto escrito queda con respecto a la *amaeba coli* y su asociación con estos dos flagelados; ni tampoco respecto a las pequeñas molestias que provocan, que en su máximo se reducen a ligeros trastornos locales de una *rectitis simple*.

Sí me interesa asegurar que nunca he encontrado, ni visto descrito, ningún caso ligero, ni grave, de trastornos disentéricos debidos a *trichomonas*.

### EXAMEN DE LAS HECES

Una gota de excremento, algo diluida, puesta en una lámina porta-objeto, se cubre con una laminilla, y se examinará con un objetivo 3, ocular 4, Leitz. Si contiene *trichomonas* o *cercomonas*, se reconocerán inmediatamente, por la presencia de pequeños cuerpos piriformes, *muy movibles*. El movimiento rápido no es en sentido recto, sino un rapidísimo movimiento con ligeras oscilaciones ondulantes, casi a pequeños zig-zags.

Para la identificación es necesario examinar con

objetivo mayor, un 6 de Leitz por lo menos. Con este aumento se vislumbran detalles; pero para el examen perfecto, es preciso inmovilizarlos agregando a la preparación substancias diversas: grasas o fijadoras.

#### MODO DE PROPAGARSE

Aunque se les ha señalado un ciclo de encapsulamiento, no se ha demostrado para los tricho y cercomonas, la propagación por esta fase, tan comprobadamente, como lo ha sido para las amebas. Sí es positivo, que parasitan en las personas, principalmente niños, que nutren mal, y que viven en las peores condiciones de higiene; en aquellos cuyas manos constantemente sucias, favorecen, por mecanismo telúrico, la fácil propagación de este protozoario, que reproduciéndose en enormes cantidades en el intestino, se elimina también en considerable número con los excrementos.

#### PROFILAXIS

Igual que para la ameba coli.

#### TRATAMIENTO

También igual que para la ameba coli; cuidado con las excretas e higiene individual, según los preceptos generales en el Capítulo III señalados.

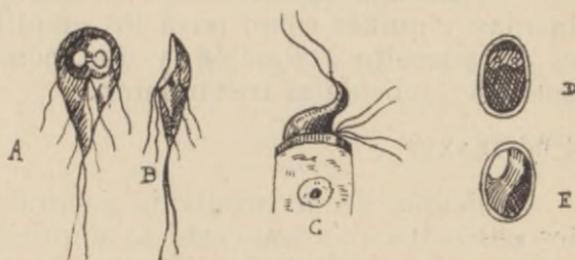
d) *Lambliia intestinalis*, Lambl. (1859).

Aunque nunca lo he encontrado en Cuba, deseo llamar la atención, y orientar para lo futuro el examen, hacia este parásito que, no dudo, pueda existir como causante de algunos de nuestros procesos de enteritis rural. En efecto, achácase al lamblia, también llamado *Megastoma entéricum*, la producción de una diarrea pertinaz.

Por otra parte, siendo el lamblia un huesped habitual de las ratas y ratoncillos, nada tiene de extraño la fácil contaminación humana. Este extremo de su existencia habitual en las ratas de Cuba nunca ha sido precisado.

Interesado en la cuestión, he verificado, eligiendo al azar, de las innumerables ratas (más de 20.000) que han pasado por el Laboratorio de Investigaciones con motivo de la profilaxis de la peste bubónica, en más de 100, el examen de sus intestinos, en busca de lamblias y no he encontrado ninguna. Encargué al señor López, ayudante del Laboratorio del Hospital "Las Ánimas", en comisión para el servicio de

Fig. 9  
 Lamblia intestinalis (según Grassi y Scheviakoff). A. Cara ventral. B. Aspecto de lado. C. Fijada a una célula epitelial del intestino D y E. Frente y perfil de su faz quística



ratas, que me hiciese mayor número de exámenes, y tampoco encontró. Es de advertir que las ratas examinadas, *todas* fueron de la Habana, limitando, pues, el resultado negativo a esta capital.

El lamblia es, como el cercomonas y el trichomonas, un protozoario piriforme, de 0'010 a 0'016 mm. de largo por 0'005 a 0'007 mm. de ancho. Visto de lado, se nota, en su extremidad gruesa, una verdadera escotadura, que corresponde a un disco aspirador; ventosa, que vista de frente, es circular, y con la que se agarra al intestino humano. Tiene además 8 flagelas, cuatro de cada lado.

Viven en el duodeno y yeyuno, constantemente adheridos a la mucosa (V. Fig. 9, C); cuando se desprenden y caen en la cavidad del intestino, *pierden sus flagelas*, se convierten en forma de resistencia, enquistándose, (V. Fig. 9, D y E), y son evacuados con los excrementos, no encontrándose nunca, en abundancia, en los de aquellos mamíferos que lo padecen. *Excepcionalmente se encuentran en su forma viva, en los excrementos*; sólo cuando por accidente se desprenden, y son arrastrados, inmediatamente antes de verificarse el examen.

### MODO DE PROPAGARSE

El proceso de propagación es el conocido: la forma encapsulada, de resistencia, llega al estómago; digestión de la cápsula; fijación del parásito en el *intestino delgado*.

### TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser dirigido como para las taenias y quizás como para los anquilostomas, pues es un parásito a *fijación*, y que, como protozooario, suele ser rebelde al tratamiento.

### PROFILAXIS

Además de la profilaxis general descrita para los parásitos que como este se adquieren por vía bucal, y a definida eliminación, (excrementos), en forma resistente, (V. ameba coli, etc., y Profilaxis general, Capítulo III), debemos cuidarnos de la posible infección por los excrementos de la rata, ratoncillo, conejo, etc., habiéndose señalado, como *muy frecuente*, la propagación por el pan y la harina, contaminados por estos roedores.

### INFUSORIA

#### *Balantidium*s:

*Balantidium coli*, Malmsten, (1857).

*Balantidium minutum*, Schaudinn (1899).

### DESCRIPCIÓN

Con respecto a los *balantidium*s, pasa algo análogo a lo que dijimos de las amebas y de los trichomonas. Me refiero a la consideración de que puedan existir *balantidium*s patógenos y no patógenos; o a que *balantidium*s inofensivos, puedan convertirse en patógenos, si condiciones especiales del medio intestinal lo favorecen.

Este doble punto de vista, que de nuevo se presenta a nosotros, se origina, como en aquellos casos,

de hechos incuestionables, habiéndose señalado balantidiasis, con abundancia parasitaria en las heces fecales, sin manifestaciones graves, contrastando con casos de muerte, en que el mismo organismo existía en mucho menor cantidad.

Hay positivamente, dos clases de balantidiums, con notables diferencias morfológicas, en diversos estados patológicos; son: el *Balantidium coli* (Malmsten 1857) y el *Balantidium minutum* (Schaudinn 1899).

Los caracteres generales de todos los balantidiums son: su unicelularidad; moverse, más o menos rápidamente, por medio de las pestañas vibrátiles de que está recubierto todo su cuerpo (heterotricos); tener una configuración más o menos piriforme u ovoidea; presentar bien claramente visible el *ectoplasma* formado por una membrana transparente que sostiene los ciles, membrana separada por un espacio bien claro, del endoplasma, formado por un protoplasma, más o menos granuloso, que contiene al núcleo; tener una o dos vesículas contráctiles en el endoplasma; y por último, muy importante, presentar en su *extremidad anterior una abertura infundibuliforme*, (peristoma), que comunica el medio ambiente en que viven los balantidiums, con el endoplasma, por medio de una pequeñísima faringe situada en el fondo del infundibulum.

Dentro de estas características correspondientes a los balantidiums en general, hay notables diferencias de detalles entre el *balantidium coli* y el *minutum*, que sirven para identificarlos y que voy a señalar.

Para la mejor comprensión de las diferencias, voy a reproducir en forma esquemática, los dos balantidiums, tomándolos del tratado de Parasitología de Guiart: que sirven muy bien para el objeto.

Diferencias entre:

- A. *Balantidium coli*, Malmsten, (1857).
- B. *Balantidium minutum*, Schaudinn, (1899).

1.º—*Tamaño:*

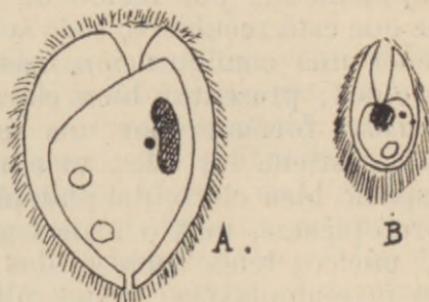
*Balantidium coli*, (A): grande, mide 0'060 a 0'100 mm. de largo por 0'050 a 0'070 mm. de ancho, (medidas conjuntas tomadas de Guiart, Le Dantec, Braun).

*Balantidium minutum*, (B): pequeño, mide 0'020 a 0'032 mm. de largo por 0'014 a 0'020 mm. de ancho, (medidas conjuntas tomadas de Guiart, Braun).

2.º—*Forma y situación del núcleo y del nucleolo.*

*Balantidium coli*, (A): núcleo grande, reniforme,

Fig. 10  
Balantidiums.



situado a un lado y en parte anterior del endoplasma, teniendo al nucleolo situado en la concavidad.

*Balantidium minutum*, (B): núcleo grande, *redondo*, situado casi al centro del parásito, con el nucleolo a un lado.

3.º—*Situación y dimensiones del peristoma.*

*Balantidium coli*, (A): tiene el peristoma en la *parte más ancha* del ovoide parasitario; además está formado el peristoma por un infundibulum *muy corto*.

*Balantidium minutum*, (B): tiene el peristoma en la *parte aguda* del ovoide parasitario; además está formado por un largo infundibulum, amplio, hacia afuera y estrecho hacia adentro del parásito.

La situación del peristoma determina cual es la extremidad anterior parasitaria, constituyendo ésta, otra diferencia, pues el *balantidium coli* tiene su extremidad anterior, gruesa, o mejor dicho, como truncada, mientras que el *balantidium minutum* la presenta aguda.

4.°—*Número de vesículas contráctiles.*

*Balantidium coli*, (A): presenta *dos* vesículas.

*Balantidium minutum*, (B): presenta solo *una*.

5.°—*Largo de los ciles vibrátiles.*

*Balantidium coli*, (A): los presenta de dimensiones poco variables, en toda su superficie.

*Balantidium minutum*, (B): presenta los ciles progresivamente más largos de delante hacia atrás.

En ambos *balantidiums*, pueden observarse diferentes gránulos, producto de la ingestión de las partículas de que se nutren.

## PATOLOGÍA

Acúsase a los *balantidiums* de provocar, desde irritaciones simples del recto y diarreas, hasta verdaderos estados disentéricos. Existen hechos indudables de haber enormes cantidades de *balantidiums* en los excrementos, sin el menor síntoma de irritación intestinal; en cambio en la literatura médica se registran casos de extensas ulceraciones del intestino grueso, con lesiones idénticas a las de la disentería amebica, con decoloración considerable de los tejidos y presencia de los parásitos entre ellos, llegando a encontrárseles bastante lejos de su punto de entrada en casos excepcionales.

Puede señalarse que el *balantidium* pequeño, el *minutum*, de Schaudinn, es *específicamente* patógeno, mientras que el *balantidium coli*, el grande, es *facultativamente* patógeno.

Algunos autores suponen, que para que el *balantidium coli* sea maligno, se necesita una previa infección bacteriana del intestino.

Es indudable que el *balantidium coli* vive en el intestino del puerco, su *huesped habitual*, sin provocarle molestias; y experiencias numerosas han comprobado, que el parásito pasa, sin causar daño, por gatos y otros animales sanos; por el contrario, han producido hasta la muerte, administrados después de preparado el intestino.

Los síntomas manifestados en los casos excepcionales de disentería, o de diarrea crónica, inveterada, balantidiásica, son iguales a los síntomas disentéricos: diarreas flemosas, sanguinolentas, pujos, dolores inflamatorios intestinales. Hay un síntoma, que cuando se presenta, es dudoso de achacar al *balantidium*: la fiebre. El *balantidium*, por sí, no debe producir fiebre; pero desde el momento en que pueden presentarse trastornos locales graves, que se asemejan a los hallados en la disentería amaebeica, es fácil la absorción de materias sépticas por las superficies desnudas, o lo que es más frecuente, las verdaderas infecciones intercurrentes, por las bacterias intestinales.

En resumen, pues, aunque *específicamente* el *balantidium coli* no es patógeno, su facilidad en hacerse huesped entre los tejidos, lo grave de sus efectos, cuando realiza esto, en los tejidos intestinales, obliga a que le dedique cuidadosa atención entre el parasitismo intestinal que estudiamos.

¿En Cuba hay *balantidium coli*?

En un estudio que hice del parasitismo intestinal, examinando las heces fecales, de numerosos niños hospitalizados en el Hospital "Las Animas" en 1904, encontré una sola vez el *balantidium coli*. Se llamaba la niña Francisca Muñoz.

La variedad que encontré, abundantísima, fué, la del *balantidium coli*, variedad grande, a pequeño peristoma, núcleo reniforme y ciles de tamaño casi igual en todo el parásito. No aquejaba ninguna molestia provocada por sus balantidiums.

En este caso, fueron los balantidiums, los únicos parásitos encontrados en los excrementos, suceso

raro en niños, que casi todos mostraron un parasitismo variado, intestinal.

No debe ser rara la *balantidiasis banal* en Cuba, que pasa desapercibida por la falta de exámenes de excrementos; pero no conozco de casos autóctonos, de origen estricto cubano, por infectividad en territorio cubano, de balantidiasis graves.

Hace poco, enero de 1911, publica el doctor J. A. Taboadela, en el *Boletín Oficial de la Secretaría de Sanidad y Beneficencia*, una interesantísima observación de "Disentería a balantidium" en una niña, vista por él, en el Hospital "Las Animas". Es indudable que los parásitos observados eran el *balantidium coli*, pues tenían: extremo *truncado*, *peristoma corto*, y *núcleo de forma arriñonada*. La fauna parasitaria, intestinal, del caso, concordando con lo que he manifestado antes, era muy abundante, pues en las deposiciones se encontraron además del *balantidium*, huevos de *ascaris lumbricoides*, de *oxiurus vermicularis* y de *tricocephalus dispar*.

La historia patológica del caso del doctor Taboadela, es bastante anormal, con respecto a la fiebre, fiebre atribuible ya se ha dicho antes, a posible infección bacteriana intercurrente, constituyendo una verdadera *simbiosis bacterio-protozoárica*.

En el caso descrito por el doctor Taboadela, es típica la diarrea inveterada, diarrea a causa balantídica indudable, que mejora, hasta casi cesar, conforme disminuyen los balantidiums, bajo la acción de los medicamentos y del régimen.

El caso fué de infección importada. Ingresó en el Hospital, cuando estallaron las manifestaciones febriles, 7 días después de llegado a la Habana, procedente de Canarias y muy diversas escalas. Hacía más de un año que estaba ausente de Cuba. Fué dado de alta, solamente *mejorado*, continuando aún la eliminación de balantidiums. ¿Qué ha sido de él una vez abandonado todo tratamiento? Pregunta interesante, no solo desde el punto de vista individual, caso clínico, sino más aun desde el epidemiológico,

ya que, de ir al campo, allí, con las pésimas condiciones higiénicas señaladas en el capítulo de generalidades, la infección del cerdo,—la más común,—y de éste a otros seres humanos, es muy fácil que suceda.

#### EXAMEN DE LAS HECES

Se hará como hemos indicado para los demás protozoarios. Examen al microscopio con poco aumento, de una partícula excrementicia, diluida en agua. Su configuración general; su manera de moverse por medio de los ciles, muy visibles; y el aspecto

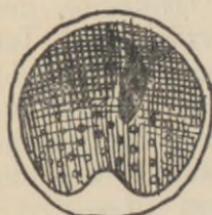


Fig. 11  
Balantidium coli.  
(enquistado)  
Gran ampliación

to especial,—pantufa,—que produce el peristoma, lo hacen fácilmente identificable.

#### MODO DE PROPAGACIÓN

El balantidium tiene su alojamiento, casi pudiera decirse natural, en el *intestino grueso del puerco*. Para salvar la especie, como la generalidad de los protozoarios intestinales descritos, pudiendo sufrir hasta cierto grado la desecación, los balantidiums toman la forma redonda, se encapsulan, rodeándose de una envoltura resistente, y son eliminados con los excrementos.

Fácil es el mecanismo de infección humana, con balantidiums procedentes de otros hombres, o del cerdo, por ingestión de esos pequeñísimos elementos, balantidiums enquistados, de 0'080 a 0'100 mm. de diámetro (Fig. 11): aguas y vegetales contaminados, suciedad de las manos, principalmente, en los países muy infectados por la fabricación de butifa-

rras con tripas de puerco mal lavadas. Una vez en el estómago, digerida la cápsula, pasan los parásitos al intestino grueso, donde viven por lo común, ya lo hemos dicho, de una manera banal, pero donde pueden *colonizar gravemente* "cuando encuentran una enfermedad del colon ya existente". (Braun).

#### TRATAMIENTO

El tratamiento, con pocas variantes, es el mismo señalado para los otros parásitos protozoarios intestinales descritos.

El doctor Guiteras aconsejó en el caso de Taboacela el uso del timol, substancia empleada con éxito para este parasitismo por otros autores. El modo de administrar el timol, lo describimos detalladamente en el tratamiento de la anquilostomiasis.

Se recomienda además el uso del tanino, adicionado de ácido acético, en lavados, pudiéndose también emplear, cualquiera de los procederes desinfectantes y parasistocidas que señalamos al tratar de la disentería amaebiásica.

#### PROFILAXIS

Se recomendarán como profilácticas de este parasitismo, además de las reglas generales que exponemos en el Capítulo III, la atención más cuidadosa del cerdo, que infectado, y en vida común con los seres humanos, puede ser facil agente de constante contaminación.

---

## 2. METAZOARIOS

Son los helmintos vulgarmente conocidos con el nombre de vermes o lombrices.

Estudiaremos los siguientes:

### PLATHELMINTOS

#### A.—Trematodos:

*Schistosomum haematobium*, Bilharz, (1852).

*Schistosomum mansoni*.

#### B.—Cestodos:

a) *Dipylidium caninum*, L., (1758).

b) *Hymenolepis nana*, V. Sieb., (1852).

c) *Taenia solium*, L., (1767).

d) *Taenia saginata*, Goeze, (1782).

e) *Taenia echinococcus*, V. Sieb., (1853).

#### C.—Nematodos.

a) *Strongyloides intestinalis*, Bavay, (1877).

b) *Tricocephalus trichiurus*, L., (1771).

c) *Ascaris lumbricoides*, L., (1758).

d) *Oxyuris vermicularis*, L., (1767).

e) *Ankylostoma duodenale*, Dubini, (1843).

*Uncinaria*=*Ankylostoma americana*, Stiles, (1902).

Si describimos el *Schistosomum haematobium*, lo hacemos por particularidades epidemiológicas posibles.

Al *Anquilostoma*, para ser tratado con la extensión que merece, y por pedirlo así el tema, aunque lleva la letra e) en el orden señalado anteriormente, se le dedica toda la parte tercera del Capítulo II.

### TREMATODA

*Schistosomum haematobium*, Bilharz, (1852).

*Schistosomum mansoni*.

Quizás parezca impropio consagrar un capítulo a estos parásitos, cuya existencia nunca se ha señalado en Cuba. Sin embargo no lo parecerá tanto, si

nos fijamos en la frecuencia conque se encuentran en nuestra vecina Isla de Puerto Rico.

En Cuba estuvimos durante mucho tiempo ignorantes de poseer la temida *Uncinaria*, y no obstante, desde que el doctor Guiteras la descubrió, se ha comprobado en mayor abundancia de lo que se estimaba al principio.

¿Ocurrirá lo mismo con la *Bilharzia*, que es otro nombre con el que se conoce al *Schistosomum haematobium*? ¿Se ha buscado lo bastante para negar su existencia en Cuba?

Recordemos cuán poquísimos exámenes microscópicos de las heces se hacen, para el diagnóstico, en los casos de forma disentérica. Y si se hacen en la Habana, por médicos reputados, en casos especiales, en absoluto no se practican en el campo, que es donde habría que buscar la enfermedad.

Me ocupo pues de este importante parasitismo, para llamar la atención sobre su posible existencia, dejando estas líneas como modesta pauta para facilitar su investigación en el futuro.

La bilharziosis del recto ha sido repetidamente comprobada en Puerto Rico, por el examen microscópico de las heces fecales, inclinándome a creer que sea más frecuente de lo que aparece citada en los informes de la Comisión porto-riqueña para el estudio de la uncinaria. Esta Comisión, naturalmente, no buscó la bilharzia, sino apuntó los casos en que aparecieron sus huevos, al hacer el examen de las heces uncináricas, examen rápido, de interés diagnóstico determinado.

Los huevos se identificaron como de *Schistosoma mansoni*.

Las frecuentes relaciones de Cuba, sobre todo de la provincia oriental, con Puerto Rico, hacen pensar que quizás se encontrarán casos de bilharzia, principalmente en Santiago, provincia que ha mostrado el mayor contingente de enfermedades parasitarias: mucho paludismo; la malaria cuartana; el pian; la anquilostomiasis.

## PARÁSITO

Aunque en 1908 el sabio parasitólogo Looss, niega la existencia de dos variedades, sin embargo, los trabajos de Piroja da Silva en el propio año 1908, mostraron particularidades notables en unos Schistosomas descubiertos por él en el Brazil, que los diferenciaron del haematobium.

Parece pues que deban aceptarse dos variedades de bilharzias: una, el *Schistosomum haematobium* y otra el *Schistosomum mansoni* o *silvai*, también llamado por Silva, *americanum*.

En sus trazos generales, ambas variedades son muy parecidas, por lo que estudiaré los caracteres comunes, describiendo el *Schistosomum haematobium*, y luego, los diferenciales del *americanum*.  
*Schistosomum haematobium*. (Fig. 12).

Es relativamente grande, mide de 1 a 1½ centímetros de largo, por 1 milímetro de ancho. Presenta en su extremidad anterior, dos orificios: uno, al extremo, (boca); y otro, inferior, verdadera ven-

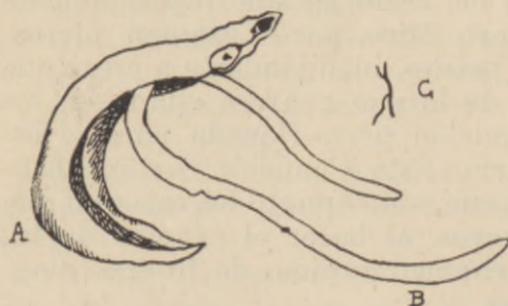


Fig. 12

*Schistosomum haematobium*. — (esquemática.) — A, Macho—B, Hembra—C, Tamaño natural aproximado.

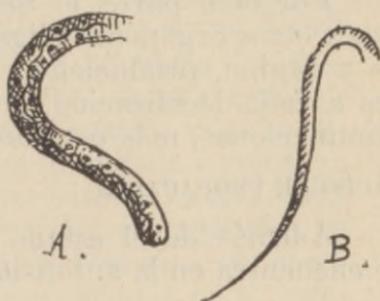
tosa, que le sirve para fijarse. Desde esa ventosa hasta la que pudiéramos llamar extremidad caudal, todo el cuerpo está plegado a lo largo, constituyendo una vaina o forro. La superficie exterior de este parásito que describo y que es el macho, está cubierta de pequeñísimas púas. La hembra es filiforme, más larga que el macho, puede medir hasta dos centímetros. Presenta en su extremidad anterior, como

el macho, dos ventosas, solo apreciables con la lente. La hembra se aloja en la canal descrita en el macho, sobresaliendo por ambos extremos, debido a su tamaño más largo.

El *Schistosomum mansoni*, es igual al haematobium, diferenciándose solamente la hembra, y los huevos, por algunos detalles. La hembra del *Schistosomum haematobium* se termina en un *extremo*

Fig. 13

A, Extremidad caudal de *S. haematobium*. B, Extremidad caudal de *S. mansoni*. (Hembra)



*grueso, cilíndrico*; la del *mansoni* se termina en una extremidad afilada. Véase la diferencia en la Fig. 13. La diferencia presentada por los huevos luego será descrita.

Los Schistosomas de ambos sexos, en ambas variedades, por lo común se encuentran acoplados “en un coito perpétuo”, como ha dicho alguien; sin embargo, pueden encontrarse machos sueltos, y también hembras sueltas, pero éstas pasan fácilmente inadvertidas por su exiguo grosor.

#### PATOLOGÍA

La bilharziosis intestinal, (del recto); provoca verdaderos trastornos disenteriformes: pujos, dolor, deposiciones sanguinolentas. Los síntomas responden a las lesiones de la mucosa rectal, lesiones que según Letulle,—casos de *Schistosomum mansoni*,—tienen la apariencia de pequeños *adenomas*. También se acompaña la bilharziosis rectal, de alguna pérdida de sangre hemorroidaria, muy explicable, como los fenómenos disentéricos, por la presencia del *Schistosomum* en las venas hemorroidarias.

El *Schistosomum mansoni*, parece *producir, exclusivamente, la forma intestinal rectal*, y se acompaña de diarreas. Esta es la forma señalada en Puerto Rico, habiéndose diagnosticado los casos a que antes hemos hecho referencia, como de *Schistosomum mansoni*, por la forma de los huevos hallados en los excrementos, nó por identificación del parásito adulto.

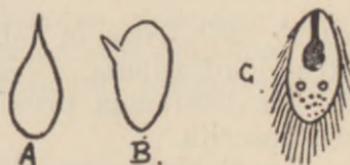
Por otra parte, el *Schistosomum haematobium* ataca otros órganos: vejiga, vesículas seminales, útero y vagina, produciendo los trastornos consiguientes a cada localización, acompañándose siempre de eliminaciones, más o menos abundantes, de sangre.

#### MODO DE PROPAGARSE

Además de el estado adulto descrito, que solo se encuentra en la autopsia, alojado en la vena porta

Fig. 14

A, Huevo de *Sch. haematobium*. B, Huevo de *Sch. mansoni* (bilarziosis intestinal). C, Miracidium.



y sus ramas, en cópula o sueltos, se conocen dos estadios de su *ciclo de evolución*: uno, huevo; otro, *miracidium* o embrión.

El huevo es de un aspecto original, pues presenta un espolón, que puede estar situado a un extremo, o lateralmente. Muy discutida ha sido la situación del espolón, que atribuyen algunos a diferencia característica, distintiva, entre el huevo del *Schistosomum haematobium* (espolón al extremo) y el del *Schistosomum mansoni* (espolón lateral). V. Fig. 14) Aunque a veces se han encontrado ambos aspectos en un mismo individuo, sin embargo, en la forma intestinal, descrita por Silva, siempre se obtuvo el huevo a espolón lateral, coincidiendo con la forma parasitaria descrita como de *Schistosomum mansoni*, recogida en la autopsia.

Las dimensiones extremas de los huevos, en ambas variedades, fluctuan, entre 0'12 y 0'19 mm. de largo, por 0'05 y 0'07 mm. de ancho; son ovalados y de color amarilloso.

Los huevos, dentro del agua, dan salida al embrión, (miracidium), que, siendo ciliado, nada perfectamente. (Fig. 14).

De esta particularidad de hallarse bien el miracidium en el agua, partió la teoría primera, de propagación por la vía gástrica. Sin embargo, Looss probó, que una solución inferior a la acidez del estómago, por ejemplo, una al  $1 \times 2.000$  de ácido clorhídico, destruye el miracidium, negando por consiguiente la posibilidad de infección por vía estomacal. En cambio, extendió a este parásito su teoría comprobada para la infección uncinárica, sosteniendo que es posible que el miracidium del *Schistosomum*, penetre por la piel, y llegue a situarse después, en el sistema porta y sus venas de origen. Las miras de Looss con respecto al *Schistosomum*, necesitan aún comprobación.

Parece que debe haber otra fase del ciclo evolutivo, posterior a la forma miracidium; fase desconocida. Y preguntamos: ¿dónde se verificará esa nueva transformación?; ¿dentro de los tejidos humanos?; ¿dentro de algún huesped intermediario?

Por otra parte, ¿cuál es la forma de resistencia del *Schistosomum*, forma de resistencia, que,—lo hemos enunciado como ley,—corresponde al elemento propagador en la inmensa mayoría de los parásitos intestinales?

Looss no ha encontrado un solo huesped intermediario, y las experiencias de Lortet, citadas por Roux, son contrarias a la existencia para el *Schistosomum* de un huesped intermediario, análogo al *Limnaea truncatula* trasmisor de la distomatosis del carnero.

Indudablemente llama la atención, la especialidad de localizaciones de la bilharzia: recto, vesículas seminales, etc. Hay quien vé en ello una prueba de

la contaminación por los orificios naturales respectivos. Sin negarlo, yo pregunto, si no sería posible explicar toda contaminación por un solo origen, el intestinal; y que del intestino, al través de los tejidos o por las anastómosis venosas, llegue la bilharzia a cualquiera de sus preferentes localizaciones en la pequeña pelvis.

Cuestiones son éstas, todas, de gran interés, que con seguridad no tardarán en resolverse, y que me hacen pensar más, para esta enfermedad, en los huéspedes intermediarios indiferentes de que me ocupo al principio, en el primer capítulo "Generalidades biológicas".

#### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la bilharzosis intestinal se hace por medio del examen de las heces fecales, encontrándose al microscopio, en diferentes cantidades, los huevos, dentro de las mucosidades sanguinolentas.

Igualmente se encuentran los huevos, en las distintas secreciones: esperma, orina, flujo vaginal, según la respectiva localización del parásito.

Es importante tener presente que los huevos *en la orina, no se desarrollan, y perecen*; pero sí se desarrollan, si la orina se diluye en agua.

#### TRATAMIENTO

Extracto etéreo de helecho macho,—administrado diariamente, por espacio de algún tiempo,—15 o más días, es lo más recomendable.

#### HIGIENE

No puede precisarse. Hay que tener en cuenta lo señalado en la parte dedicada a patogenia. No bañarse en lugares donde haya agua estancada y cuidar la de bebida, deben ser los principales cuidados profilácticos, evitando así la penetración del miracidium por la piel, o por la vía digestiva, y evitando quizás, también, la ingestión de algún otro pequeño organismo infectado, agente propagador indiferente, que hiciera el simple papel de vehículo.

## CESTODOS

a) *Dipylidium caninum*, L., (1758).

No creo que exista en Cuba el *Dipylidium caninum*, a pesar de haberme señalado su existencia uno de los más notables observadores y entusiasta hombre de ciencia, que trabajó constantemente por el adelanto de la medicina cubana, alevosamente asesinado, no hace aún mucho tiempo. Me refiero al doctor Rudesindo García Rijo.

En una de las indagaciones verificadas por mí, en distintas ocasiones, para conocer de los compañeros de la Isla, urbanos y rurales, cantidad y calidad de varias enfermedades que citaba en un cuestionario, me escribió en mayo de 1911 el infortunado doctor García Rijo lo que sigue:

“He observado, por tres veces, todas tres en niños, una variedad de taenia, de la que pensé presentar un ejemplar al Congreso Médico. La aglomeración que hubo de trabajos me hizo desistir de dicha presentación; pero el ejemplar en cuestión lo tuve primero depositado en el Laboratorio Nacional, en poder del doctor G. Pérez Piquero y por último, en el Laboratorio del doctor Leonel Plasencia, en donde le enseñé a los Congresistas que allí asistieron, entre ellos el doctor Emilio Martínez. En una entrevista que tuve con el doctor Guiteras, le hablé de dicho ejemplar, que aun no había clasificado, dudando entre las variedades canina y madagascariensis. Al indicarme Guiteras que en “Las Animas” había ejemplares de diversas variedades de taenia, me entrevisté con el doctor Cartaya, el que me enseñó la colección allí reunida, no quedándome duda que la variedad por mí observada era la cucumerina o sea el *Dipylidium caninum*. De los tres casos por mí observados de dicha variedad canina, todos tres en esta localidad (Sancti Spíritus), pero en épocas diversas, solo he encontrado la nota clínica del último caso, Rafael Cruz Salabarría, blanco, de 2 años de

edad, nacido y residente en el campo (observación 2 julio 1910). El tratamiento que dispuse fué: timol, —calomel,—y aceite de ricino. Con dicho tratamiento el niño expulsó una cadena de unos 5 centímetros y varios anillos sueltos. Posteriormente he visto a varios familiares y todos me aseguran que el niño sigue bien de su salud”.

He procurado adquirir el ejemplar de referencia, pero ha sido extraviado.

El doctor L. Plasencia a quien pregunté con respecto a la identidad del fragmento de taenia, ha manifestado su creencia de que eran anillos de taenia común.

Es de llamar la atención, que las tres observaciones del doctor García Rijo, fueran de niños (el de la hoja clínica, 2 años), recordando que aunque el parasitismo intestinal de los niños de campo es considerable, sin embargo, la taenia solium y medio canelata, es en ellos excepcional, señalándose por el contrario como particularidad de la taenia canina, el infectar a niños pequeñísimos, y excepcionalmente al adulto.

La taenia canina es parásito habitual del perro. Los segmentos de la taenia canina salen espontáneamente, y por distintos mecanismos, se adhieren a los pelos del animal; allí se secan, o se rompen, y liberan a los huevos, que son devorados por las pulgas o piojos del animal. En estas pulgas o piojos forman sus *cisticercos!*, *reinfectándose el perro al rascarse*, e ingerir sus propios insectos contaminados.

Pero si este maravilloso y positivo método de propagación explica sencillamente la auto-infección del perro, señala cuanto ha de ser excepcional, (aunque posible) la infección del niño, sin que tenga yo que insistir mucho en detallar las razones de este juicio negativo.

Este particular presta otro argumento de duda con respecto a la identidad canina de los casos del doctor García Rijo, pues tres casos, dan un tanto por ciento enorme, comparativamente a la helmin-

tiasis general de Cuba, cuando Braun (loc. cit. pag. 224) la señala como "de rara ocurrencia" (veinte y cuatro casos en la literatura) y casi siempre afectando niños, generalmente de la más tierna edad.

Queda en pie, apesar de mis conclusiones negativas por apreciación de los hechos expuestos, la pregunta: ¿Existe el *dipylidium caninum* en Cuba?

b) *Hymenolepis nana*, v Sieb. (1852).

Considerada antes como rara, se encuentra con relativa frecuencia en el hombre, parasitando en casi toda la extensión del ileon.

Es parásito de niños, entre cinco y doce años, principalmente, aunque se citan casos en adultos.

En 1903, (1) publica Stiles una comunicación que hizo a la Facultad de Medicina y Cirugía de Maryland, llamando la atención sobre la frecuencia de la taenia nana en el hombre.

La taenia nana, es idéntica a la *taenia murina*, que se encuentra con gran frecuencia en el ratón y ratoncillo y nada parece señalar que sean diferentes especies.

¿Existe en Cuba?

Personalmente la he buscado muchísimas veces, sin encontrarla en el hombre (niño y adulto).

El Dr. J. T. Cartaya, en *La Prensa Médica* (2) publica una observación interesante, de un caso de *hymenolepis nana*, ingresado en el Hospital "Las Animas" en abril de 1909 y de probable origen mexicano. Se trataba de un niño, cuya eosinofilia determinó el examen de las heces, del que resultó el hallazgo de "huevos típicos y 33 strobila" característicos de esta pequeñísima taenia.

Hace unos 9 ó 10 años (1903 ó 1904) encontré yo aquí en Cuba, en el intestino de un pollo, seis ejemplares de *hymenolepis nana* (igual *murina*), cuyas características estudié y doy más adelante.

El Sr. J. R. Taylor, Jefe del Laboratorio del Hospital "Las Animas", poco antes de publicarse

(1) Stiles. *N. Y and Phil. Med. Journ.* Nov.7, 1903

(2) J. T. Cartaya. Observaciones sobre un caso de helmintiasis intestinal con *hymenolepis nana*. *La Prensa Médica*, año I, no 3, mayo 1910.

el caso humano referido de Cartaya (1910), encontró en una rata la *hymenolepis murina*.

La taenia nana humana, o la murina del ratón, nunca han sido señaladas, que yo sepa, en el pollo. De todos modos, su presencia, absolutamente cierta, —conservo un ejemplar completo,—observada por mí y por Taylor (orden cronológico), en Cuba, es de importancia.

*Descripción de la hymenolepis nana encontrada por mí.*

Parásitos pequeñísimos, completos, de una configuración característica.

Dimensiones:

Largo: 16, 22, 30 mm.

Ancho: 0'5, 0'7 mm.

Número de segmentos.

Presentaron 240, 255, 278 segmentos.

La cabeza, lo mismo, exactamente que la nana, armada de un rostro retráctil terminado en una corona de ganchos, cuyo número fijo no me ha sido posible determinar; además presenta idénticas ventosas, y su cuello, delgado al principio, va mostrando posteriormente segmentos cada vez más anchos hasta los tres últimos, que vuelven a reducirse en ancho, para dar al extremo caudal una forma redondeada. Los segmentos son, *todos*, bastante más anchos que altos, y presentan el poro genital, perfectamente visible en los últimos segmentos, situados del mismo lado, izquierdo.

Diferencia, pues, entre la encontrada por mí en el pollo en Cuba, y la descrita nana humana, existe, solamente, en el mayor número de segmentos de mis ejemplares, pues para la nana sólo le señalan Braun y Guiart y Manson, de 150 a 200 segmentos.

Comprendo que puedan tener 150 ó 200 segmentos, las taenias nanas que señalan los autores como de 10 a 15 mm. de largo (Braun y Guiart; pero no que Manson señale 150 a 200 segmentos para taenias

nana, que, según él, pueden medir hasta 45 mm. de largo, es decir 15 mm. más que la mayor encontrada por mí.

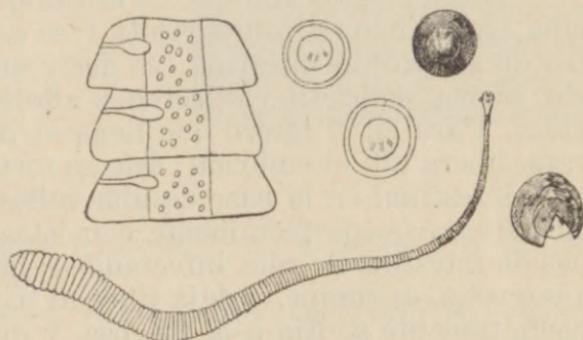
Con seguridad que muchos ejemplares de nana y murina han de tener más de 200 segmentos (F. 15).

### *Patología.*

La taenia nana humana pasa muy frecuentemente desapercibida, porque ocasiona sólo ligeros trastornos.

Los trastornos, por lo general, son gastro-intestinales, principalmente diarrea, y síntomas de pseu-

Fig. 15  
A, Ejemplar, pollo. Cuba. B, Detalle de segmentos. C, Huevos.



do-meningitis; habituales en las graves helmintiasis de los niños. Bilharz justamente la descubrió en un niño fallecido de meningitis. No hay fiebre, a menos que sobrevenga por infección intercurrente.

Suele encontrarse la hymenolepis en gran número. Grassi ha señalado en Sicilia su extraordinaria abundancia en número que ha variado de 50 a ¡5,000!

Parece inconcebible que a tal cifra parasitaria no correspondan mayores desórdenes que los relativamente poco graves que en efecto provocan.

### *Examen de las heces.*

Ya que el parásito adulto no se elimina espontáneamente, el diagnóstico ha de hacerse buscando los huevos en las materias fecales.

Los huevos son ovalados o esféricos; miden de 30 a 55 micras; están compuestos, según unos autores, de dos membranas, y según otros, de tres.

Los huevos de la taenia encontrada por mí, presentaban tres membranas y mostraban perfectamente visibles los seis ganchos del embrión (F. 15 y 16).

El examen de las materias fecales se hará de la manera señalada para los demás exámenes análogos: una gota, al microscopio, con pequeño aumento (obj. 3 y 6, oc. 2, Leitz).

#### *Modo de propagarse.*

Grassi ha probado que en el ratón la taenia murina (igual nana) se desarrolla y se reproduce dentro de su propio intestino; es decir que, todo el ciclo, huevo, embrión, cisticerco y adultez, allí se verifica. Para él, el huevo que llega al intestino de la rata, libera allí el embrión; éste se mete bajo la mucosa intestinal en la base de una vellosidad y forma su *cisticerco*,—perfectamente demostrable en secciones de intestino de rata infectada—; llegado a cierto desarrollo, se rompe, y deja libre al parásito que inmediatamente se fija a la mucosa, y que se desarrolla hasta la forma adulta. El ciclo total, desde huevo hasta la aparición de los huevos expulsados por el parásito ya adulto, dura poco más de un mes.

Sin embargo, para muchos, la hymenolepis necesita de un huésped intermediario, como lo necesitan las demás taenias. Para Stiles y F. B. Theobald, los huéspedes intermediarios de la hymenolepis nana, son, *insectos* y *miriápodos*.

En resumen, para que haya infección ha de venir *por la boca y por intermedio de los huevos del parásito*.

Allen Smith en 1908 publica en su *Synopsis of Studies in Metazoan Parasitology*, en el Mac Manes Laborat. de Patología de la Universidad de Pensilvania, *cuatro casos* del Dr. Magnenat, de Amarillas, Texas, de hymenolepis nana, *todos los cuatro en una misma familia*.

### *Tratamiento.*

Se recomienda como muy eficaz el helecho macho para la expulsión de los parásitos.



Fig. 16

Huevo de *Hymenolepis nana*. Caso del Dr. Cartaya.

### *Higiene y profilaxis.*

Cuidados generales con el agua y el alimento; aseo personal.

Por otra parte evitar las posibles fuentes de

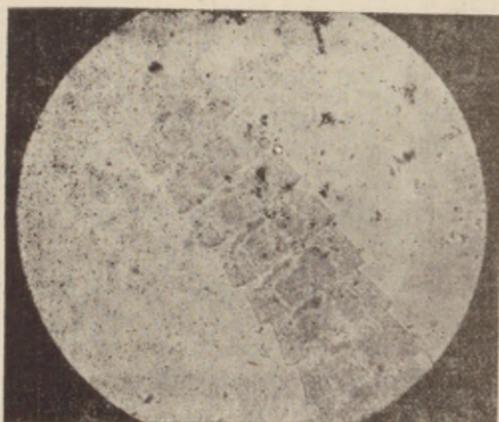


Fig. 17

Segmentos de *Hymenolepis nana*. Caso del Dr. Cartaya.

contaminación; destrucción de excrementos humanos; y prevenir cuidadosamente las contaminaciones con excrementos de ratas y quizás de pollos infectados.

c) *Taenia solium*, L., (1767).

La taenia solium es relativamente frecuente en Cuba, en aquellos lugares en donde se consume principal, por no decir exclusivamente, la carne de cerdo. Hay muchas regiones agrícolas, en las que el campesino cubano no come la que llama carne de res, por considerarla repugnante.

Y si la taenia solium en Cuba, aunque frecuente, no es excesiva, a pesar de ese abuso en el consumo del puerco, depende, de que por lo general se come bien cocida.

La taenia solium está bastante repartida en toda la Isla según se deriva de las notas que sobre este particular he adquirido.

En la jurisdicción de Sancti Spíritus es frecuente "así en la población como en la gente de campo, así en hombres como en mujeres y hasta en niños", según observación minuciosa del Dr. García Rijo.

La alimentación de carne usada en las comarcas dedicadas a la cría, principalmente Las Villas y Camagüey, varía mucho. Antiguamente el puerco predominaba, sobre todo en el campo, por estar muy extendida la llamada "*crianza libre*" en materia de puercos, lo que naturalmente abarataba el artículo. Pero después que recibieron impulso las vaquerías, la crianza libre casi ha cesado, teniendo, por lo general, que criarse y cebarse los puercos bajo cerca, razón por la cual, hoy, en el campo, ha aumentado el uso del tasajo y de la carne de res vacuna, y ha disminuido el consumo de la de puerco.

Ese casi exclusivo antes, y hoy, todavía, predominante uso de la carne de puerco, explica la abundancia de la solium en esas regiones.

En cambio, el Dr. Molinet, observador y clínico estimadísimo, en respuesta al cuestionario que le dirigí, me dice, que en la extensa región del "Central Chaparra" y sus alrededores, donde reside y ejerce, "*en 10 años sólo ha tratado cinco casos de taenia solium*, agregando que a sus compañeros les

ha oído hablar muy poco de casos de esa naturaleza. Con respecto a la carne allí usada, manifiesta: “la carne que aquí se consume es de res y de puerco; pero la proporción es, aproximadamente, cuatro veces mayor para la carne de res”. Consigna además con razón, “que por estos lugares se usa poco, la carne poco cocida, siendo la manera más usual, el comerla bien cocida, en forma de potage o “cocido”.

Estas notas del Dr. Molinet tienen un gran valor para mí, tratándose de observaciones verificadas en un centro agrícola de la importancia del “Chaparra”, donde la *población flotante de agricultores*, por zafra, es considerable y por la que se podría apreciar fácilmente cualquier marcado parasitismo, no sólo del distrito agrícola señalado, sino de toda la región oriental, seguramente.

En este estudio informativo resulta también curioso que, por ejemplo, en San Antonio de los Baños, donde reside y ejerce el competentísimo médico y sagaz investigador J. A. Pazos Caballero, localidad donde se consume por igual, carne de “res y puerco”, no ha observado este compañero la taenia solium, mientras que sí observó *diez veces* la taenia saginata. ¿Dependerá de diferencias en la preparación de las carnes?

Agregando mi experiencia en la región Occidental, donde *contados fueron los casos de taenia* que observé, en un período profesional de seis años, en distrito rural aislado, a varias leguas de Pinar del Río, podemos en definitiva concluir, que, la taenia solium existe en Cuba sólo en mediana cantidad, y que se encuentra muy discretamente repartida.

#### *Parásito.*

La taenia solium se encuentra en el intestino delgado del hombre, prendida a la mucosa, y en su forma adulta.

La taenia solium completa, mide, por lo general, de 2 a 3 metros; la cabeza parece irregularmente globulosa o cuadrada, presenta cuatro ventosas en

los ángulos, y una corona, compuesta de ganchos, en doble hilera (V. Fig. 18). Los anillos que constituyen la taenia, pueden ser “850, en una, de tamaño mediano, siendo los 80 ó 100 últimos maduros.”

Los últimos anillos, maduros, están repletos de huevos que contienen los embriones; huevos que son

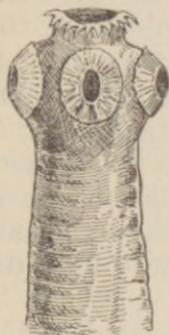


Fig 18  
Cabeza de Taenia solium. (X 45 según  
Leunkart)

expulsados indirectamente, cuando en el momento de la defecación, se evacuan fragmentos terminales de la taenia, con varios de sus anillos maduros.

#### *Patología.*

Los síntomas que provoca la taenia solium en el hombre, son muy diversos, y poco difieren de los que provoca la taenia saginata.

Se concibe que un parásito de las dimensiones de la taenia solium, alojado en el intestino delgado del hombre, provoque fenómenos nerviosos reflejos, variables; que su acción directa sobre la mucosa, y la posible secreción de toxinas, absorbidas en el sitio en que hace presa, produzcan efectos locales y reacciones generales.

Rara la taenia solium en niños pequeños, en los que siempre se señalan con más intensidad los fenómenos reflejos, pasan a veces desapercibidos en los adultos.

Señálanse grandes trastornos digestivos muy variables: apetito exagerado o inapetencia; flatulencia; dolores intensos en el epigastrio, o sensación penosa ligera.

La diarrea señalada como una característica, no la he encontrado en Cuba, más bien estreñimiento, alternando con períodos de descomposición de vientre.

Se han señalado complicaciones del lado de la vista, y hasta ceguera.

Las manifestaciones pupilares, y el estrabismo, que se acusan ligeramente en algunos casos, han querido ser aprovechadas, como medio asombroso de diagnóstico, por los charlatanes que a merced recorren el mundo, vendiendo específicos contra este parasitismo.

La patogenia de las reacciones generales, es decir, la tan interesante discusión, con respecto a posible existencia de taenia-toxinas, queda para cuando trate el mismo asunto en el capítulo sobre la taenia saginata.

#### *Diagnóstico.*

Los fenómenos provocados por la taenia, en general, no son graves; y aunque molestos, casi siempre pasaría desapercibido este parasitismo, si no fuera porque la taenia adulta desprende fragmentos, que se expulsan en el acto de evacuar.

Si se acusan, pues, síntomas digestivos y reflejos con molestia abdominal, que no cuadren claramente a ninguna afección bien determinada, debe de pensarse en la taenia; más aun si el régimen de vida, la alimentación y el modo de prepararla, favorecen tal hipótesis. En este caso se recomendará la inspección de las materias fecales.

#### *Examen de las materias fecales.*

Una simple inspección mostrará los fragmentos de taenia solium, expulsados en el acto de la defecación; fragmentos que se desprenden solamente a determinadas épocas, cuando hay anillos maduros.

El anillo maduro, (Fig. 19), mide aproximadamente 10 a 12 mm. de largo, por 5 a 6 mm. de ancho; quiere decir, que tiene *de largo, doble del ancho*.

Las aberturas genitales son, una para cada anillo, laterales e irregularmente alternadas. El útero presenta de 7 a 12 ramas, a cada lado del conducto medio, subdividiéndose algunas de las ramas laterales en ramitos menores. Estos anillos están repletos de huevos que constituyen las oncoesferas y embrioesferas,—formas de resistencia—que contienen al embrión. En efecto, estas formas del huevo más desarrolladas, están constituidas por una gruesa envoltura externa de color amarilloso, con estriaciones radiadas; de una envoltura delicada, interna, que envuelve al embrión, el cual ocupa el centro del



Fig. 19

Anillos maduros de *Taenia solium*. Uteros visibles 2[1]. Braum.



Fig. 20

Oncoesferas de *Taenia solium*.

huevo, y muestra claramente en su masa distribuidas, de 2 en 2. (V. Fig. 20). Es necesaria esta constitución resistente del huevo, que mide, por lo general, de 0'031 a 0'036 mm. de diámetro, para soportar la influencia de la desecación o de otros agentes físicos a que están expuestos en esta su fase extrahumana.

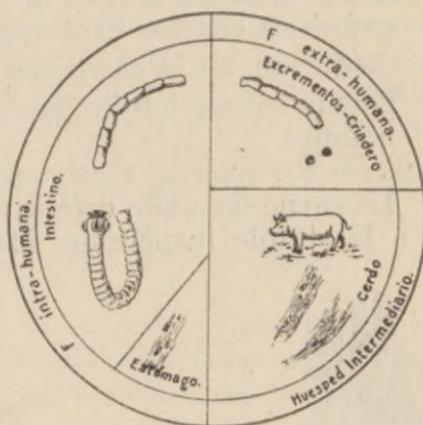
#### *Modo de propagación.*

Acabamos de describir dos fases del parásito: fase adulta,—humana; y fase de anillos, que contienen huevos,—extrahumana.

¿Cómo vuelve la taenia al hombre? La taenia solium vuelve al hombre por medio de un huesped intermediario: el cerdo.

Veamos en conjunto el mecanismo (Fig. 21). La taenia solium cuando adulta y madura en el hombre, deja escapar con los excrementos *anillos preñados*; éstos, una vez fuera del cuerpo humano, dejan en libertad los huevos; cada huevo contiene un embrión, que protegido por la cubierta gruesa y resistente del huevo, queda con los excrementos depositado en el suelo, durante mucho tiempo, conservando su vitalidad. Un animal, casi exclusivamente, en la escala zoológica, tiene la facultad de infectarse con ese embrión: el cerdo. Carneros, perros, osos y

Fig. 21  
Ciclo de evolución de la Taenia solium.



monos se infectan muy excepcionalmente; siendo indiferentes los huevos de la taenia solium para los demás animales, por cuyos aparatos digestivos pasan sin modificación.

El puerco que come material infectado con huevos de taenia solium, no reproduce la taenia, sino que desembarazado el embrión de la cubierta resistente, al pasar por los jugos del estómago, penetra en los tejidos, y llega al tejido conjuntivo intermuscular y aun de algunas vísceras, encapsulándose de nuevo, volviendo pues a tomar, en ese nuevo estado, nueva forma de resistencia. Esos nódulos que forma, casi siempre en el tejido conjuntivo intermuscular, son los *Cysticercus cellulosae*, y la enfermedad provocada, se llama *ladrería* del cerdo. La carne del puerco

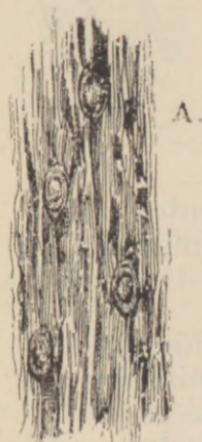
mal cocida, si infectada, ofrece la oportunidad de que el hombre ingiera, vivos, esos nódulos de la ladrería, los que pierden su cubierta en los jugos del estómago humano, dan salida al parásito *ya armado*, que se fija en la primera porción del intestino delgado, y se desarrolla hasta taenia perfecta, adulta, para empezar, por medio de sus anillos y huevos, nuevos ciclos de nuevas generaciones.

Encontraremos, pues, la taenia solium en tres medios distintos, correspondiendo a las tres siguientes fases de su ciclo evolutivo:

- 1º Huevos, en los anillos de los fragmentos que se expulsan con los excrementos humanos.
- 2º Cisticerco, en la carne del cerdo.
- 3º Taenia solium adulta, en el intestino delgado del hombre.

*Ladrería del puerco. Cysticercus cellulosae.*

La carne de cerdo infectada, muestra el cisticerco, a la simple inspección. Muy fácil de descubrir,



A.



B.

Fig. 22

A, Ladrería del cerdo. *Cysticercus cellulosae* (tamaño casi natural) B, Cabeza del cisticerco. (B, según Guiari).

pues, por lo general, la infección del cerdo es siempre considerable.

Además, el cisticerco es bastante grande, mide desde 6 mm. hasta 1 y 2 centímetros de largo, por  $\frac{1}{2}$  a 1 centímetro de ancho; su forma es ovoidea, y el aspecto algo transparente. (Fig. 22). Otro de-

talle demostrativo de su identidad *solium*, es, que en el centro del cisticerco existe una depresión, de la que fácilmente se hace, por expresión, desenvainar la cabeza del cisticerco adherida a un corto cuello; cabeza conformada exactamente como la que presenta la *solium* adulta, completamente armada.

*Complicaciones del parasitismo de la taenia solium en el hombre.*

Raras veces sucede, pero resulta, que el hombre ingiere anillos maduros de *taenia solium*, y entonces puede sufrir la infección lo mismo que el cerdo, formándose el *cisticerco* en algún punto de su organismo. En estas circunstancias se convierte el hombre en agente intermediario del parásito. Es interesante que la víscera predilecta para alojarse el embrión y formar el *cisticerco*, en el hombre, sea el cerebro. Dressel, de 87 personas atacadas de *cisticercos*, los encontró 72 veces en el cerebro; Müller, en 36 casos, los encontró 21 veces en el cerebro. Constituyen en el cerebro una forma especial conocida con el nombre de *Cysticercus racemosus*. En otras ocasiones el órgano elegido es el ojo.

Fáciles de concebir son los mecanismos que puedan traer los huevos de la *taenia solium*, expulsados con las materias fecales del hombre, hasta su estómago: agua impura, vegetales crudos, manos contaminadas. Pero también se citan casos de posible retroceso de los anillos maduros, que pasan del intestino delgado, dentro del estómago, en circunstancias especiales, por ejemplo, en el acto del vómito.

De todas maneras, la formación de los *cisticercos* en el hombre, dan tipos clínicos que variarán según la localización; y como proceso patológico deben considerarse, y así lo hemos hecho, como complicaciones raras del parasitismo de la *taenia solium*.

Para no volver sobre estas complicaciones o anomalías de fijación del parásito, diré que es de toda importancia, el que además de practicarse los preceptos higiénicos que a este parasitismo correspon-

den, se traten, *cuanto antes*, a todos los que padezcan de la taenia solium, evitando así los graves peligros provocados por esta auto-infección.

### Tratamiento.

Generalmente, la substancia empleada contra la taenia solium, es, la tintura etérea de helecho macho, sola o administrada con calomel. También se emplea, aunque menos, la peleterina, y aun el kousoo.

El Dr. Molinet ha usado sin éxito la semilla de calabaza, que, sin embargo, mucho la recomiendan nuestros prácticos rurales como antihelmíntico efectivo.

La taenia es muy resistente, a veces, aun al mejor tenífugo. Conviene siempre que se dé algún antihelmíntico, que se examinen posteriormente los excrementos para determinar si se ha arrojado la cabeza. Cuando el examen está bien hecho, y ha resultado negativo, el tratamiento ha sido inútil, puesto que, en tiempo más o menos variable, según la cantidad de taenia que haya quedado adherida a la cabeza, volverán a aparecer los típicos anillos maduros.

Hay que recordar también, que se pueden tener más de una taenia, citando Guiart que ha habido caso "de 59 ejemplares". Pero esto es absolutamente excepcional, siendo lo común, para nosotros, el que sea *única*, es decir, que sea *lombriz solitaria*.

Voy a transcribir una fórmula que ha dado siempre magníficos resultados en manos de muchos médicos de Cuba.

T.	Extracto etéreo de helecho macho...	8	gramos
	Calomel al vapor.....	0'80	"
	Para ocho cápsulas.		

---

T	Aceite de ricino.....	60	gramos
	emulsionado-purgante.		

Método: Dieta de leche absoluta durante todo el día, si acaso un ligero almuerzo, la víspera de tomar la medicación.

Medicación: Lo más temprano posible, se tomará una cápsula cada 5 minutos, (reloj en mano) hasta tomar las 8 cápsulas; 10 minutos después de la última cápsula se tomarán en una cucharada de agua azucarada, 50 gotas de cloroformo.

Una hora después, de una sola vez, el purgante de aceite.

Después del efecto purgante, si obra rápidamente, o de todas maneras pasadas 4 horas de su administración, podrá tomarse algún alimento ligero.

### *Profilaxis.*

En un sentido general: 1° Curación, cuanto antes, del paciente. 2° Destrucción de las materias evacuadas.

Los preceptos enunciados al final del trabajo, convienen perfectamente para este parasitismo del campo de Cuba, donde la higiene falta en todo, donde se evacua al aire libre, y donde la crianza de los cerdos, en libertad en las casas y sus alrededores, hace posible un continuo trasiego de la taenia del hombre al cerdo y viceversa.

También, de gran interés es el rigor en el examen de la carne que se sacrifica en los mataderos, como higiene preventiva de la taenia solium y según diremos más ampliamente en el capítulo final.

En todos los países civilizados, ha desaparecido esta helmintiasis, no sólo debido al menor consumo que se hace de la carne de cerdo, sino a la vigilancia de esas carnes, que se efectúa de manera efectiva y cuidadosa.

---

d) *Taenia saginata*, Goeze. (1782).

A la taenia saginata, o medio canellata, *no armada*, puede aplicarse cuanto hemos dicho de la taenia solium, con respecto a su existencia en Cuba.

La carne de ganado bovino, fué durante mucho tiempo repulsada por el campesino cubano, pero hoy es alimento bastante usado, siendo pues la taenia saginata un parasitismo intestinal relativamente frecuente. Nuestros campesinos usan la carne, por lo general, bien cocida, lo que explica esa relativa frecuencia, pues de otra manera se encontrarían en gran número los casos de taenia saginata, debido al poco cuidado de inspección de las carnes, en el interior de la Isla.

Es curioso que en algunas regiones no ha sido vista por médicos de gran clientela. El Dr. García Rijo nos informó que en la jurisdicción extensa de Sancti Spiritus, donde ejercía, no había tenido "ningún caso de taenia medio canellata", a pesar de haber disminuido el consumo de la carne de puerco y aumentado considerablemente el de la res vacuna.

En cambio, y lo hemos citado anteriormente, el Dr. Pazos Caballero la ha observado 10 veces, en San Antonio de los Baños.

He de manifestar que la cifra a que se pudiera hacer ascender el parasitismo de ambas taenias, —tanto la saginata, como la solium,—por medio de observaciones comprobadas, quedaría muy por debajo de la cifra real, pues no solamente *no se busca*, sino también, porque los campesinos, por hábito, indolentes, aun a costa de su salud, no acuden al médico, por enfermedades que no les producen grandes trastornos.

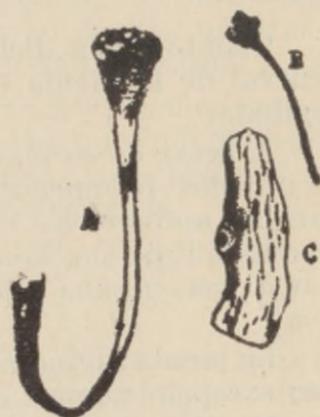
*Parásito.*

El parásito en su forma adulta, completa, está fijado en el intestino delgado del hombre, y la mayor parte de las veces en el duodeno.

La saginata es más larga que la solium; mide de 3 a 8 y 10 metros. Presenta una cabeza algo piramidal, que termina la porción delgadísima del cuello de la taenia; (Fig. 23) posición generalmente estirada. La porción extrema, base de la pirámide ligeramente cuadrangular, tiene en su centro una depresión, *desprovista* de ganchos, por lo que ha sido llamada *inermis*, y se encuentran en sus cuatro ángulos, redondeados, cuatro ventosas movibles. A veces la cabeza presenta una notable coloración ne-

Fig. 23

A, Cabeza de Taenia saginata. X 8. Leuckart (en extensión). B, Cabeza pigmentada de Taenia saginata (aspecto general amplificado, en excremento). C, Segmento (en agua). B y C (originales).



gruzca, (V. Fig. 23) que la hace muy visible cuando se encuentra en las materias fecales, (después del tratamiento).

En el cuello empiezan los anillos, que se suceden cada vez mayores y más gruesos, siempre planos. El número de anillos es siempre superior a 1,000; de 1,200 a 1,500.

Los últimos anillos, maduros, se desprenden de la taenia, y como tienen *enérgicos movimientos de raptación*, atraviesan el ano, y salen espontáneamente al exterior.

También se expulsan en considerable número en el acto de la defecación.

La expulsión espontánea, y la que acompaña a la defecación, no se producen, sin embargo, *constan-*

*temente* durante la vida del parásito; es una expulsión periódica, que reaparece solamente a intervalos.

Es muy importante este detalle de la *salida espontánea de los anillos* de la taenia saginata, *aisladamente, uno a uno*, pues es suficiente para el diagnóstico diferencial con la taenia solium, que *expulsa fragmentos*, sin actividad por parte de los anillos de estos fragmentos, que salen en el acto de la defecación.

### Patología.

Cuanto se ha dicho sobre la sintomatología en general de la taenia solium, ocurre con la taenia saginata.

A pesar de su mayor tamaño, no se acusan más acentuados fenómenos reflejos; quizás la falta de ganchos aminore los efectos locales, aunque la contractilidad de las ventosas de este parásito, debe actuar con alguna energía sobre la mucosa intestinal.

La taenia saginata es, también, parásito de adultos; excepcionalísima en niños.

Las taenias producen toxinas enérgicas, hoy comprobadas, que influyen sobre el organismo parasitado.

El Dr. César Cruz, de Santiago de Cuba, me refiere un caso supuesto, con razón, de taenia saginata, por la apariencia de los anillos, "que expulsaba sueltos". Presentaba el paciente "un color extremadamente pálido". Un conteo globular demostró que los glóbulos rojos no llegaban a "dos millones". La anemia desapareció después de expulsar la taenia con el helecho macho.

Esta observación es interesantísima, pues muestra una anemia perniciosa que puede hallarse en el parasitismo de la taenia saginata, pero que nunca llega al extremo mostrado por la anemia perniciosa provocada por el *botriocephalus latus*, quien llega a reducir a 500,000 los glóbulos rojos, por milímetro

cúbico, y quien puede ocasionar la muerte por la progresiva anemia.

Como caso clínico curioso, por la forma refleja provocada por el parasitismo de la taenia saginata, cito una notable observación que debo al Dr. Eugenio Molinet, de "Chaparra". Se trata de un individuo, "gran comedor de *roast-beef*". "Este individuo, entre otros síntomas, manifestaba una arítmia muy pronunciada, la cual desapareció al expulsar la taenia. Al cabo de tres años de encontrarse bien, empezó a sentir el mismo fenómeno, al poco tiempo *expulsaba anillos*, tomó helecho macho, expulsó su taenia y volvió a sentirse bien de su corazón".

Estos hechos clínicos citados y muchos más que son del dominio médico, prueban que indudablemente las taenias deben de producir, para provocar tan diversos fenómenos, sustancias tóxicas.

Hace ya mucho tiempo se han comprobado, para el botriocephalus latius, señalándose hoy, también, de manera evidente, para las otras taenias.

Messineo (1900 y 1905), Mingazzini (1901), Messineo y Calamida (1901), con extractos alcohólicos, acuosos y glicerinados de taenia solium, taenia saginata, dipylidium caninum, provocaron "accidentes graves, temblores, contracturas, abatimiento, convulsiones y hasta la muerte del animal de experimentación."

Al lado de esas pruebas clínico-experimentales, hay otras anátomo-patológicas, que afirman la existencia de esas taenio-toxinas, pues extractos semejantes a los citados anteriormente han podido producir: edema subcutáneo en el sitio de la inyección, focos hemorrágicos del hígado y riñón, degeneración grasosa del hígado (Pomella 1912), etc., etc.

Por último, hay pruebas más interesantes bioquímicas, pues los extractos de taenia sirven de antígeno, fijando al complemento, en presencia de los anticuerpos específicos que el suero de los portadores de taenia contienen.

De todas maneras, yo creo que las taenio-toxinas de la *solium* y de la *saginata*, se *eliminan* habitualmente, ya que sólo por excepción son graves los síntomas de este parasitismo. Pero es indudable que hay ocasiones en que, acumuladas, o propiamente absorbidas, provocan los efectos manifestados en las observaciones descritas, o a veces, otros más graves.

Se ha supuesto a las taenias una acción bactericida. No repetiré las pruebas que se han aducido en pro y en contra de la cuestión. Lo que sí diré, en resumen, es que se ha comprobado que no tienen tal virtud, siguiendo su curso natural las infecciones intercurrentes que acompañaran en el intestino a cualquiera de estos cestodos.

#### *Diagnóstico.*

El diagnóstico de la taenia *saginata* es fácil, pues ella misma se hace notar, por la espontánea expulsión de *anillos sueltos*. Las otras taenias, la *solium* y el *botriocephalus latus*, sólo dan fragmentos, más o menos largos, y eso, en el acto de la defecación, por lo que pueden pasar desapercibidas.



Fig. 24  
Anillo maduro de *Taenia saginata*  
(útero).

Los anillos se encuentran en la ropa, en el lecho, etc., de los atacados, como pequeños cuerpos de color blanco ligeramente amarilloso, aplanados y que progresan por raptación, variando de forma, ora alargándose, ora achicándose, irregularmente, en toda su longitud. En los excrementos, en su época de madurez, se encuentran también considerable número de esos anillos.

Los anillos maduros (Fig. 24), de la taenia *saginata*, miden de 16 a 20 mm. de largo, por 4 a 7 mm.

de ancho, siendo muy notable, lateralmente situado, su poro genital. Es decir, que por lo general, los anillos sueltos son algo más de *dos veces, más largos que anchos*, pero sus dimensiones varían mucho, según las formas que adoptan al progresar.

El útero presenta de 20 a 35 ramificaciones a cada lado del canal mediano, subdividiéndose cada

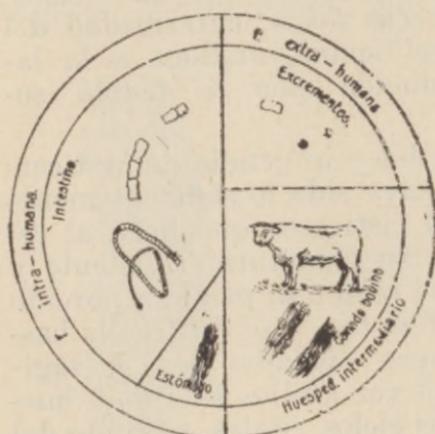


Fig. 25  
Ciclo de evolución de la Taenia saginata.

ramificación lateral en varios ramillos, de manera que ocupa casi completamente todo el anillo. Está repleto de embrióforos, que se asemejan a los de la taenia solium, aunque son algo más ovalados. Estos huevos tienen de 0'03 a 0'04 mm. de largo, por 0'02 a 0'03 mm. de ancho, y encierran el embrión; presentan una doble envoltura, la interna, delgada, y la externa, gruesa con estriaciones radiadas. Con esta estructura gruesa, de protección, constituyen la forma de resistencia.

#### Modo de propagación.

Hemos descrito que el parásito adulto reside en el intestino humano, y que los anillos maduros, repletos de huevos, resistentes, que contienen el embrión, salen al exterior y caen, *en definitiva*, en el suelo. ¿Cómo vuelve la taenia saginata al hombre? Lo mismo que la solium, también por un huesped intermediario: el ganado bovino.

El ganado bovino puede decirse que es el exclusivo huesped intermediario entre el hombre y el hombre. La res toma del suelo los huevos; éstos en el estómago del animal ponen al embrión en libertad al destruirse la capa resistente del huevo; el embrión llega al tejido conjuntivo inter-muscular del animal y se encapsula de nuevo, nueva forma que constituye el llamado *Cysticercus bovis*, enfermedad del ganado vacuno, ladrería bovina, análoga a la ladrería del cerdo producida por la taenia solium. (Fig. 25.)

Si se come carne de buey infectada de *cysticercus bovis*, carne que no haya sido lo suficientemente cocida para matarlos, el cisticerco que llega al estómago humano, pierde su envoltura resistente y deja libre al parásito, que pasa a la primera porción del intestino delgado; allí se fija, y se desarrolla hasta adquirir las dimensiones señaladas para la saginata adulta; y dará a su vez anillos sueltos y huevos, para verificar nuevos ciclos vitales, pasando del hombre al buey y del buey al hombre en su constante propagación.

Presenta, en resumen, la taenia saginata, los mismos tres tiempos que señalamos para la taenia solium, tres tiempos que corresponden a diferentes fases de su ciclo evolutivo y son:

1°—Huevos, dentro de los anillos sueltos, que salen espontáneamente y también con la defecación.

2°—Cisticerco, en la carne del ganado bovino.

3°—Taenia saginata adulta, en el intestino delgado del hombre.

*Ladrería bovina.—Cysticercus bovis.*

Lo dicho anteriormente señala el gran interés que hay en la investigación de las carnes bovinas, que puedan estar atacadas del *cysticercus* de la taenia saginata.

No es tan sencillo descubrir en la carne del buey el cisticerco de la taenia saginata, como es el descubrir el cisticerco de la taenia solium en el cerdo.

En primer lugar, a mayor tamaño de animal corresponde menor tamaño de cisticerco; en segundo lugar, los cisticercos de la saginata son mucho menos numerosos, situados con predilección en determinados músculos.

En efecto, el *cysticercus bovis* (Fig. 26), tiene de largo de 5 a 9 mm., por 3 a 5 mm. de ancho, y



Fig. 26

*Cysticercus bovis* (tamaño natural.)  
Músculo de buey. Según Ostertag.

pasa fácilmente desapercibido; además su repartición es muy discreta. Aunque se pueden encontrar localizados en cualquiera de los músculos o vísceras del animal, se ha comprobado, por Hertwig (1), Director del mercado de ganado, de Berlín, en 1888, que el cisticerco del buey se encuentra, principalmente, en los músculos pterigoideos externo e interno.

No nos ocuparemos de los casos señalados como de cisticercos humanos, pues han sido diagnósticos dudosos que no pueden atribuirse de manera incuestionable a infección por la taenia saginata.

### Tratamiento.

Esta taenia tiene una gran vitalidad, y resiste, muchas veces, al más poderoso tenífugo.

Los tenífugos, y las indicaciones, serán las mismas que señalamos para la taenia solium.

1) Citado por Braun.

Lo mismo que para la solium, cuando se administra el antihelmíntico, deben examinarse los fragmentos más finos arrojados, en busca de la cabeza, que indispensablemente ha de ser eliminada para considerar curado al paciente. Si no se expulsa, volverá en 1 o 2 meses a tener el tamaño máximo adulto y a presentarse los anillos sueltos.

### *Profilaxis.*

La profilaxis descansará en una doble acción:

1ª humana.

2ª animal.

La humana comprende única y exclusivamente la curación de la taenia, cuanto antes.

La taenia saginata es más peligrosa, epidemiológicamente considerada, que la solium, por la activa eliminación de los anillos, a todas horas, anillos que caen al suelo, en el campo, en los mismos pastos, donde después los animales vacunos comen y contraen fácilmente la enfermedad. Por eso mismo insistimos en que el atacado de taenia saginata deberá tratarse cuanto antes.

La acción profiláctica animal se hará por medio de la más rigurosa inspección de la carne bovina en los mataderos. Pero en el campo se hace más difícil esa inspección, por las razones generales que expon-dremos, en el Capítulo III, sobre profilaxis en general.

En último caso, el medio de *asegurarse de no contraer* la taenia saginata, está, en no usar carne de buey sin cocerla convenientemente, máxime cuando está probado que el cysticercus bovis, lo mismo que el cellulosa, no resiste a elevadas temperaturas, agua caliente a 47° ó 48° C.

e) *Taenia echinococcus*, (V. Sieb. 1853).

¿Existe en Cuba?

No parece existir como parasitismo propio de Cuba. Ciertamente que se han observado aquí muchos casos humanos, a origen extranjero; pero el punto esencial para nosotros, como luego veremos, es, más bien, conocer si existe en el ganado bovino; es, pues, un punto principal de medicina veterinaria.

La historia de la cirugía cubana cuenta un número relativamente crecido de operaciones de quistes hidatídicos de origen extranjero.

Yo he tenido ocasión de hacer una interesantísima autopsia de quiste hidatídico. Lo encontré casualmente el año 1909, cuando se hacía una campaña rigurosa, en Oriente, para el diagnóstico sanitario de los ícteros en atención a la fiebre amarilla.

No pude obtener hoja clínica, pues el caso objeto de la autopsia llegó agónico al hospital del central "Preston", en la bahía de Nipe, sin que nadie pudiera señalar la historia de la enfermedad.

Llamábase Fidel Artean Alustera, natural de Navarra (España), de 27 años de edad, con 20 meses de residencia en la Isla, y de ellos, 18 meses en "Juan Vicente", colonia del central "Preston". Visto por el Dr. Agostini el día 27 de enero de 1909, por la mañana, en estado preagónico; le encuentra mucho íctero, encías pálidas, hígado voluminoso, anasarca, ascitis, pulso incontable, vómitos biliosos, no hemorragia. Orina con ligera cantidad de albúmina. Murió 12 m. del propio día 27 de enero 1909.

Supe del caso al día siguiente de la muerte. Autopsia con los Drs. Agostini y Lebatard, a las 20 horas y 40 minutos del fallecimiento.

He aquí la relación de la autopsia:

Íctero generalizado; igualmente íctero intenso en las escleróticas. Cadáver bien conservado a pesar del tiempo transecurrido de la muerte. Cavidad abdominal: gran cantidad de líquido ascítico, amarillo

intenso a reflejos rojizos; apéndice sano, muy largo, adherido, se dirigía de abajo a arriba, llegando la punta al borde inferior del hígado (!)

Cavidad torácica: a la sección de los vasos corre *sangre fluida*. Nada de particular en ambos pulmones, a no ser ligera congestión hipostática del pulmón izquierdo. Pericardio, contiene pequeña cantidad de líquido. Corazón, muestra dos equimosis debajo del pericardio visceral, en la parte posterior y superior del ventrículo izquierdo. Ventrículos flácidos y vacíos de coágulos. Coloración del músculo, oscuro apizarrado. Ventrículo derecho algo dilatado, paredes adelgazadas muestra una equimosis en la cavidad ventricular. Nada de especial en las válvulas. Arteria aorta, rugosa, sin presentar verdaderas placas de ateroma.

Cavidad abdominal: la serosa, engrosada, muy resistente. Bazo: pesa 2 libras 12 onzas; consistencia firme, casi fibrosa; color pizarra oscuro. Riñones muy adheridos. Estómago vacío; mucosa de color gris parduzco. Intestinos de apariencia normal.

*Hígado*: pesa 14 libras. Configuración completamente deformada. Se presenta como una gran masa esférica de la que penden: a la izquierda, el lóbulo izquierdo, grande; a la derecha, el lóbulo derecho como una orejuela. Hay fluctuación, tanto en la parte convexa, sobre la gran porción esferoidal que forma todo el centro, aumentado, de la víscera, como en la parte inferior del hígado que debiendo ser cóncava, está convexa. Los lóbulos hepáticos, externo e interno, presentan una consistencia firme. La vesícula biliar, completamente aplanada, comprimida y como adherida, en toda la porción deformada, en la cara inferior del hígado, contiene bilis, fluída y negruzca, en pequeña cantidad. El color del hígado, achocolatado oscuro. Sin embargo, en la porción inferior de la extensa porción esférica descrita, *presenta un aspecto blanco, de naturaleza fibrosa, que recuerda al tejido aponeurótico*. Al corte, las porciones correspondientes a los lóbulos pre-

sentan una estructura cirrótica. En ninguna porción de la víscera se nota coloración amarilla, propia de degeneración grasosa. El tamaño enorme del hígado le hacía ocupar el epigastrio y ambos hipocóndrios.

Al incindir la porción fluctuante, salió, con gran fuerza al principio, un líquido, claro y sumamente transparente, en cantidad de 6 a 7 litros. Las últimas porciones evacuadas estaban ligeramente turbias. El quiste, formado por una *sola* bolsa, limitada por una membrana resistente, no está adherido a la cavidad fraguada en pleno parénquima hepático. Entre la cara externa del quiste y la estructura hepática hay, un exudado espeso, de aspecto gris obscuro, que se asemeja a la *masilla*. La cara interna del quiste, ligeramente arrugada, de aspecto nacarado. En algunos puntos de esta superficie interna del quiste, principalmente en tres sitios bien limitados, se notan tres estructuras de aspecto vegetante, bien adherentes, suaves al tacto, muy resistentes, de un color blanco nacarado. La cápsula quística *no tenía pedículo alguno*, era entera, y una vez vacía se extrajo con extrema facilidad. Preparaciones hechas en láminas portabioscopio, con el material sacado, raspando suavemente las pequeñas vegetaciones descritas en la superficie interna del quiste, fijadas en alcohol y examinadas, sin coloración, con objetivo 6 de Leitz, mostraron preciosísimos y numerosos ejemplares de *escolex* y ganchos característicos, de *taenia echinococcus*.

La *taenia echinococcus*, en su fase de *taenia*, o adulta, vive en el intestino de algunos animales salvajes (chacal, zorra), pero *preferentemente lo hace en el intestino del perro doméstico*. Los huevos que se encuentran en las deyecciones de los perros, pueden llegar, por muy diversos mecanismos, a ser ingeridos por el hombre, y entonces, el parásito, salido del huevo, se desarrolla en alguna víscera humana,

—más a menudo en el hígado—tomando la fase larvaria encapsulada, especial, que se llama hidátide.

Si consideramos esta taenia comparativamente con las *solium* y *saginata*, se ve que como ellas, necesita para cumplir su ciclo completo de vida, pasar en dos seres distintos, las dos fases de su existencia; pero, lo hace la *echinococcus*, de manera invertida de como lo efectúan la *solium* y la *inermis*. La *echinococcus* pasa su fase adulta, de taenia, en un animal (perro), mientras que la *solium* y *saginata* la pasan en el hombre; por el contrario, la fase correspondiente a *cisticercos*, la *solium* y *saginata*,—lo hemos visto ya,—la verifican respectivamente en el cerdo y en el buey, y la *echinococcus* en el hombre, *cisticercos* que en este caso se llama hidátide.

Si los huevos de la taenia *echinococcus*, que provienen del perro, infectaran solamente al hombre, no sería posible comprender cómo se salvaría la especie, ya que no es concebible que el perro coma carne humana.

Pero, en efecto, más fácilmente que el hombre, se infectan con los huevos de la taenia *echinococcus* encontrados en las deyecciones del perro: carneros, bueyes, cerdos, etc., “hasta 27 especies de mamíferos” (Braun), animales que al fin mostrarán en número considerable, principalmente en el hígado y pulmones, los *cisticercos* hidatídicos. Al perro, en el campo, lo alimentan principalmente con los desperdicios de los animales que se sacrifican, y principalmente con “el bofe”, que no es más que pulmón de res, pudiéndose reinfestar de *echinococcus*, si esas víceras que se les dan crudas, están infectadas.

Y esto aclara la cuestión; explica el mecanismo de la considerable propagación de la taenia *echinococcus*, mantenida entre el *perro* y el *buey*, principalmente; y consecuentemente con la abundancia de infección del perro, la accidental, pero fácil de verificarse, infección humana.

En Cuba, pues, la solución del problema en cuanto a conocer si hay autóctona taenia *echino-*

coccus, está en buscar la infección hidatídica en los animales que se sacrifican. Entra de lleno este particular, en una cuestión sobre la que vamos a llamar la atención, y es, el impulso, que en un sentido sanitario, debe darse a estas investigaciones. La aplicación de un *veterinario, biólogo, investigador*, bajo las órdenes *oficiales* en algún Laboratorio especial, que lleve a cabo tan importantes indagaciones como la que hemos señalado en este capítulo, y tantas otras que precisa se hagan, sobre tanto parasitismo que es necesario conocer si existe o no en Cuba, sería muy útil para que las acciones sanitarias pudieran llegar al más alto perfeccionamiento de nuestra salud en materia de parasitismo intestinal.

#### *La taenia adulta (en el perro).*

Pequeñísima, tiene de largo de 2'5 a 6 mm.; cabeza algo globulosa, armada con una doble corona de ganchos, y con cuatro ventosas. Solo tiene 3 o 4 anillos de dimensiones variables, haciéndose cada vez más largos y anchos, a partir del cuello, que es bastante grueso.

#### *Hidátides.*

No entraremos en una descripción detallada del cisticerco del échinococcus, en el hombre, que puede llegar, según se ha visto en la autopsia descrita, a enormes dimensiones, tamaño de la cabeza de un niño; cisticerco que en los animales, nunca pasa de determinadas dimensiones: huevo de gallina a una naranja.

El quiste hidatídico del hombre, el que interesa al médico, está perfectamente descrito en todos sus aspectos, anátomo-patológico y clínico en las obras de texto.

El reconocimiento del hidátide que se presenta en el buey tiene una importancia mayor para el higienista. Véase en Fig. 27 el tamaño natural de uno.

Se compone de una bolsa fibrosa que encierra una verdadera vejiga de líquido transparente. En las paredes quísticas tienen lugar modificaciones espe-

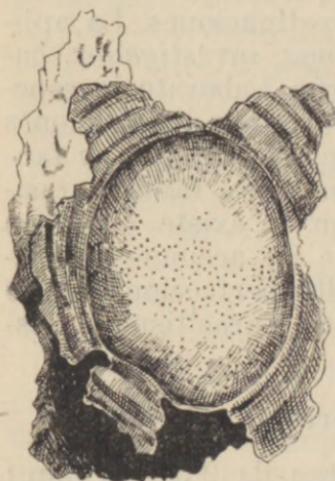


Fig. 27

*Echinococcus veterinarium*. (Cisticerco de taenia echinococcus, tamaño natural, según Leuckart.)

ciales, muy diversas y bien estudiadas, que dan lugar en definitiva, a la formación de los escolex.

### *Profilaxis.*

Se desprende de la patogenia de la infección. No debiera existir taenia echinococcus en el perro si se cuidara de que éste no se alimentase de carne de buey infectada, o por lo menos cruda.

No insisto; lo que conviene es señalar si existe en el buey de Cuba, o si se ha importado ganado vacuno infectado con ese parásito, que si es huesped inofensivo para el perro, en su fase adulta, de taenia, tan terrible es para el hombre en su fase larvaria, hidatídica.

## NEMATODOS

a) *Strongyloides intestinalis*, Bavay, (1877).

Este parásito es más generalmente conocido con el nombre de Anguillula.

Se ha comprobado varias veces en Cuba.

El Dr. M. G. Lebredo, en el artículo Uncinariasis, publicado en el *Manual de Práctica Sanitaria*, editado por el Departamento Sanitario de Cuba, en el año 1905, cita dos casos, en los que se descubrieron las anguillulas, por presentar manifestaciones patológicas que hicieron suponer una afección parasitaria intestinal.

No se conoce bien la extensión de la anguillulosis en Cuba, por la falta de exámenes rutinarios de materia fecales en las afecciones a sintomatología difusa, las que se achacan, sin investigación del parasitismo intestinal, a desórdenes gástricos, anemia, y, todavía al paludismo.

Hay pruebas de que es relativamente frecuente en Cuba. El Sr. J. R. Taylor y yo, en 35 casos, niños, ingresados en el Hospital "Las Animas" por padecer de fiebre eruptiva, y a quienes, ya curados, buscamos sistemáticamente el parasitismo intestinal que pudieran sufrir, encontramos, en tres, Francisco Muñoz, Antonio González y Leonor Muñiz, la *Anguillula stercoralis*; es decir, que eran tres casos de *anguillulosis*. Es notable esa proporción de 3 positivos en 25 exámenes, principalmente, si se piensa que ninguno de los tres presentó manifestación patológica alguna.

Igual resultado han obtenido los diversos médicos que se ocupan de microscopía clínica en Cuba, habiendo sido observada la anguillula, 4 o 5 veces, en "Chaparra", por el Dr. Molinet, ocasionalmente, al buscar otros parásitos intestinales.

Sin embargo, creo poder afirmar, que aunque algo frecuente la anguillulasis en Cuba, no llega, ni con mucho, a la proporción adquirida por la uncinariasis entre nosotros, según veremos en su oportunidad. No obstante, debo llamar la atención, con cierto énfasis, sobre la anguillula, pues puede producir fenómenos tan graves y deprimentes como la misma uncinaria.

### *Parásito.*

El estudio del ciclo vital de la anguillula, es de lo más interesante, y a primera vista parece muy complicado. Sin embargo, no lo será para cualquier biólogo que esté bien penetrado de los procesos de multiplicación y reproducción de algunos protozoarios y de los procesos partenogenéticos.

Deseo,—invirtiendo el orden hasta ahora llevado en este trabajo,—poner bien en claro el ciclo vital, completo, de la anguillula, antes de describir al parásito en cada una de las fases de desarrollo por que pasa para cumplir ese ciclo.

Es indudable que la anguillula cumple *dos ciclos*: uno, que pudiéramos llamar de diversas maneras,—neutro, ambi-sexuado, hermafrodita, partenogenético,—análogo al ciclo asexuado de los protozoarios; y otro, perfectamente *sexuado*. (Fig. 28).

Tomemos la *anguillula intestinalis*, como si dijéramos, la anguillula matriz. Esa anguillula, que *está fija en el intestino humano*, es, según Leuckart, *hermafrodita*, y según Rovelli, *hembra*, que se reproduce por partenogénesis. Como quiera que se la considere, esta anguillula, se encuentra con la apariencia de hembra, preñada y fija, en el intestino humano; expulsa gran cantidad de huevos, que ya, desde que salen del cuerpo del parásito, tienen completamente desarrollado el embrión. Los embriones se hacen inmediatamente libres en el excremento.

Estos embriones, *rabditiformes* en el excremento, fuera del cuerpo pueden evolucionar de una de las dos siguientes maneras:

o pasan directamente al tipo *filariforme*, para volver enseguida al intestino humano, donde se convierten inmediatamente en adultas, con el aspecto de hembras, hermafroditas, o partenogenéticas que acabamos de señalar, habiendo hecho un ciclo corto, sin diferenciación sexual, ciclo que pueden repetir, muchas veces, de la misma manera;

o bien, las larvas rdbitiformes cumplen en el excremento un ciclo más complicado, a saber: *se diferencian bien los sexos*; copulan, las hembras expulsan huevos, cuyos huevos dan embriones, que al prin-

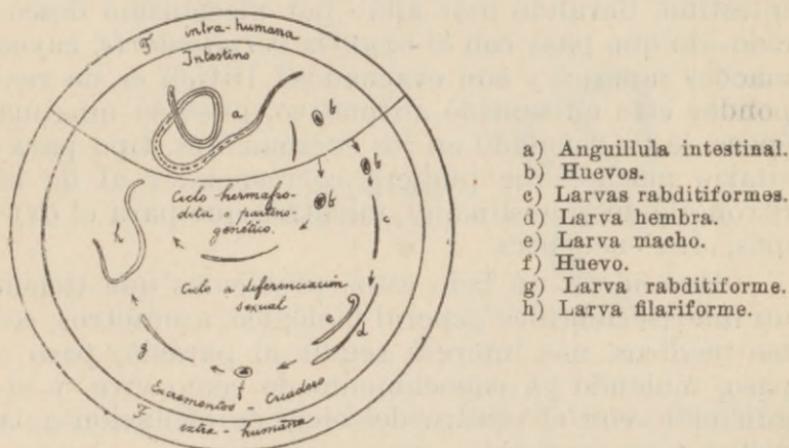


FIG. 28

Ciclo de evolución del Strongiloides=Anguillula intestinalis (original)

cipio rdbitiformes se hacen después filariformes, iguales a los descritos en el ciclo corto, de manera que, al volver en esta última forma al intestino humano, se hacen a su vez adultas *anguillulas intestinales*.

La evolución corta descrita, se efectúa, para muchos autores, cuando las condiciones de temperatura son apropiadas.

La generación a sexos bien diferenciados, falta, por lo general, según Grassi, Sonsino, Leichtenstern y Braun, en las anguillulas europeas; y, por el con-

trario, se presenta, según otros autores, en los países tropicales.

Ante los detalles antes expuestos, *absolutamente comprobados*, del mecanismo biológico de la existencia del *Strongiloides intestinalis*, surgen varias preguntas.

¿Será debida esa diferencia, en la presentación o no del ciclo largo, en algunos países, a *que existan dos especies distintas* de *Strongiloides*? La *anguillula intestinalis*, a configuración de hembra y función hermafrodita o partenogenética descrita, ¿no podría ser una hembra perfecta cuyo macho desaparezca en el intestino, llevando más allá—por mecanismo desconocido—lo que pasa con el *oxyuris vermicularis*, cuyos machos mueren y son evacuados? Difícil es de responder esto en sentido afirmativo, pues en ninguna época se ha señalado en los excrementos, tipo parasitario macho, que pudiera corresponder al de la *Strongiloides intestinalis*, mientras que para el *oxyuris*, sí se encuentra.

Dejando a un lado estos problemas que tienen un interés científico general biológico, a nosotros, como médicos, nos interesa seguir al parásito paso a paso, teniendo ya conocimiento de cómo vive, y siguiéndolo con el cuadro del ciclo de evolución a la vista.

Antes que nada, fijemos, que cuando el parásito es adulto, intestinal, lleva el nombre de *Anguillula* o *Strongiloides intestinalis*; y que en cualquiera de los otros períodos en que lo encontramos, en forma de embrión, a generación ambi-sexuada, o sexuada, en el excremento, se conoce con el nombre de *Anguillula* o *Strongiloides stercoralis*.

Veamos los detalles característicos de cada una de las formas:

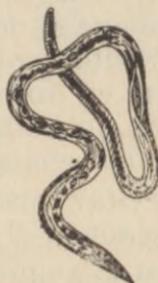
*Parásito adulto, en el intestino humano: Strongiloides=Anguillula intestinalis*, Fig. 29.

Mide 2'2 mm. de largo y 0'034 mm. de ancho (Braun), según A. Looss de 2'5 hasta 3 mm. de largo y 0'06 a 0'07 mm. de ancho. Se caracteriza, ade-

más de esas dimensiones, por *la longitud del esófago*, larguísimo, lo menos *una cuarta parte* del tamaño del parásito, y por el útero, ocupado por unos cuantos huevos, (10 o 12), que se presentan en hilera, bien separados, lo que da al parásito un aspecto especialísimo. A pesar de ser considerado por algunos como hermafrodita, sin embargo, los atributos de esta forma, *única conocida intestinal, son de hembra*, encontrándose situada la abertura genital, para la expulsión de los huevos, al nivel del tercio posterior.

Aunque con esas dimensiones, son observables a la simple vista, como pequenísimas pestañas blan-

FIG. 29  
Strongiloides-Anguillula  
intestinalis x70 (Loos)



quecinas. Para descubrirlos adheridos al duodeno y primera porción del yeyuno, mejor es examinar con lentes, pues las dimensiones señaladas para los mayores, vienen a ser algo menos que una tercera parte de la dimensión del anquilostoma americano macho del que luego hablaremos.

*Parásito en las materias fecales: Strongiloides.—Anguillula stercoralis.*

Siendo el excremento dentro del intestino, provisionalmente, y fuera de él, después,—cuando encuentra calor y humedad suficientes,—el medio propio en que vive el parásito para recorrer las evoluciones de su ciclo de vida extrahumana, *encontraremos en el excremento las distintas formas*, según el tiempo transcurrido desde la evacuación.

Si, como resulta en esta enfermedad habitualmente, hay diarrea, el examen de las heces fecales *al poco rato* de hecha la deposición mostrará las fases de huevo y de embrión.

Deseo detenerme en este particular un momento. El examen de las materias fecales, es, justamente, el que sirve en todos los casos de parasitismo intestinal, para hacer el diagnóstico. Por lo general se envían al Laboratorio las muestras, sin agregarle sustancias que prevengan la descomposición, ni parasistencias que fijen a los parásitos en la forma que tenían en el momento de hacerse las deposiciones. Si no se han usado tales sustancias, y el material recogido de noche se envía al Laboratorio a la mañana siguiente, con poco que se demore el examen en el Laboratorio, los parásitos evolucionan en el excremento, y se encontrarán en formas distintas, según el tiempo transcurrido, prestándose a veces a confusiones diagnósticas, como señalaremos en cada oportunidad.

Para evitar repeticiones, dejo para cuando trate del anquilostoma, el diagnóstico diferencial de este parásito con la anguillula, si ha de verificarse el examen en materias fecales viejas, pues requieren un examen con lentes de gran potencia.

*Fases de la anguillula en su ciclo extrahumano.* (Excrementos).

Examinada al microscopio, con pequeño aumento, (Obj. 3 y 6, Oc. 2, Leitz), una gota de *excremento fresco*, encontraremos en los casos de anguillulosis, numerosos embriones libres, o aun encerrados, muy movibles, y en completo desarrollo, dentro de la cápsula fina del huevo.

Este es un carácter distintivo de los huevos de anguillulas intestinales y de los huevos de anquilostoma duodenal o americano, siempre que se hagan exámenes de las materias fecales, inmediatamente o muy poco después de evacuadas. Los huevos de las anguillulas, que son relativamente pocos en proporción a los embriones libres, contienen embriones ya formados, que se hacen libres al poco tiempo, en el

excremento, dentro y fuera del intestino. El anquilostoma, por el contrario, expulsa en el intestino humano, los huevos, a medio desarrollo embrionario, siendo ésta su apariencia cuando examinamos materia fecal acabada de expulsar.

El diagnóstico diferencial es, pues, sumamente sencillo, siempre que se llene el requisito de examen fresco excrementicio.

Veamos los detalles característicos de las distintas formas evolutivas, extrahumanas.

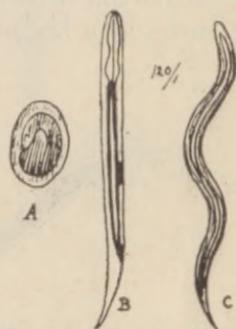
FIG. 30

*Strongyloides stercoralis*, 3 estadios en los excrementos.

A. Huevo. B. Larva rhabditiforme en excremento fresco.

C. Larva filariforme, desarrollo de la larva B en el ciclo de evolución corto.

A (Según Guiart) B y C (según Braun).



Los huevos (A Fig. 30), miden: 0'050 a 0'060 mm. de largo, por 0'30 a 0'35 mm. de ancho; tienen una cápsula sumamente transparente, que permite ver con facilidad el embrión.

Los embriones (B Fig. 30), son rhabditiformes, porque tienen una configuración esofágica que recuerda al género *Rhabditis*, configuración determinada por dos dilataciones globulosas, bien aparentes, en el esófago; miden 0'2, 0'4, 0'5 mm., y terminan por una extremidad muy aguda. Véanse detalles en la figura 31, muy amplificada; original; caso General C. Cuba.

Estos embriones, que salen con los excrementos, posteriormente, dentro de estos excrementos,—principalmente si se ponen a una temperatura de 35° C.,—si prosiguen el ciclo sexuado (dejo a un lado, por obvio, la evolución corta, transformación de la rhabditiforme, en filariforme), verifican una muda para diferenciarse en dos sexos, y toman las formas siguien-

tes: macho, tamaño poco mayor de 0'7 mm. de largo, provisto de 2 espículas cerca de la extremidad posterior, extremo caudal muy enrollado sobre sí mismo (A Fig. 32); hembra, tamaño, 1 mm. de largo, con extremidad caudal recta y afilada, (B Fig. 32). Copulan y las hembras expulsan huevos delicados, iguales a los originarios intestinales, de cuyos huevos nacen larvas iguales a las rabadiformes de origen. Estas larvas se transforman, por último, en larvas filáricas, en las que ya se señala el aspecto esofágico de la forma adulta, es decir que presentan un *esófago cilíndrico y largo* (C. Fig. 30), poco más de la mitad

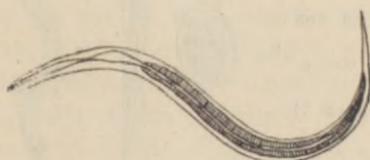


FIG. 31

Larva rabadiforme de *Anguillula stercoraria*.  
(gran aumento) caso General C  
(original).

de la larva, en cuya forma filárica llegan al intestino delgado humano, donde se fijan en una glándula de Lieberkuhn y se convierten en las anguillulas intestinales adultas, descritas al principio.

Las últimas evoluciones expuestas tienen un gran valor para conocer el mecanismo de propagación: al clínico y al sanitario interesan las características de forma y apariencia de la anguillula adulta, encontrada en el intestino, y las fases de huevo y larva rabadiforme encontradas en las materias fecales frescas.

### *Patología.*

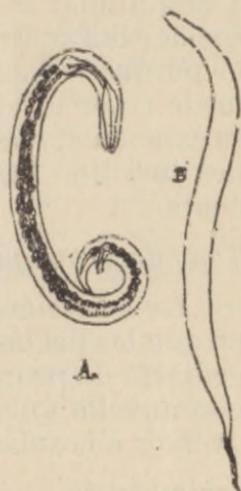
Atribuyose durante mucho tiempo a la anguillula, la causa de la diarrea de Cochinquina, pero, sin quitarle todo valor como agente etiológico de la diarrea, se ha visto, que no puede considerarse factor constante en su producción. Igualmente se ha encontrado que las anguillulas provocan otros trastornos más graves que la misma diarrea, señalándose

fenómenos gástricos diversos, pérdida de fuerza y aun anemia.

De los casos citados por Lebrede, uno de ellos, Ortega, tenía verdaderas crisis de vómitos, acompañados de dolores erráticos en el epigastrio, can-

FIG 32

*Strongyloides stercoralis*. Formas a sexo diferenciado en los criaderos excrementicios. A. Macho. B. Hembra. Muy amplificados (Zinn).



sancio, edemas de las extremidades, soplos anémicos, sudores profusos, diarrea. El otro caso presentó fenómenos semejantes, pero, al máximo, los de anemia, por lo cual fué diagnosticado, por algunos compañeros, como anquilostomiásico. En ambos, los exámenes repetidamente verificados, mostraron, en todo el curso de la observación, solamente las anguillulas.

Por el contrario, es indudable que las anguillulas pueden pasar desapercibidas, ya porque los síntomas, aun en niños, no son intensos, o porque éstos se achaquen a cualquiera otra causa, escrofulosis, inapetencia, anemia simple, enteritis, etc., etc., nombres que se aplican fácilmente para responder a las preguntas de los familiares, sin que vayan fundados en la legítima apreciación y valoración sintomática.

Los tres niños citados al principio del estudio de este parasitismo, reconocidos como *portadores de*

*anguillulas*, no sufrieron más que de ligera descomposición de vientre, ligero mal color, pero nada grave.

### *Diagnóstico.*

El único parásito con quien ha de diferenciarse la *anguillula*, es la *uncinaria*, no porque sean posibles de confundir las formas parasitarias adultas, sino porque su semejanza sintomatológica, a veces, puede traer un equivocado diagnóstico si no se hace un examen cuidadoso de las materias fecales. Ya hemos insistido bastante sobre el particular anteriormente.

### *Modo de propagación.*

La infección de este parásito se verifica, lo mismo que los demás que no necesitan de huésped intermediario de propagación, directamente por medio de todo aquello que, infectado, se lleve a la boca. Los diversos mecanismos son fáciles de deducir.

### *Tratamiento.*

Se aplica el mismo tratamiento que describiremos para la *uncinaria*.

### *Profilaxis.*

Es la misma que para el parasitismo intestinal, en general. 1.º Desinfección o destrucción de las materias fecales contaminadas. 2.º Cuidados personales: agua, vegetales, aseo, etc.

Tratándose de un parásito que forma criadero en la tierra, recomiendo el uso del calzado, no por temor a una infección por la piel, como lo hace la *uncinaria*, sino para impedir la suciedad de los pies, y luego la contaminación de los lienzos, manos, etc.

b) — *Tricocephalus trichiurus*, L., (1771).

Es conocido también con el nombre de *tricocephalus dispar*.

No debe extrañar su abundancia en Cuba, ya que

es el parásito más esparcido en toda la tierra, encontrándose en todas las clases sociales.

Su abundancia puede apreciarse con la siguiente observación. En 35 exámenes de heces, de niñas, en las que buscaba el relativo parasitismo intestinal que padecían, encontré en 22, los huevos de *tricocephalus trichiurus*; una vez, acompañados de *oxyuris vermicularis*; dos veces acompañados de *anguillulas estercoralis*. Hago observar que las niñas procedían de muy diversas regiones de la República.

No insisto en lo referente a extensión, por ser hecho comprobadísimo en Cuba, por los exámenes de Hospitales y Laboratorios, y por observaciones de distintos compañeros que así me lo han comunicado.

A este parásito se ha considerado, por lo general, como inofensivo. Contra esa opinión me elevo, apoyado en observaciones que más adelante expondré, concordando en ello con el parecer de los distinguidos médicos que me las dieron, como casos graves de parasitismo peligroso.

#### *Parásito* (Fig. 33).

Tiene una configuración muy particular cuando adulto; parece un *latiguillo*.

El macho mide: largo 4 a 4'5 centímetros; la hembra, de 4'5 a 5 centímetros.

La porción afilada, como si dijéramos la cuerda del latiguillo, es la porción anterior; y la más gruesa, cilíndrica, el verdadero cuerpo del parásito.

El macho presenta la extremidad gruesa, encorvada, terminando por un infundíbulo del cual sale una espícula. La hembra presenta, curioso detalle, la abertura vulvar en el mismo sitio en que el latiguillo se convierte en porción cilíndrica; es decir que está en la parte extrema anterior del propio cuerpo parasitario.

En las preparaciones microscópicas en que se ha aclarado la cubierta externa, séase cutícula, del parásito, se ven, por transparencia, perfectamente, los órganos que se encuentran en el cuerpo, y más evi-

dente el pequeño tubo grueso (útero), ligeramente sinuoso, que se termina en una abertura bien determinada (abertura vulvar). (V. Fig. 33).

El más interesante de estos aparatos es el latiguillo, que contiene: la boca al extremo, y un esófago complicado que corre a todo lo largo. (V. Fig. 33).

La actividad reproductiva de este parásito es

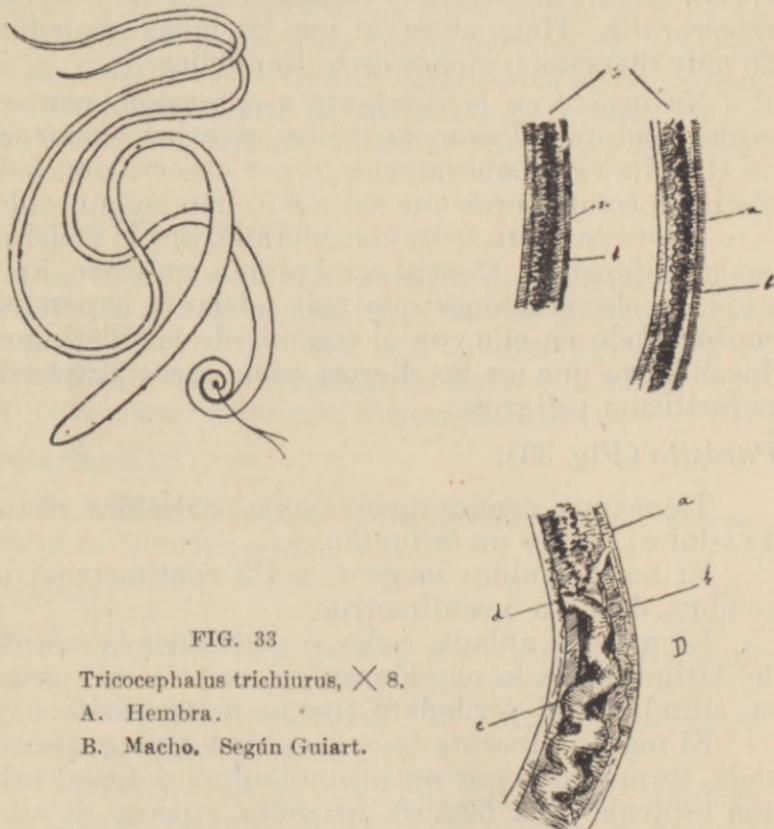


FIG. 33

*Tricocephalus trichiurus*,  $\times 8$ .

A. Hembra.

B. Macho. Según Guiart.

- C. Latiguillo; a) pestañas vibrátiles; b) porción discoidea.  
 D. a) latiguillo; b) cuerpo parasitario; c) útero (contiene huevos no representados en la fig.); d) orificio vulvar.  
 (C. y D. originales).

enorme. Leuckart dice que una hembra preñada puede contener 5,800 huevos, llegando a dar al año, unos 4 millones. Los tricocéfalos adultos se fijan por su latiguillo, *en el ciego* principalmente, en el apén-

dice cecal amenudo, y a veces en el colon. (V. para número de parásitos y situación la fig. 34, caso del Dr. Armando Córdova).

Cuando se extraen, es curioso observar como, al tirar de ellos por medio de pinzas, salen los latiguillos, delgadísimos, filiformes, de los surcos que han formado por debajo de la mucosa intestinal.

Es un hecho aceptado hoy como indudable, que durante la vida humana, todo el latiguillo se halla debajo de la mucosa, para poder nutrirse de sangre. Durante mucho tiempo se discutió este punto, según puede verse en las obras de parasitología que se ocupan de una manera extensa de este particular. Yo he podido convencerme de la total desaparición del latiguillo por debajo de la mucosa perforada.

Guiart, en la autopsia de un tífico, encontró "una hembra de tricocéfalo repleta de sangre"... "la extremidad posterior del parásito, generalmente cilíndrica, estaba ovoidea y simulaba, por la forma exterior y por el color, el aspecto del abdomen de una hembra de mosquito lleno de sangre". M. Garin cita otra observación igual.

No debe extrañarnos que el tricocéfalo produzca una hemotoxina peligrosa para los eritrocitos. Lástima que por la imputada fama de inofensivo, no se le haya dedicado mayor atención en el terreno experimental.

Sin embargo, el mismo Garin antes citado, logró una ligera hemolisis de los glóbulos rojos de un conejo, "tratándolos con un extracto acuoso fabricado con los propios tricocéfalos del animal". Y también Whipple (1909) citado por Weinberg (loc. cit.) "ha podido disolver glóbulos rojos con el extracto concentrado de tricocéfalos".

Más adelante veremos, en efecto, las gravísimas anemias que sobrevienen por este parasitismo, comprobando aquí, la clínica, de manera más evidente, los peligros del tricocéfalo, de lo que hasta ahora lo ha hecho el estudio experimental, muy deficiente.

### Patología.

Al llamar la atención sobre la posibilidad de lo grave de este parasitismo, deseo sin embargo no se exagere el dicho.

No es posible que, *por lo común*, sea grave. Si así fuera, habría proporcionado más víctimas que el anquilostoma ha producido en Puerto Rico.

Justamente el anquilostoma llegó a constituir una plaga social allí, porque pasando desapercibida su *terrible natural acción*, adquirió un gran desarrollo. Pero, con el tricocéfalo no sucede así; al tricocéfalo, por no concedérsele importancia, también se dejó abandonado, allí, en Cuba, en todas partes; y sin embargo, con su enorme multiplicación, su gran resistencia y la de sus huevos, su gran vitalidad embrionaria, su facilísima evolución biológica y de propagación, solo presenta alguno que otro caso maligno,—de los que hablaremos enseguida,—pero no han provocado, al fin, condiciones deprimentes colectivas que hubieran evidenciado una grave situación.

Los síntomas generales que provocan los tricocéfalos son muy embozados. Puede haber algún dolor en la región cecal; también ligeros trastornos digestivos y ligeros fenómenos reflejos. Sin embargo, se observa amenudo la diarrea en forma de enteritis rebelde.

Señálase al tricocéfalo como causante, el más frecuente, de la apendicitis verminosa. Metchnikoff y Guiart, quienes han estudiado estas apendicitis (a tricocéfalos, a ascaris, y a oxyuris) creen que se producen, no sólo por el acúmulo de parásitos, sino por las numerosas puertas de entrada que a los gérmenes patógenos capaces de provocar la supuración, o la necrosis, abren, los latiguillos del parásito, verdaderas espinas sépticas clavadas en la mucosa apendicular o cecal.

Pero de todos los síntomas, los que hay que tener más en consideración, son los anémicos. Pueden ser tan intensos, como los provocados por los anqui-

lostomas. Se han citado casos en que la cifra de glóbulos rojos bajó a menos del millón, es decir, anemias iguales a las provocadas por el botriocéfalo.

En Cuba se han presentado casos de esta naturaleza, que han llamado la atención de competentes compañeros. Los Dres. Cruz, A. Córdova, A. Díaz Albertini, J. Rodríguez Muñiz, y otros, han dado importancia a los tricocéfalos como productores de síntomas anémicos graves.

El Dr. César A. Cruz, de Santiago de Cuba, publicó un caso interesante en la *Revista Clínica* de Santiago de Cuba, con el siguiente título: "Sobre un caso de tricocefalosis, con anemia sintomática".

Se trató de una niña, C. R., de 22 meses de edad, quien acusaba la enfermedad "desde hace 6 meses, con disminución del apetito, anemia cada vez más acentuada, insomnio, temperaturas sub-febriles, repugnancia a la leche, gran afición a comer tierra, ligeros edemas de la cara... etc." La anemia extrema "tanto en las mucosas como en la piel, que tiene color de cera con reflejos verdosos". "Constitución fuerte, bien desarrollada para su edad; aparatos respiratorio, circulatorio y urinario, funcionan bien". Descartado el paludismo por examen negativo de sangre, indagó el Dr. Cruz, por encontrar eosinofilia, la anquilostomiasis. La investigación de las heces mostró considerable cantidad de huevos de tricocéfalos. El examen de sangre señaló ligera disminución de los glóbulos rojos: 4.750.000; gran disminución de la hemoglobina, 50 por 100.

Esta observación es interesante, por la poca edad de la enferma, ya que es excepcional la tricocefalosis en la pequeña infancia. Interesante también el descenso de la hemoglobina, mucho más marcada que el de la cifra normal de los eritrocitos.

Voy a publicar otras dos observaciones, inéditas, que debo a la amabilidad de los Dres. A. Díaz Albertini y J. Rodríguez Muñiz, ambos casos de la Quinta "Covadonga".

El primer caso, A. V., mostró en las heces fecales un número considerable de huevos de tricocéfalos, según el examen verificado por el Dr. A. Recio. Los síntomas desarrollados en este enfermo fueron los de una anemia perniciosa, sin encontrar otra causa que la explicara, a no ser el citado parásito intestinal.

El examen hematológico de este caso reveló los siguientes caracteres, que tomo de la hoja del Laboratorio de la citada Quinta de Salud, examen hecho por el Dr. A. Recio.



FIG. 34

Intestino atacado de *Tricocephalus trichiurus*.  
Observación inédita del Dr. Armando Córdova.

Hemoglobina 50 por 100.

Valor globular 1.7.

Número de hematias 1,568,750.

Hay poikilocitosis; clorocitos; micro y megacitos.

Leucocitos 3.125.

Relación de blanco a rojo  $1 \times 502$ .

La otra observación es también de un adulto, M. G. Como antecedente familiar, da el hecho inte-

resante, de muerte, de un hermano, en España, de cloroanemia.

“En septiembre del año 1911 empezó a sentir malestar, sensación de debilidad, y más tarde, *una o dos diarreas diarias*. Los trastornos intestinales duraban 15 o 20 días, alternando con igual período de tiempo de relativa constipación. Conjuntamente con estos fenómenos, edema de la cara y extremidades, apareciendo francamente la anemia, que ha ido progresando hasta el estado actual.” La primera vez que lo examinaron los citados doctores, presentaba: “una gran palidez de la piel y mucosas, bazo normal, hígado doloroso, ligero murmullo en la punta del corazón, orinas normales, nada en el aparato respiratorio, marcado decaimiento.

El exámen de las materias fecales mostró en número considerable los huevos de los tricocéfalos, examen verificado, lo mismo que el de la sangre, por el Dr. A. Recio.

El caso mostró el tipo de la anemia perniciosa. He aquí alguno de los exámenes de sangre:

Hemoglobina 50 por 100.

Valor globular 1.6.

Hematies 1.512,500.

Poikilocitosis; anisocromía y normoblastos.

Leucocitos 6,250.

Conteo diferencial:

Linfocitos pequeños. . . . . 11.20 por 100

Idem grandes. . . . . 30.40 ” ”

Grandes mononucleares . . . . . 17.50 ” ”

Polimorfo nucleares. . . . . 38.80 ” ”

Polimorfos eosinófilos. . . . . 0.40 ” ”

Mielocitos basófilos. . . . . 2.00 ” ”

Relación de blanco a rojo 1×244.

Segundo análisis, hemoglobina 40 por 100.

Tercer análisis:

Hemoglobina 60 por 100.

Valor globular 1.4.

Hematies 2.093,750.

Poikilocitosis.

Leucocitos 6,250.

Relación de blanco a rojo  $1 \times 333$ .

Cuarto examen:

Algunos megaloblastos; poikilocitosis; anisocitosis.

Conteo diferencial:

Linfocitos pequeños. . . . .	2.57	por 100
Idem grandes. . . . .	14.00	” ”
Grandes mononucleares . . . . .	20.00	” ”
Células de Turck. . . . .	0.15	” ”
Polimorfo nucleares. . . . .	47.71	” ”
Polimorfos eosinófilos. . . . .	2.59	” ”

Quinto examen.

Hemoglobina 70 por 100.

Valor globular: 2.91.

Hematies 1.743,750.

Leucocitos 6,250.

Sexto examen:

Hemoglobina 65 por 100.

Valor globular 1.5.

Hematies 2.081,500.

Normoblastos, megaloblastos, poikilocitosis.

Leucocitos 6,250.

Conteo diferencial:

Linfocitos pequeños. . . . .	10.00	por 100
Idem grandes. . . . .	24.00	” ”
Grandes mononucleares . . . . .	19.00	” ”
Polimorfo nucleares. . . . .	42.66	” ”
Idem eosinófilos . . . . .	2.02	” ”
Mielocitos neutrófilos . . . . .	2.50	” ”

### *Examen de las heces.*

El diagnóstico es muy simple, pues basta encontrar los huevos en las materias fecales. Se hará el examen como hemos ya señalado, rutinariamente, examinando una gota de excremento diluido, al microscopio, con obj. 3 y 6 y oc. 2, Leitz.

Los huevos tienen un color y apariencia tan característicos, que es imposible confundirlos con nin-

gún otro. Son de color amarillo moreno, de un aspecto muy resistente, señalando lo grueso de su estructura su membrana envolvente. Son elípticos, alargados, casi fusiformes, y tienen en cada extremo una especial zona clara, transparente, más o menos circular en su forma, que prolonga un poco la figura ovalada del huevo. Es muy notable la diferencia de aspecto entre la estructura general del huevo y esa apariencia de los extremos (Fig. 35). Las dimensiones son: largo 0'050 a 0'055 mm.; ancho 0'025 mm.

*Modo de propagación.*

Es sencillo. Desde la localización que tengan en el intestino grueso del hombre, donde se hallan fijos, los tricocéfalos adultos dan los huevos que, en cantidades que hemos dicho pueden ser enormes, van al exterior con los excrementos.

FIG 35

Huevos de *tricocephalus trichiurus* (S. Letulle).



En el exterior necesitan, como todos los huevos que prosiguen su evolución fuera del cuerpo humano, determinado calor y humedad. Estos huevos, gracias a su considerable resistencia, debida al espesor y estructura de la cápsula, pueden conservar su vitalidad durante largo tiempo. Quizás sea el huevo que conserva más su vitalidad, llegando, según Daveine, a mantenerla latente hasta ¡5 años! Igualmente, la impermeabilidad de su envoltura hace posible la evolución de la larva dentro del huevo, en el agua.

Que por cualquier mecanismo, un huevo maduro, es decir, uno en que el embrión ya esté formado, llegue al estómago humano o quizás a la primera porción del intestino delgado, queda en libertad el embrión, al ser disuelta la envoltura por los jugos digestivos. Continúa el embrión evolucionando en la primera porción del intestino delgado y, cuando adulto, pasa al ciego o al apéndice como señalamos al principio, aunque también ha sido encontrado en las últimas porciones del intestino delgado.

Conocido el mecanismo de evolución, es fácil comprender cuantos medios habrá que sirvan de vehículo a los huevos, y cuan fácilmente ha de verificarse la infección por las materias contaminadas.

#### *Tratamiento.*

El mejor tratamiento es el tymol, del que nos ocupamos al tratar de la anquilostomiasis. Sin embargo diré, que se ha recomendado se utilicen dosis de 2 a 3 gramos diarios, durante dos o tres días, por la mañana en ayunas; en dosis de a gramo, siempre en cápsulas (pólvo.) De 4 a 6 horas después, se administra un purgante salino. Para las contraindicaciones de las sustancias que no deben tomarse con el tymol, véase el capítulo de tratamiento de la anquilostomiasis.

Se ha utilizado igualmente la santonina.

Obvio es decir que debe instituirse al mismo tiempo un tratamiento tónico.

#### *Profilaxis.*

La profilaxis se deduce de cuanto hemos dicho en el capítulo de propagación, y es igual a la de todos los parastismos a simple ciclo vital.

c) — *Ascaris lumbricoides*, L., (1758)

Este es el parasitismo intestinal más constante en Cuba. Puede decirse que no hay campesino que no esté o haya estado infectado, en diversos períodos de su vida, de *ascaris lumbricoides*, y muchos, más

de la mitad de los atacados, los albergan de una manera permanente.

Estudiando este parásito, deseo llamar la atención, de una manera enérgica, hacia la posibilidad, muy lógica, de que esta helmintiasis sea causante de muchos males de la infancia rural, y culpable de muchas muertes, por efecto propio de los parásitos, unas veces, otras por acción indirecta.

Cuando estudiemos la patología de esta helmintiasis, veremos esos diversos estados graves y hasta mortales que pueden producir.

Desde otro punto de vista, el de la constitución física del campesino cubano, considero de importancia el que nos ocupemos con detención de este parasitismo. Si no llega al grado de producir la anemia y depauperación extrema, como lo hace la uncinaria, no deja este parásito, por su número, por la acción irritativa especial con reflejos nerviosos que ejerce sobre el intestino, y por las toxinas que produce, de ser peligroso.

Los niños adquieren una figura contrahecha, son ventrudos, y el desarrollo, bajo las condiciones expuestas, se hace mal. El tipo del *lombriciente campesino*, es conocido, y de factura tan constante, que ha llegado a constituir casi el nombre familiar que caracteriza a la prole del guajiro de Cuba, quien llama a sus hijos "sus barrigones"; y no hay caricatura en que no se les pinte con vientre grande, como también con grande ombligo, prueba del desconocimiento,—por fortuna cada día menos notable—del modo de curar propiamente el ombligo, al nacer.

Mis propósitos al exponer estos detalles, absolutamente verídicos, no intentan deprimir, sino señalar claramente los puntos de vista, no sólo de orden científico, sino los sociales, causantes, principalmente, de la preponderancia que todos éstos parasitismos evitables llegan a tener.

No hay región de la Isla en que no se hallen casos de ascariis. En los exámenes verificados por el Laboratorio Nacional en busca de parasitismos que

se han señalado por los remitentes, generalmente para anquilostomas, el hallazgo de los huevos de ascaris ha sido corriente. Las interesantes observaciones que describimos en el estudio sintomático de este parasitismo, mostrarán bien su gran distribución en Cuba.

*Parásito.*

El sitio habitual donde se alberga para vivir el ascaris adulto, vulgarmente llamado "lombriz", es

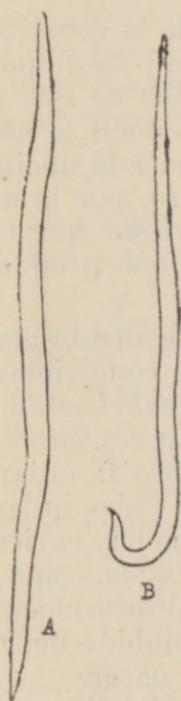


FIG. 36

*Ascaris lumbricoides.*

A.—Hembra.

B.—Macho.

el intestino delgado. Como luego veremos, el ascaris puede emigrar desde allí, a muy diversos lugares; pero esto, aunque no absolutamente excepcional, tampoco es la regla.

El ascaris adulto es un parásito de gran tamaño, y como en todos los parásitos intestinales, las dimensiones de la hembra son mayores que las del macho. (Fig. 36).

El ascaris macho, según los autores, mide: de 15 a 25 centímetros de largo, por 3 a 4 milímetros de ancho; la hembra mide: de 20 a 45 centímetros de largo, por 6 milímetros de ancho.

He verificado mediciones en un número considerable de ejemplares de ascaris, remitidos de diversos lugares de la Isla. He aquí el resultado de mis mediciones: machos, de 17 a 21 centímetros de largo, por 3 a 4 milímetros de ancho, habiendo observado, como tamaños mayores, 20 y 24 centímetros de largo, por 5 milímetros de ancho; hembras de 20 a 30 centímetros de largo, por 5 a 6 milímetros de ancho, habiendo encontrado, ascaris hembras de 32, 33, 34 y 40 centímetros como máximum, siempre con grueso de 6 milímetros. Es decir, que por lo regular, las dimensiones de nuestros ascaris, corresponden al término medio del tamaño parasitario.

En el estudio de las dimensiones de los ascaris, hay que distinguir las diferencias de tamaño que presentan los que se *expulsan espontáneamente*, que generalmente lo hacen al máximum de desarrollo, de los que se hacen evacuar por medio de la medicación, que se expulsarán en diversos momentos de crecimiento; habiendo encontrado en este último caso, amenudo, tamaños menores de 10 centímetros, en las hembras (8, 7 centímetros), y excepcionalmente, pequeñísimas, de 4 centímetros, con notable delgadez (2 mm.)

Con respecto a proporción entre hembras y machos, he hallado, en casos de expulsión por antihelmíntico, un 62 por ciento para las hembras, y un 38 por ciento para los machos.

La abertura vulvar se abre al nivel del tercio anterior. El macho, que se reconoce por su tamaño menor, por lo general, tiene la característica de presentar su extremidad caudal encorvada, en forma de gancho.

Los ascaris presentan en su extremidad anterior, a la entrada de la abertura bucal, tres mamelones quitinosos, resistentes, que procuran al parásito

quizás un aparato de prensión, pero que, a ocasiones, les sirven como formidable arma de perforación.

La apariencia de los ascaris es muy característica. Son perfectamente cilíndricos, y se nota que la extremidad bucal, a pesar de estar ligeramente truncada, en su apariencia general, *es mucho más aguda, más afilada*, que la extremidad posterior; presentando en esa extremidad anterior, los tres mamelones descritos, como apéndices bucales. Estos apéndices tienen, según los autores, propiedades sensoriales, por intermedio de papilas allí existentes.

El color de los ascaris es blanco amarilloso, presentando muy amenudo, un aspecto rosado. Su estructura es dura, por estar cubiertos de una cutícula espesa y resistente.

Los ascaris adultos, que viven en el intestino delgado, son a veces expulsados con los excrementos, completamente vivos.

### *Patología.*

La patología humana en lo que se refiere a esta helmintiasis, es muy compleja. Los síntomas que se presentan, de muy distintos órdenes, pueden reducirse a dos grupos principales: 1.º *síntomas generales* que pueden ser de orden irritativo nervioso, locales o reflejos, debido a los parásitos en sí, según su tamaño y número, y de orden tóxico, anemias, fiebres, etc., debidos a acción propia de los parásitos o a infecciones intercurrentes que provoquen; 2.º *síntomas mecánicos*, aquellos provocados por la emigración de los ascaris, traslaciones anómalas, perforaciones, apendicitis, abscesos ascaridianos.

Un estudio detallado de cada caso, sería imposible, máxime cuando este parasitismo, adquirido en un medio no muy cuidadoso de la higiene, en general, es raro que exista solo. Es frecuente que con él vengan otros parásitos, y además, infecciones generales comunes, que concurren agravando el cuadro.

Tratemos, sin embargo, de hacer examen de algunos principales particulares sintomáticos.

1.º—*Síntomas generales.*

Ya hemos dicho, que el aspecto general que muestra el atacado de ascaris, es muy notable, principalmente el del niño. Presenta, además de su vientre abultado, casi péndulo, el color, amarillo terroso; muy amenudo es comedor de tierra, y tiene, por lo general, muy exagerado el apetito; sensación de malestar en el vientre, que acusan los mayores, y pasa desapercibida en el niño, a no ser que enferme con algo intercurrente; impresión de llenura, cuando es considerable la helmintiasis.

Entre los síntomas nerviosos se señalan, apariencias de los estados más graves nerviosos, convulsiones, pseudo-epilepsia, pseudo-meningitis; pero la característica de esos síntomas debidos al ascaris, es la ausencia de fiebre, que cuando ocurre, es a tipo ligero, indeterminado, casi siempre de complicación.

Muy notable es en los niños atacados de este parasitismo, el modo de dormir, con los ojos medio abiertos; presentan un aspecto muy especial, como de desmayo. Muchas veces he observado niños a gran número de ascaris, con estos accesos aparentes de desmayo, durante la vigilia; se reclinan sobre una mesa, sobre una silla, etc., y se quedan como los epilépticos en sus manifestaciones del pequeño mal, en estado inconsciente, con los ojos entreabiertos y fijos durante largo rato. En este estado no varía el pulso, ni tampoco la respiración, ni hay fiebre.

Los trastornos digestivos son habituales, dispepsias inveteradas, alternativas de diarrea y estreñimiento, o indigestiones muy frecuentes acompañadas de vómitos, con los que, muy a menudo, se expulsan de uno a muchos *ascaris*.

Todas estas manifestaciones pueden presentarse solas, o agrupadas de muy diversas maneras, con distinta intensidad, cualquiera que sea la edad del atacado, pero son casi constantes en la helmintiasis por

ascaris, en la infancia, sin que escapen tampoco los más pequeños.

El Dr. Martínez Osuna, de Santa Clara, me refiere la observación de un niño de 14 meses de edad, padeciendo de diarreas, a quien recetó santonina y calomel, y el cual echó varias lombrices, *todas por la boca*. Dos hermanos más expulsaron ascaris con la misma medicación.

La fiebre, cuya patogenia en este parasitismo es compleja, cuando existe, es a tipo irregular,—febrículas o fiebres altas,—a inconstante periodicidad; fiebres que, aunque fueran provocadas directamente por absorción intestinal, de materiales sépticos, tienen como causa indirecta, preparatoria, la presencia de los ascaris y sus toxinas en el intestino.

Voy a presentar algunas observaciones muy interesantes, a sintomatología variada, que debo al Dr. R. Zamora, quien ejerce en región donde abunda considerablemente el ascaris lumbricoides. Nótase en estos casos, una manifestación, a la que se ha dado, a veces, valor sintomático; me refiero al *crujido de los dientes*, en efecto, notable, en muchos casos de gran parasitismo. Veamos esas observaciones.

“G. G., 5 años, blanco, padece con frecuencia de trastornos gastro-intestinales, diarreas fétidas, abundantes, elevación de temperatura por encima de 39°C. Vientre muy abultado; esto es habitual en él. Todos los años ha sido tratado por el aceite de apazote, expulsando el 1.º, 50 lombrices; el 2.º, 24, y el 3.º, 51. Este año expulsa espontáneamente dos lombrices, y vuelvo a administrarle el aceite de apazote, expulsando 58 lombrices.”

“Z. G., 6 años, blanca. Vientre abultado, dormir intranquilo; crujido de dientes durante el sueño; frecuentes trastornos gastro-intestinales. Desde los 2 años expulsa al evacuar, lombrices. Este año, tratada por el aceite de apazote, expulsó: 1er. día, 24; 2.º día, 10; 3er. día, 20; 4.º día, 6. Total: 60.”

“L. G., 7 años, blanca. Es de vientre muy abultado. Padece, como los hermanos, de trastornos gastro-intestinales y cruje los dientes durmiendo. Asis-

tida en septiembre 1910 de trastornos gastro-intestinales, 40° C. de temperatura. Ese año había expulsado 60 lombrices. En febrero de 1911 le hago administrar el aceite de apazote, expulsa 56 ascaris de considerable tamaño.”

“J. A. F. Desde que *tenía 6 meses de edad* expulsaba espontáneamente, al evacuar, lombrices. Administrado el apazote expulsó en una sola deposición 51 ascaris. Dos meses después le volvieron a dar aceite de apazote y expulsó 62 ascaris. Hoy tiene 7 años y tiene vientre abultado y cruje los dientes durante el sueño. Esas dos veces únicamente fué tratado.”

“F. F., de 4 años, hermano del anterior. Desde los 3 años expulsa lombrices cuando corrige. Con el apazote, de una sola vez, en *una sola deposición, expulsó 82 ascaris.*”

“E. C. Padece con frecuencia de trastornos digestivos acompañados de *fiebre alta, y ataques convulsivos*; a mi presencia (4.º día de asistirle) expulsa *en un vómito*, 6 lombrices, quedando restablecida 2 días después. No ha vuelto a tener novedad.”

“J. T., 7 años, negro. Expulsa con frecuencia lombrices. A los 3 años fué tratado por un vermífugo y expulsó 47; al año siguiente, repetido el tratamiento, expulsó 35 ascaris. Lo veo en diciembre de 1910 con fiebre de 40° C., diarreas fétidas, dolor abdominal, vientre muy abultado. Le administro purgante, y se pone bien. Una semana después, reaparece el cuadro anterior y le administro aceite de apazote, expulsando, el 1er. día, 1 ascaris; el 2.º día, 63; el 3er. día, 10; el 4.º día, 1. Total: 75. Posteriormente, bien.”

Esta observación última es notable, pues muestra, *desaparición temporal* de los trastornos, con los purgantes, y *desaparición definitiva* con la expulsión de los parásitos, comprobando que, los parásitos fabrican algunas toxinas, cuya acumulación en el aparato digestivo provocan no solo los trastornos febriles, sino también los demás, de carácter aparente infeccioso. Por lo general, esas toxinas deben ser eli-

minadas con los excrementos, lo que explica la poca gravedad habitual de los síntomas; pero cuando se retienen, pueden producirlos intensos, según se habrá observado en muchas de las observaciones que publicamos.

Los más recientes estudios han comprobado la existencia de las toxinas ascaridianas, de las que hemos apuntado algo, al tratar, en el Capítulo I, de la biología general de los parásitos intestinales. Citamos entonces, los accidentes que se han señalado en aquellos que manipulan ascaris, principalmente erupción y conjuntivitis.

Para Vaullegeard, quien mata curieles "en 30 a 40 minutos", con 2 c.c de líquido obtenido por compresión del parásito (ascaris)", el ascaris encierra "dos toxinas: una soluble en el agua, que obra sobre el sistema nervioso, la otra soluble en el agua y el alcohol, que posee propiedades curarizantes."

Para resumir la tan debatida cuestión de cuáles son las sustancias del ascaris capaces de producir los efectos tóxicos, diré, que se ha comprobado *se encuentran en el líquido peri-entérico del parásito.*

Leroy (1910), citado por Weinberg, (loc. cit.) mata un perro en media hora, por inyección intravenosa "de 8 a 10 c.c. de líquido peri-entérico, por kilo de peso del animal." Fijémonos desde el punto de vista de sintomatología comparada, en los efectos que se desarrollan en el perro inyectado: "caída de la presión, convulsiones respiratorias, anestesia, paresia posterior, supresión o disminución de la coagulación de la sangre".

Weinberg y Fleury tienen experiencias incuestionables con respecto a la toxicidad del líquido peri-entérico, cuya actividad varía, de un ascaris a otro, pero que llega a tener virulencia excepcional a veces, como para matar (Weinberg) a un curiel de 500 a 600 gramos, con "dosis de 0.05 a 0'6 c.c." Según Fleury (1911), "la acción del líquido peri-entérico es debida, sobre todo, a los aldehidos, ácidos grasos y éteres."

*En resumen*, las toxinas de los ascaris, son verdaderos *productos de excreción del parásito*, más bien que *propias secreciones glandulares*, en lo que se diferencian, de manera notable, de las toxinas específicas que producen algunos parásitos, como el anquilostoma.

Conocido que los productos tóxicos se encuentran en los líquidos peri-entéricos del ascaris, es lógico suponer que los fenómenos graves, evidentemente tóxicos, pueden sobrevenir, por rotura cuticular del ascaris,—muerto o vivo,—que ponga en libertad grandes dosis de esas sustancias tóxicas, que solo en pequeñas cantidades, en circunstancias normales, eliminan.

Una interesante observación de la especialidad de algunas manifestaciones de la ascariasis, es la siguiente: niña de 4 años de edad, con ascaris desde la edad de un año, ascaris que expulsaba por vómitos; padecía, de tarde en tarde, de accesos de aspecto asmático que resistieron a la medicación habitual, accesos que desaparecieron, lo mismo que la fiebre y los fenómenos gastro-intestinales que acompañaron al último acceso asmático, con la administración del apazote y la expulsión de numerosas ascaris.

Como se ve, la hemintiasis debida al ascaris, está lejos de ser inofensiva, aparte de los trastornos que, luego veremos, producen mecánicamente.

De mi tiempo de médico rural, conservo recuerdos de casos mortales, por lo general niños muy pequeños, en quienes el cuadro patológico no entraba en ninguna entidad clínica conocida, bien determinada. Raro será el médico que haya ejercido en el campo, en medio de la especial patología rural con respecto a las enfermedades agudas, que no recuerde algunos de estos casos. El Dr. Martínez Osuna, de Santa Clara, me dice, sobre este particular, atinadamente: "Aquí (Santa Clara), es muy notable la frecuencia con que niños de poco tiempo mueren de un "coliquito", como dicen las mamás. Niños que digieren, que no tienen fiebre, se quejan, se enfrían y

se mueren." Y pregunta, si no podrán los vermes ser una de tantas causas posibles de estas muertes.

En nuestra literatura médica, hay un caso interesantísimo, que tuve también ocasión de observar en todo su curso y muerte, en unión del Dr. Arteaga, quien lo publica, atinadamente, con el nombre de "Intoxicación helmintiásica fatal." (1).

He aquí el extracto de la observación publicada:

"M. D., 15 años de edad, de España,—12 días de llegado de España.—Enfermó 11 mayo 1907 y remitido al Hospital "Las Animas" a observación sin diagnóstico.

Mayo 16.—Al ingresar en el Hospital presenta: intranquilidad, pervisión de la ideación pero sin pérdida completa de la conciencia, extremidades frías, íctero ligero..... hipo frecuente, sudores, ligera elevación térmica y taquicardia.

Mayo 17.—Mayor decaimiento, dolores generales. Vómitos frecuentes. Pulsaciones llegaron a 144; respiración de 32 a 44 y temperatura entre 37°3 y 38°2 C. Deposiciones involuntarias, líquidas, abundantes y de color verdoso muy oscuro. No pudieron recogerse. Por cateter, 30 c.c. de orina, color muy negro, mucha albúmina,—cristales de tirosina. Micciones involuntarias de orina, siempre negra, durante la noche.—Sangre: densidad 1.054; hemoglobina imposible de apreciar por escala Tallqwyst, por color negro subido de la sangre.

Mayo 18.—Estado semi-comatoso. Extremidades frías. Temperatura descendiendo a 36°7 C.; pulso a 146; respiración 44. Deposiciones líquidas, muy negras, verdosas, pudo recogerse alguna cantidad. Examen microscópico de las diarreas: "Podemos asegurar que cada campo de la preparación hecha, estaba completamente cubierto de huevos de *ascaris lumbricoides*. Una particularidad de los huevos era

(1) Dr. J. F. Arteaga. "Intoxicación helmintiásica fatal". Trabajo leído en la Academia de C. M. F. y N. de la Habana. (10 dic. de 1908), publicado en la "Revista de Medicina y Cirugía de la Habana". Año XIV. No. 1, enero 10 de 1909.

el espesor exagerado de la cápsula." Falleció antes de podersele administrar un tratamiento antihelmíntico.....

"Todos los que vimos el caso, empeñados en diagnosticarlo al principio..... se hicieron diversos diagnósticos;..... hasta se pensó en envenenamiento por algún compuesto aromático, como la anilina, la antipirina o la fenacetina y quizás también por el clorato potásico."

Extracto de la autopsia.—Bocio ligero. Ictero ligero. Pulmones normales. Timo normal. Nada en el pericardio. Corazón algo distendido y relativamente duro. Coágulos firmes en las cavidades cardíacas. Endo y mesocardio, normales. Cavidad abdominal, sin exsudados, ganglios mesentéricos algo aumentados de volumen. Bazo color normal, consistencia y volumen aumentados. Riñones grandes. Cápsulas suprarenales y páncreas, normales. Hígado, grande, consistencia aumentada, color achocolatado oscuro. Estómago contraído, contiene líquido verdoso, espeso.....; mucosa tumefacta; sin focos equimóticos ni necróticos. *El duodeno contiene 2 ascaris, la mucosa pálida y manchada por la bilis. La vesícula biliar contiene bilis espesa, oscura. En el resto del intestino delgado, nada anormal, excepto un pelotón de 38 ascaris lumbricoides que pesan 3 onzas.*

Cultivos del bazo resultaron estériles."

El Dr. Arteaga llega a la conclusión de que la helmintiasis fué la causante de la muerte, por verdadera intoxicación verminosa.

No es difícil hoy aceptarlo así, e interpretar las apariencias presentadas, como resultado de los efectos desastrosos que sobre la sangre ejercen las sustancias tóxicas parasitarias.

Si en este caso, la infección no puede considerarse considerable, por el número de ascaris, sin embargo, la actividad reproductiva fué extraordinaria, pues no recuerdo,—ni tampoco otros técnicos que

examinaron las preparaciones, recuerdan,—haber visto tan extraordinario número de huevos como los expulsados en vida por la paciente. ¿Habría con esta enorme, y seguramente constante, en los días de la enfermedad, expulsión de huevos, concomitante eliminación de los principios tóxicos, de los líquidos peri-entericos, antes señalados como los tóxicos de los ascaris?

## 2.º—*Síntomas por acción mecánica.*

Los primeros de considerar son los provocados por la migración de los ascaris. No detallaremos, uno a uno los accidentes a que pueden dar lugar estas migraciones de los ascaris, que saliendo del intestino delgado, por los conductos naturales que a su paso encuentran, penetran en otros órganos.

La primera y más constante migración es la natural salida por el ano. En una ocasión, al quitar la venda del vientre, a un niño de 5 años, operado de cálculo vesical (proceder abierto, con drenaje vesical), encontré un ascaris enorme que se había alojado en la herida, penetrando en la vejiga. Seguramente que el ascaris salió por el ano y penetró por debajo de la cura aséptica; no pensando ni por un momento que llegara allí por vía intra-abdominal.

La más común de las migraciones del ascaris, es, del intestino al estómago, de la que hemos referido multitud de casos.

Se conocen casos de migración hacia las vías biliares, produciendo gravísimos trastornos; también, hacia el páncreas.

Una migración especial del ascaris, rara, pero que llega a ser muy grave, es hacia el apéndice; puede provocar, una vez allí, irritación y dolor, siguiéndose la posible formación de un absceso apendicular por el mecanismo de las infecciones naturales del intestino, y por último, más grave aun, la posible perforación apendicular.

Las perforaciones provocadas por los ascaris no deben ser tan raras como a primera vista parece;

para ello tienen una estructura bucal que se lo permiten. Lo general es que si no lo hacen por el apéndice,—siempre tratando de casos excepcionales,—lo hagan por el ombligo, provocando abscesos peri-umbilicales. Esta facilidad de perforar que tienen, los hacen muy peligrosos en las tifoideas, y yo creo que en estos casos no es solo de temer la estructura bucal, sino todo el ascaris, por su tamaño, su movilidad y consistencia fuerte, casi rígida, de todo él, que ha de provocar, con facilidad, la *rotura* o *perforación* de la úlcera o úlceras tíficas. Es asombroso el ver en las autopsias de tifoideas a numerosas manifestaciones ileocecales, cómo se presentan esas ulceraciones, en las que solo queda, delgadísima y friable, la serosa intestinal, desgarrable a la más ligera tracción.

Una complicación grave provocada por el ascaris, y que se ha presentado con no excepcional frecuencia, es la obstrucción intestinal. En el número de enero de 1913, de la *Revista de Medicina y Cirugía de la Habana*, publica el Dr. Rafael Orihuela, de Unión de Reyes, un caso de obstrucción intestinal debido a helmintiasis, en una niña de 3 años de edad.

En efecto, es posible la obstrucción, ya que hay enorme desproporción entre el paquete verminoso, a veces, y el calibre intestinal de muchos niños atacados. No se concibe como, una pequeñísima niña de 7 años, L. G. pudo llevar en su vientre, convertido en verdadero saco, los 56 enormes ascaris que tuve curiosidad de medir, para ver la extensión que todos ellos, unidos, extremo a extremo, pudieron dar. Todos expulsados con una sola administración de anti-helmíntico. La extensión total resultó de 15 metros 35 centímetros, con el respetable grosor correspondiente. Y esto no es nada comparado con el caso que antes hemos expuesto, de niña de 6 meses, con aun mayor número de ascaris.

En el parasitismo por ascaris no hay, por lo general, verdadera anemia. La palidez del ascaridiásico es más bien, “mal color”, propio del que tiene

constante absorción de productos impuros intestinales; color terroso, de aspecto anémico, es verdad, pero nunca comparable con el de la anemia verdadera que provocan los anquilostomas, los botriocéfalos, las anguillulas.

#### *Modo de propagación.*

El modo de propagación es sencillo, puesto que la evolución del parásito es simple: de hembra fecundada, el huevo; de huevo embrionado a parásito adulto, sin necesidad de pasar por huésped intermedio para volver al hombre.

La hembra, que está fija en el intestino delgado humano, expulsa numerosos huevos que se eliminan con los excrementos. Estos huevos, que luego describiré, tienen una cubierta de enorme resistencia; necesitan, para que se verifique, siempre dentro del huevo, el desarrollo del embrión, bastante humedad, pudiendo hacerlo hasta en el agua. Una vez maduro el huevo, es decir, ya desarrollado el embrión, siempre dentro de su envoltura resistente, espera por largo tiempo, si es necesario, semanas, meses, y se ha citado hasta años, con vitalidad conservada, a que la ocasión se presente de llegar al intestino humano, donde, saliendo de su envoltura, se hará ascaris adulto.

Con este simple proceder de reproducción, se concibe cuán fácil es la auto-infección y la propagación por efectos contaminados con las materias fecales infectadas. En ningún parasitismo resulta con más frecuencia. Hemos citado innumerables casos de niños pequeñísimos infectados, quienes no tomaban más alimento que el pecho materno. Naturalmente, estos casos se presentan en el campo, pues las condiciones higiénicas de las poblaciones, por lo general, no permiten la propagación.

#### *Diagnóstico.—Examen de heces fecales.*

El diagnóstico de esta helmintiasis se hará por medio del examen de las materias fecales sospecho-

sas. Naturalmente, en algunos casos, la helmintiasis se revela por sí misma, por la salida espontánea de algún ascaris.

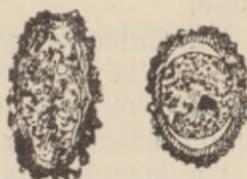
El examen de materias se hará como siempre, poniendo una gota de excremento diluida en agua en una lámina porta-objeto que se cubre con laminilla: examen con obj. 3 o 6, oc. 2, Leitz. Los huevos miden: 0'050 a 0'075 mm. de largo, por 0'040 a 0'050 mm. de ancho. Aparecen elípticos, de color amarillizo bien marcado, a veces tirando a *moreno*; la envoltura se percibe muy gruesa y resistente, por trans-

FIG. 37

Huevos de *Ascaris lumbricoides*.

A.—Huevo amarillo oscuro.

B.—Huevo amarillo moreno (según Looss). Carl. Mense "Handbuch der Tropenkrankheiten.



parencia se nota que aun no hay segmentación del contenido.

Estoy convencido de que existen dos clases de huevos de ascaris: huevos señalados por Looss en el *Tratado de Enfermedades tropicales*, de Mense. (Fig. 37). Los más comunes presentan configuración *muy poco ovalada*, más bien casi redonda (A, Fig. 37), siendo notable en su periferia las arrugas de la estructura gruesa de la envoltura, que forman ligeras eminencias, como pequeños mamelones en toda la superficie ovular. Pero hay veces que, como en el caso de "helmintiasis fatal" a que nos hemos referido, descrito por el doctor Arteaga, los huevos tienen la forma mucho más alargada, a *elipse larga*, con los extremos *ligeramente truncados*; arrugas en la superficie del huevo, muy irregulares y grandes; y color amarillo moreno, casi verdoso, exactamente como los señalados por Looss como anormales, en su dibujo. (B, Fig. 37). Insisto en decir, que en el caso citado, todos, todos, eran así, como si pertenecieran a una variedad especial.

### *Tratamiento.*

El tratamiento es simple y casi siempre eficaz.

La medicación adoptada contra el ascaris, casi invariablemente, es la *santonina*, principio activo del Semen contra, que también se administra contra este parasitismo.

La medicación de la santonina se hace, dando un centígramo por cada año de edad que el niño tenga; se asocia con el calomel, o bien, se administra aceite de ricino, posteriormente.

La dosis para los adultos, puede ser de 20 a 30 centigramos, administrado con aceite de ricino o con calomel.

En Cuba, en el campo, las familias usan habitualmente la apazotina, (o Fanestok, del nombre del fabricante); pero es también general la santonina, asociada al calomel, con muy notable éxito.

En las observaciones citadas, del Dr. Zamora, hemos visto el éxito obtenido con el aceite de apazote.

El Dr. Molinet ha empleado siempre, con éxito, el extracto de apazote, precedido o no de cocimiento de verdolaga y seguido de un purgante salino; también ha usado, algunas veces, con resultado incierto, el cocimiento de la verdolaga; dos veces ha usado los pelos de la fruta de la pica-pica envueltos en dulce de guayaba y seguido de un purgante, con excelente resultado.

### *Profilaxis.*

La proporción considerable a que ha llegado este parasitismo, casi exclusivo del campesino, en Cuba, se debe, ya lo hemos señalado, a defectos de higiene individual y familiar.

En este parasitismo, el más fácilmente evitable, es donde más perjuicio causa el poco escrúpulo en el aseó de las manos a las horas de las comidas, el poco cuidado del agua potable, de la limpieza de las viandas que se consumen en la alimentación, la promiscuidad de los animales con los seres humanos, la falta de letrinas propias, de pisos en las viviendas.

Inútil es estudiar en detalle la profilaxis de esta enfermedad. Véase el capítulo dedicado a la Profilaxis general, y si llegan a observarse los preceptos generales que allí se señalan, se obtendrá, seguramente, la desaparición de este parásito, peligroso y perfectamente evitable.

Debe tenerse esto bien en consideración.

ð)—*Oxyuris vermicularis*, Linneo, (1767).

Este parásito, que se revela en el intestino grueso humano, es frecuente en Cuba, principalmente en los distritos rurales.

Habrán pocos médicos en Cuba que no hayan tenido ocasión de observar algún caso.

En el Asilo de Dementes de Mazorra, en donde el parasitismo intestinal se ha mostrado siempre considerable y variado, el *oxyuris vermicularis* fué encontrado muchas veces por el Dr. Entralgo, cuando estuvo hecho cargo del Laboratorio de aquel Asilo, muchos de cuyos especímenes pasaron a mí para su identificación y estudio.

Señalándose por síntomas tan especiales que no requieren diagnóstico parasitario, por lo general, pocas veces se registran en los exámenes de los Laboratorios clínicos, a no ser que se encuentre casualmente cuando se busca otro parasitismo. Así resulta que en el Laboratorio Nacional de la Isla de Cuba, en un espacio de 10 años (1903 a 1913) solo se ha señalado 2 o 3 veces, cuando más.

### *Parásito.*

El *oxyuris* macho mide de 3 a 5 mm. de largo y enrolla la extremidad caudal (B. Fig. 38). La hembra mide de 8 a 12 mm. de largo por 0'6 mm. de ancho y su extremidad caudal es muy afilada: encuéntrase la abertura anal en el límite en que empieza a afilarse la extremidad caudal; y la vulva, en el tercio anterior del parásito (A, Fig. 38). Ambos tienen la extremidad anterior globulosa; aspecto globuloso que

le dan *tres pequeños* mamelones papilares situados a la entrada del orificio bucal. Poseen los oxyuris una estructura muy resistente, gracias a la cutícula parasitaria; cutícula que, al prolongarse a cada lado, les forman dos repliegues laterales.

Los machos se encuentran muy raras veces. Por el contrario, las hembras son muy abundantes, y pueden salir con los excrementos; pero, habitualmente, permanecen en el recto, y de ahí salen, espontáneamente, por el ano, y hacen migraciones más o menos distantes.

Se ha pretendido por algunos, que esta falta de

FIG. 38

*Oxyuris vermicularis* (muy amplificados).

A.—Hembra. B.—Macho (según Claus).

C.—Tamaño natural (muy aproximado.) (original).



ejemplares machos, se debe, a que mueren después de copular, en las regiones superiores del intestino grueso, o en la terminal del intestino delgado.

En las hembras preñadas se encuentran los huevos en diversos estados de desarrollo, hasta conteniendo embriones formados; de manera que, cuando ocasionalmente se encuentran huevos en los excrementos, pueden contener sus correspondientes embriones.

### *Diagnóstico.*

El diagnóstico se hace simplemente, por la hem-

bra del oxyuris que sale espontáneamente, o por síntomas especiales que describiré.

Se reconoce la hembra por los siguientes caracteres:

- 1.º Por su tamaño; observable a simple vista.
- 2.º Por la configuración globulosa de su extremidad anterior; notable a la simple vista, y mejor, con la lente simple.
- 3.º Porque, por lo general, está repleta de huevos, más de 100, los que presentan caracteres bien definidos.

Los huevos tienen de largo, (medición mía), de 0'055 a 0'056 mm. de largo, por 0'025 mm. de ancho;

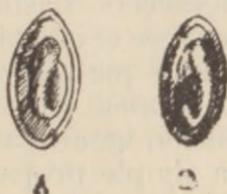


FIG. 39

Huevos de *Oxyuris vermicularis*.  
 A.—Dentro de hembra preñada (original.)  
 B.—A desarrollo embrionario (según Looss).

de manera que presentan un aspecto bien alargado y extremos casi agudos (Fig. 39). Además se percibe claramente la cápsula con doble contorno; ésta apariencia se manifiesta bien, aun dentro de las hembras que se expulsan fecundadas.

### Síntomas.

Los fenómenos que provocan los oxyuris, son más bien molestos que graves.

El síntoma predominante que acusan los niños, es el prurito anal, que les obliga a rascarse constantemente y con verdadera violencia; también hay los fenómenos irritativos locales (rectitis), con su secuela sintomática, diarreas, pujos, etc., y también los reflejos que esa irritación puede producir. Cuando la migración del parásito se verifica hacia la vulva, suele ser grave en las niñas, porque el prurito vulvar las obliga a frotarse, y adquieren fácilmente el vicio de la masturbación.

Se ha señalado también a los oxyuris como causantes de la apendicitis, aunque en menor grado que a los tricocéfalos y ascaris, propios los tres parásitos de la probable apendicitis verminosa.

Como cita, solamente, hablo de la probable oxyuriasis de la piel, que no la creo nunca iniciada por el oxyuris; sino que éstos parasitan donde puedan encontrar la piel dañada, eczemas, intertrigo, etc.

*Modo de propagación.*

Es simple. Se verifica por la vuelta al estómago humano, de los huevos embrionados que salieron con los maternos vermes, por el ano, o más rara vez, sueltos con los excrementos.

El huevo del oxyuris que cae con los excrementos a tierra, puede continuar su desarrollo hasta el límite máximo embrionario; y permanece el embrión, ya desarrollado, dentro del huevo, hasta que venga la ocasión de ser ingerido por el ser humano. En este caso los mecanismos de propagación son iguales a los descritos para los otros parásitos a simple propagación, es decir, que no necesitan de huésped intermedio.

La vitalidad del huevo en el agua es poca.

Pero el oxyuris tiene otro mecanismo más habitual de propagación, y es la auto-infección parasitaria.

El prurito que causa, obliga a rascarse, y los dedos fácilmente se cargan de huevos, y ocasionalmente, es muy posible, hasta de una hembra completa. Lógico es suponer que los niños, que tan poco cuidan del aseo de sus manos, verifiquen así constantemente la *auto-infección*.

*Tratamiento.*

De acuerdo con Guiart, llamo la atención contra la creencia de que el oxyuris es parásito del recto únicamente. No, y ya hemos insistido en decir que los parásitos adultos viven, principalmente, en la última porción del intestino delgado o principio del

grueso, no viniendo al recto sino las hembras fecundadas.

Así, pues, nada se hará si recurrimos simplemente a los lavados. Hay que usar antihelmínticos habituales, santonina y calomel;—y Guiart recomienda en los casos inveterados, el tymol.—(Véase el modo de administrarlo, en el capítulo de Uncinaria).

Los remedios que en el campo se utilizan para desalojar a los oxyuris del recto, son muy conocidos: los lavados con agua salada, o con agua y vinagre (Molinet). Además, son muy convenientes los supositorios de unguento mercurial.

Como es natural, la constancia en el tratamiento terapéutico será lo que proporcione la curación.

Hay medicaciones oportunas que llenar, con respecto al prurito, inflamaciones, eczemas, etc., que no tienen nada de especiales.

#### *Proflaxis.*

La oxyuriasis es perfectamente curable y perfectamente evitable.

El primer cuidado profiláctico será, aislar en lo posible, al atacado; me refiero principalmente al niño. Antes que nada debe curársele; dormirá solo; se mantendrá una estrecha vigilancia sobre él. En efecto, si no es vigilado, se rascará, infectándose constantemente; y con las manos sucias, de seguro, infectará a los demás niños, a los mayores, al pan, a los frutos, etc., etc., produciendo verdaderas epidemias.

La imaginación del lector suplirá los mínimos detalles que son de recomendarse para evitar este molesto parasitismo.



### 3. ESTUDIO ESPECIAL DEL ANQUILOSTOMA

1) — *Ankilostoma duodenale*, Dubini, (1843);

*Uncinaria* = *Ankilostoma americana*, Stiles (1902).

El anquilostoma, o uncinaria, el pequeño parásito causante de la terrible anemia, es un considerable enemigo, del que debemos prevenirnos.

Donde quiera que se presentó, en forma epidémica o endémica, en minas, asilos ú otros grandes núcleos de trabajadores, ha causado enormes perjuicios, no solo como infectante, origen de enfermedad individual, sino en el orden colectivo, por su acción perturbadora de la actividad para el trabajo.

Extensas regiones han caído bajo el dominio de esta verdadera plaga.

En Puerto Rico y en el sur de los Estados Unidos, ha hecho estragos, a tal extremo, que la presencia de un solo caso de "kookworm disease" (enfermedad de vermes gancho), es motivo de verdadera y fundada alarma.

En la historia de la higiene mundial, tienen los americanos del Norte conquistado el primer puesto, *por lo absoluto de sus éxitos sanitarios*; éxitos asombrosos que se enuncian con solo tres nombres: Cuba, Panamá, Puerto Rico.

Pero si para Cuba y Puerto Rico han de considerarse, en lo que a fiebre amarilla y paludismo se refiere, los antecedentes de la genial e inmortal teoría de nuestro inmortal Finlay, sobre trasmisión de la fiebre amarilla por el *Stegomyia*, y los hechos comprobados de trasmisión del paludismo por el anófeles, de las escuelas inglesa e italiana, así como la importante colaboración de nuestro Arístides Agramonte, dentro de la Comisión Americana, para los estudios confirmativos de la teoría de Finlay, y de nuestro Guiteras, también en lo que a fiebre amarilla

se refiere; en el descubrimiento de la causa de la anemia de Puerto Rico, la victoria es genuina y exclusivamente americana.

Y, curioso detalle, digno de señalarse, porque es una lección importantísima donde deben aprender cuantos luchan por la higiene pública: los americanos del Norte, han obtenido en los tres lugares, *éxitos absolutos*, porque pudieron desplegar acciones sanitarias firmes, sin prejuicios que atender, de ningún orden, *ni constitucionales, ni políticos, ni religiosos*. Libertad de acción, energía y habilidad, utilizadas allí, al máximo, y que no pueden desplegar dentro de su propia nación, obligados a consideraciones, seguramente elevadas, pero que impiden el exterminio de enfermedades *más evitables*, como la viruela, la tifoidea y la meningitis.

En Puerto Rico existía, y aun existe, un tipo especial de campesino, anémico, cuya apatía e indolencia habitual se reputaba como carácter propio de la constitución del "jíbaro".

Cuando después de la guerra hispano-americana, ocuparon los Estados Unidos a Puerto Rico, procuraron mejorar las condiciones de vida de los jíbaros enfermos, creyendo que la anemia que padecían, casi un 80% de los habitantes insulares, era debida a mala higiene y pobre alimentación, sin que lograran con ello ningún notable resultado.

El misterio de la anemia de Puerto Rico descubrióse al fin. En 24 de noviembre de 1899, el entonces capitán del ejército americano, Dr. Bailey K. Ashford, pasaba el siguiente conciso telegrama: "Cirujano Jefe, San Juan.

Hoy he comprobado que la causa de muchas anemias perniciosas progresivas de esta Isla, son debidas al Ankilostoma duodenale.

*Ashford."*

Y con ese lacónico telegrama, se colocaba de pronto el joven y modesto médico del ejército americano, entre los grandes benefactores de la humani-

dad. Sirvan estas líneas de sencillo homenaje personal al constante y luchador hombre de ciencia.

Como la ejecutividad útil es la característica de los hombres de Norte América, a este descubrimiento siguieron las acciones sanitarias, y gracias a la Comisión formada entonces por los doctores Ashford, W. W. King y P. Gutiérrez Igaravidez y sus colaboradores posteriores, está en vías la población porto-riqueña, no tan solo de curarse, sino de sufrir un cambio considerable, favorable, en sus condiciones de carácter y de actividad.

No solo sirvió para tan gran obra sanitaria y social el resultado de las investigaciones de Ashford, sino que sirvió también para que el Dr. Charles Stiles, en mayo de 1902, estudiando los ejemplares que aquél le mandara años antes, descubriera una especie distinta a la hasta entonces única conocida humana, llamada *Ankilostoma duodenale*; nueva especie que Stiles llamó primero *Uncinaria americana*, y después *Necator americanus*, nombre con que es hoy más generalmente conocida.

Las notables diferencias existentes entre el *Ankilostoma duodenale* y el *Necator americanus*, serán descritas en su oportunidad.

Próximamente un año y ocho meses después del descubrimiento de la uncinaria en Puerto Rico, la descubría en Cuba (1901), el Dr. J. Guiteras.

Este primer caso de Guiteras, no era de origen autóctono. Se trataba (1) de un niño de 10 años de edad; procedente de Arcadia (Florida); llegado a Cuba en enero 1901; ingresando en el Hospital "Las Animas" en julio del mismo año, con diagnóstico de paludismo y anemia. El Dr. Guiteras buscó y encontró la uncinaria. Cinco hermanos más del enfermito mostraron igual padecimiento.

Desde entonces, llamada la atención sobre este parásito, se suceden las observaciones, ya de casos de

(1).—J. Guiteras, *Revista de Medicina tropical*, julio 1902, La Anquilostomiasis en Cuba

origen autóctono; y se publican trabajos, por Agramonte, Guiteras, Plasencia, Entralgo, Lebrede, etc., pero, por lo general, éstos, basados en casos singulares, o en pequeñas epidemias de asilos.

Así consta de las observaciones conocidas por haberse publicado que: Guiteras, después de su inicial descubrimiento, citado anteriormente, encontró en tres niñas procedentes de Matanzas, y en una niña de 15 años, procedente de Vueltas (Santa Clara), con residencia anterior cerca de Remedios y Camagüey,—todos cuatro casos asilados en la Escuela Industrial de la Habana,—la uncinaria, de indudable origen cubano; que Guiteras y Agramonte (1) (1905) comprobaron la existencia de numerosos casos de uncinaria entre los locos del Asilo de Dementes de Mazorra (foco local), donde, “de cada seis casos que eligieron por serles sospechosos, resultaron cuatro infectados”, y donde “el Dr. Entralgo, Jefe del Laboratorio de dicho Asilo, siguiendo instrucciones de los Dres. Guiteras y Agramonte”, escogiendo al azar 96 locos de una sección, que no presentaran signos claros de uncinariasis, encontró quince infectados; que Lebrede (2) encontró un niño de 4 o 5 años, con uncinaria, en el barrio del Príncipe, de la Habana, niño nacido y criado en dicho barrio.

Estas observaciones, que se publicaron por ser una novedad entonces, se han ido presentando aménudo, desde que se ha vulgarizado el conocimiento de la enfermedad y desde que se ha facilitado el medio,—por desgracia muy poco aprovechado aún,—de hacerse los diagnósticos de heces en el Laboratorio Nacional.

La uncinariasis empieza a ser en Cuba, un parasitismo alarmante. Lo probaré exponiendo algunas noticias que poseo con respecto a su disemina-

(1).—Agramonte y Guiteras; La Disentería y la Anquilostomiasis en el Asilo de Dementes de Mazorra. *Revista de Medicina Tropical* tomo VI.—Nº 6.—Junio 1905.

(2).—M. G. Lebrede;—Anquilostomiasis ó Uncinariasis.—Artículo en el *Manual de Práctica Sanitaria*, Habana, 1905 p. 631-650

ción en la Isla. También, *de visu*, me he convencido de que las manifestaciones del Dr. Francisco Rivero, de Viñales, quien desde abril de 1906 comprobó, en un caso de aquella localidad, María Mauri, la anquilostomiasis, y después continuó observando nuevos casos, manifestaciones expuestas en una carta publicada en junio de 1910 (Boletín Oficial *Sanidad y Beneficencia*), no tienen nada de exageradas, al llamar la atención sobre este prevalente grave parasitismo en aquella región vueltabajera.

De todos modos, la especialización del estudio del anquilostoma y anquilostomiasis, dentro del tema propuesto en opción al "Premio Gutiérrez", queda plenamente justificada, ante el peligro cierto que nos amenazaría, de llegar a extenderse en proporción alarmante en nuestros distritos rurales.

Puedo asegurar de una manera general, que la uncinaria existe en Cuba de Oriente a Occidente. Por lo pronto, a reserva de la actividad que pueda darle a esta importante cuestión, en el porvenir, la Secretaría de Sanidad y Beneficencia, estudio estadístico de la verdadera proporción en que se halla en Cuba la uncinaria, punto del mayor interés sanitario, comenzaremos adelantándonos a esa labor consignando los datos que hemos podido reunir.

En la provincia oriental, señálanse algunos focos. No es extraño que esta provincia esté muy infectada, en primer lugar, por su vecindad con Puerto Rico; además, por sus numerosos cafetales y también numerosos distritos mineros.

El Dr. César Cruz, de Santiago, ha observado casos característicos y graves, comprobados todos por el examen de las materias fecales: casos procedentes de San Luis; de Sabanilla, a 3 kilómetros de Baracoa, región que debe estar muy infectada, existiendo muchos anémicos a tipo anquilostomiásico; de Jotura del Padre, de Dos Caminos, a 2 leguas de San Luis; de Guantánamo. Todos estos casos, uncinaria de origen cubano.

En Banes, el Dr. Ruiz Ariza ha tratado varios casos, cuyos vermes he tenido ocasión de ver, sin estudiarlos para conocimiento de especies.

En Chaparra, el Dr. Molinet ha tratado con éxito "*tres casos de uncinaria americana*", y con gran lógica, con lo que estoy absolutamente conforme, agrega: "*aunque sospecho que este verme esté mucho más repartido y que no se trate como tal, por lo molesto de su examen, que precisa sea hecho al microscopio y es una lata el hacer que el enfermo, —que generalmente en los que se sospecha esta enfermedad, vive en el campo,— recoja en buenas condiciones las muestras de excrementos*".

Ciertamente que esta verdad enunciada,—*lo excepcional del examen de heces* en busca del parasitismo posible,—da gran importancia, acrecentando su valor proporcional a las observaciones positivas recogidas.

Las provincias de Camagüey, Villas, Matanzas y Habana, no están seriamente infectadas, aunque se me han señalado algunos casos de anemia, muy sospechosos, algunos de los cuales curaron al ser tratados por el timol.

Recordemos los casos citados por Guiteras en niños procedentes de Matanzas y las Villas; los de Guiteras y Agramonte (foco de Mazorra); y el de Lebreo (Habana).

De la estadística del Laboratorio Nacional podemos sacar algunos datos interesantes con respecto a las cuatro provincias citadas. Los casos singulares del Dr. Benjamín Villar, Dr. Comas, Dr. R. de la Vega, Dr. Govantes, quizás no sean dependientes de focos locales, pueden ser anquilostomiasis procedentes de otros focos, pero de todos modos, son de considerarse peligrosos, como portadores de uncinarias.

En Sancti Spiritus aparecen dos casos positivos.

En Cabaiguán solo dos casos, a pesar del interés mostrado en el diagnóstico del anquilostoma por el

Dr. Entralgo, según se desprende de las numerosas muestras de heces remitidas al Laboratorio para su examen.

En la zona de Güines se señala muy ligeramente por dos casos del Dr. Sergio Marruz, de Güines; y uno del Dr. López Muro, de la Catalina.

En la Habana, en donde el número de médicos que hacen verificar el examen de las heces fecales para el diagnóstico parasitario intestinal, es relativamente considerable, en proporción con los médicos del resto de la Isla, han tenido casos, el Dr. Duplessis uno, y el Dr. Albertini varios,

En San Antonio de los Baños, el Dr. J. A. Pazos Caballero, ha observado un solo caso.

Esta relación de casos salteados, aunque no muestran focos verdaderos, ya lo hemos dicho, señalan manifiestamente los peligros de infección, bastante diseminados.

En cambio, muéstrase evidente, que en la provincia Occidental existen dos efectivos focos comprobados, uno en Los Palacios, otro en el término municipal de Viñales, extendiéndose más allá, hasta Consolación del Norte.

En Los Palacios, el Dr. Marino Rojas y el Dr. Carlos Entenza, se han ocupado con interés de la anquilostomiasis, habiendo remitido materias fecales de muchos sospechos al Laboratorio, con un resultado positivo de once casos, según notas que he podido adquirir del Laboratorio Nacional.

En Viñales, desde abril de 1906, el Dr. Francisco Rivero comprobó el primer caso, ya lo dijimos (María Mauri), con el examen microscópico de las materias fecales, y desde entonces a la fecha, tanto él como los Dres. Alvarez y García Lage, han remitido constantemente muestras al Laboratorio Nacional para el diagnóstico de anquilostomiasis.

Según las notas recogidas de las estadísticas de uncinaria del Laboratorio Nacional, y las dadas personalmente a mí, por el Dr. Rivero, en reciente visita

hecha a Viñales, se han confirmado más de 150 casos, en el espacio de unos seis años.

Importa advertir, por lo que pueda tener de interés epidemiológico, que la mayoría de los casos, han *sido encontrados*, por los doctores de la localidad en medio de su labor profesional diaria, poniendo, ciertamente, alguna atención en aquellos en quienes observaban anemia o síntomas sospechosos de la uncinaria; pero de ninguna manera fueron hallados esos 150 casos, porque se hiciera una minuciosa batida en busca de ellos.

En la mencionada reciente visita mía a Viñales (enero, 1913), me he podido convencer de la intensidad de la uncinariasis de Viñales. El Dr. Rivero me mostró familias enteras de anquilostomiásicos (Trujillo, Cabrera, González), y con él y el Dr. Madam, Jefe Local de Sanidad, examiné pacientes que nada se diferencian, como tipo, de aquellos más graves de la uncinariasis porto-riqueña.

Deseosos de conocer la *intensidad de infección de un caso grave cubano*, dimos timol a uno de los más típicos casos clínicos, A. F. (Véase su fotografía) y solo en las primeras deposiciones posteriores al purgante de eliminación, recojimos ¡575 uncinarias!

Por lo general, en los casos de toda la Isla, se acompaña la uncinaria con otros parásitos, tricocéfalos y ascaris, señalándose en una ocasión con la anguillula (?). Pongo punto de interrogación a la anguillulosis de ese caso, porque me asaltan las mismas preguntas que hago al tratar del diagnóstico de las anguillulas y de la uncinaria por el examen de las materias fecales.

Es posible que existan algunos focos más en la provincia pinareña, señalándose bastante ya, uno, en el término de la Palma, por exámenes positivos de excrementos, remitidos por el Dr. F. Arango, Jefe Local de Sanidad de Consolación del Norte, y procedentes de uncinariásicos del *Barrio Berracos*, de ese término municipal.

*Origen de la uncinaria cubana.*

¿Cómo explicar la presencia de esta enfermedad en Cuba; de dónde vinieron los casos originales?

En un artículo dedicado al Alcantarillado y la Salud pública (*Sanidad y Beneficencia, Boletín Oficial*.—marzo, 1910), dice el Dr. E. B. Barnet, tratando de la uncinaria, en el siguiente párrafo, que tiene considerable interés: “Tres o cuatro habrá (seguramente se refiere al año 1906, pues el trabajo del Dr. Barnet es fecha 1910), que llegaron a nuestro puerto algunos labradores portorriqueños, en tan malas condiciones de salud, que despertaron enseguida las sospechas de que, por los síntomas que presentaban, podrían estar afectados de uncinariasis. Y así resultó en efecto. Los enfermos fueron sometidos al tratamiento correspondiente, y se dieron las instrucciones oportunas al Jefe Local de Sanidad del término municipal de la provincia de Pinar del Río, a donde se dirigieron los labradores citados, para someterlos a la debida vigilancia sanitaria.”

Y sin dar a estos individuos el valor de casos de origen del foco de Viñales, ya existente en 1906, sin embargo, es natural que se conjeture, cuantos más, iguales, habrán llegado antes, algunos con igual destino, y con igual o menor infección, pero en algunos suficiente, para hacerlos elementos originarios y constitutivos de los focos que hay. Además, ¿a dónde fueron a parar los casos citados últimamente?, casos que, aunque tratados, con seguridad quedaron aun portadores de uncinarias.

Nuestra uncinaria, evidentemente, no debe haber venido solo de Puerto Rico, sino quizás importada también, de los Estados Unidos. Por la relación de los casos recogidos en la literatura médica, hemos encontrado que los del Dr. Guiteras, procedieron de la Arcadia (Florida); casos que vivieron algunos meses en Santiago de las Vegas antes de ser tratados en el Hospital “Las Animas”, y que, después, segu-

ramente no completamente curados (alta, mejorados) fueron verdaderos manantiales de infección.

Nuestras relaciones,—en lo que respecta al personal agrícola, que es el temible como propagador de esta enfermedad,—con Puerto Rico, aunque existentes, nunca han sido extraordinarias. Nuestra inmigración es más bien española, canaria en gran parte, principalmente la de Vuelta Abajo. Nuestros inmigrantes, es verdad, a veces prueban fortuna en las Antillas, y pasan de Puerto Rico a Cuba y viceversa, con alguna frecuencia.

No poseemos datos con respecto a la existencia de este parásito en Canarias y otros puntos de relaciones migratorias españolas; pero no debemos olvidar que es parasitismo hace mucho tiempo conocido y frecuente en determinados lugares de Europa.

Pero volvamos hacia los Estados Unidos. ¿Habrá sido para Cuba más peligrosa fuente de ingreso, la uncinaria de los Estados Unidos, nación que se encuentra en constante relación con nosotros?

En la historia de la uncinariasis de los Estados Unidos, se ve que este parasitismo, vino a ser atendido como peligroso, solamente desde 1900, después del descubrimiento de Ashford en Puerto Rico, (1) a pesar de las advertencias de Stiles, quien venía llamando la atención desde antes, en conferencias, (John Hopkins University y Georgetown University), sobre la probabilidad de su frecuencia en Puerto Rico. Puede decirse que también Cuba, casi al mismo tiempo, dió el grito de alerta con el caso de Guiteras.

Y aquí viene una importante conclusión del maravilloso zoologista Stiles, a quien tanto debe la patología de esta enfermedad, basada en el hallazgo del *Necator* americano.

Dice Stiles (pág. 34 loc. cit.): "Con spécimens en mi poder, de Washington, D. C. (paciente proce-

(1)—*Cp. W. Stiles. Report upon the Prevalence and Geographic Distribution of Hookworm Disease.—1903.—Pág. 33.*

dente de Virginia); Puerto Rico (material de Ashford); Cuba (spécimens enviados por Guiteras); y Galveston (material de Allen J. Smith), no dudé en asegurar positivamente en un trabajo publicado en el 18° *Report anual del Bureau of Annual Industry*, salido en septiembre 25, 1902, que *debíamos tener en los Estados Unidos una uncinariasis endémica que ha pasado generalmente desapercibida.*"

¿Podemos nosotros afirmar lo mismo? No es posible contestar de una manera categórica.

Es una verdad que hay, efectivamente, una epidemia uncinariásica, provocada en su casi totalidad por la especie *Necator americanus*, con prevalencia en Puerto Rico y en el Sur de los Estados Unidos y en relativa abundancia en Cuba; pero, ¿debe darse al *Necator americanus* un origen americano?

Casi todas, por no decir todas las enfermedades prevalentes en Africa., han tenido una derivación hacia los países que mantuvieron la trata del negro. Y resulta un hecho epidemiológico conocido, que puede formularse como ley, que la corriente infectiva fué del Africa a las Colonias esclavistas. Mal puede comprenderse una corriente inversa, de las Colonias al Africa, del mundo civilizado a las regiones incultas. Justamente, las regiones infectadas, según se señalan en la historia de la anquilostomiasis, han debido ser aquellas que mantuvieron la trata. Pero, ¿puede considerarse la uncinaria, *Necator americanus*, como de origen africano? Quizás.

Looss (1) encontró "la uncinaria del Nuevo Mundo en nativos del Africa Central", y llamó la atención sobre "su probable ocurrencia en otras partes, especialmente, en las costas del Africa tropical".

Además, hecho que reviste un interés considerable con respecto a esta importante cuestión de origen, el Dr. Pedro Gutiérrez Igaravidez, Presidente

(1)—Looss "Nota sobre vermes intestinales encontrados en Pígmios africanos", por G. Elliot Smith.— *Lancet* de Londres, agosto 12.—1905, (tomado de "Uncinariasis en Puerto Rico"—1911.—Pág. 5.

de la Comisión de la Anemia de Puerto Rico desde 1906 hasta la fecha, ha examinado ejemplares de uncinarias enviados por el Dr. Fisch, de Aburi, en la Costa de Oro (África), quien los encontró en el 20% de todos los negros de esta región, descubriendo Gutiérrez, que *se trataba del Necator americanus*; identificación hecha posteriormente, también, por el propio Dr. Fisch. (1).

En resumen, pues, la infección del Continente Americano,—fijémonos en su prevalencia al Sur,— puede considerarse con justicia como de origen europeo y africano, y es seguro que, de abandonarse, llegará a ser azote de muchos lugares aun indemnes de ese grave parasitismo. Lo que sí es notable, confirmando esa peculiar inmunidad que tiene nuestra tierra para las graves enfermedades tropicales, donde parecen no encontrar terreno propio para la propagación, como, cualquiera que sea el origen de la uncinariasis que *hoy indudablemente tenemos que considerar como peligrosa, su introducción en Cuba, no puede datar de mucho tiempo*; es decir, que no ha de haber sido isócrona con la introducción en Puerto Rico, por ejemplo, pues, es de asegurarse enérgicamente, que nunca fué el tipo general de nuestro campesino, el tipo del uncinariásico, anémico, infiltrado, de indolencia enfermiza, sino más bien el tipo del parasitado por el ascaris lumbricoides, según describimos en su oportunidad.

Mayor razón para desterrarla en absoluto, aumentando así el número de nuestras enfermedades eliminadas.

#### *Especies halladas en Cuba.*

El Dr. Guiteras, al examinar en el Hospital "Las Animas" algunas uncinarias arrojadas con el tratamiento por el primero de los casos de anquilostomiasis ya citados, a raíz del descubrimiento de Stiles, encontró que pertenecían a la nueva especie *Necator*

(1)—Uncinariasis en Puerto Rico.—1911.

americanus. Pero si al enviar muestras a Stiles, éste confirmó el hallazgo de Guiteras, también encontró entre los ejemplares, la especie llamada europea o duodenal. Dice Guiteras en su trabajo (*Revista de Medicina tropical*, julio, 1902): "Yo guardaba confundidas las lombrices de unos casos floridanos y cubanos". Con esto parecía indicar que el parasitismo de un caso o de otro habría de ser puro *americanus* o puro *duodenale*.

Sin embargo, Lebredo, en su caso habanero citado, comprobó en el mismo niño, de 4 a 5 años, la existencia de un parasitismo mixto, pues arrojó con el tratamiento, *Ankilostoma duodenale* y *Necator americanus*.

A pesar de este hecho, que aunque probable, es raro, puedo afirmar que más del 90% de los casos uncináricos de Cuba padecen de uncinaria americana. En general, los diagnósticos de la uncinariasis en los Laboratorios clínicos han sido hechos por los huevos, con el único objeto de conocer o no la existencia del parásito, de manera que no se han sacado conclusiones con respecto a especies infectadoras. En la mayor parte de los trabajos publicados, solo se hace mención de la enfermedad.

Sin embargo, creo justa la cifra arriba expuesta por mí, con respecto a proporcionalidad, puesto que, en las innumerables ocasiones en que he examinado los parásitos, éstos resultaron *Necator americanus*. El examen de las uncinarias del último caso visto por mí en Viñales, con los doctores Rivero y Madam, mostró *exclusivamente el Necator*; examen verificado escrupulosamente.

### *Parásito.*

#### a) — *Generalidades de forma en ambas especies.*

Los parásitos adultos de las dos especies, *Ankilostoma duodenale*, Dubini (1843), y *Uncinaria* (*Ankilostoma*) *americanus*, Stiles (1902), son huéspedes del intestino delgado, principalmente duodeno

y yeyuno, del hombre. Se han encontrado especies absolutamente idénticas en el mono.

Los animales padecen también de uncinariasis, correspondiendo a cada uno un tipo parasitario. He aquí algunas de las especies animales conocidas:

*Agchilostoma caninum* (Uncinaria canina), también llamada *Uncinaria trigonocephala*, Dudolphi, (1809), Raillet, (1885); común y grave en el perro, gato, zorra.

*Uncinaria stenocephala*: en el perro, zorra.

*Uncinaria trigonocephala*, Rudolphi (1809), Raillet (1900); se encuentra en el carnero, con forma grave de anemia.

*Uncinaria radiata*: en el ganado vacuno y en el cerdo.

*Uncinaria lucase*: en los cachorros de la foca de Alaska.

*Uncinaria curva* (*Strongylus*) *cernus*, Crepl, (1829), en el cordero, cabra y gamuza.

*Uncinaria del cerdo y Ankylostoma equinum*: dos especies descritas en el cerdo y caballo, respectivamente, por el Dr. Jorge Martínez Santamaría, (1) Bogotá.

Se ha comprobado que las especies humanas y las animales, infectan exclusivamente a los determinados seres en que se señalan; no habiendo casos, ni siquiera ocasionales, de parasitismo, fuera de sus correspondientes naturales albergadores.

Este hecho tiene una importancia capital, pues asegura que el hombre sano solo debe temer la infección de otro hombre infectado.

De aquí en adelante, adoptamos el nombre de *Ankilostoma duodenal*, para la especie que usualmente se designa como uncinaria europea; y el de *Necator americanus*, último nombre adoptado por

(1)—Jorge Martínez Santamaría.—“Anemia tropical en Colombia”.—1909.

Stiles, para designar a la especie más habitual de América.

Insisto en declarar, sería erróneo suponer que la primera especie se llame europea, por no aclimatarse en América, o que lo contrario suceda con la americana. Hemos probado antes, con casos cubanos, que aquí hay la uncinaria europea, de origen cubano. También ha sido hallada en Puerto Rico, por el Dr. Gutiérrez Igaravidez, en un individuo nativo de Puerto Rico, quien nunca había salido de la Isla; tanto más curioso resulta este hallazgo, cuanto que son los primeros ejemplares observados entre la enorme cifra de más de 80,000 vermes recolectados por la primera Comisión de la Anemia de Puerto Rico.

Nosotros no encontramos esa extrema desproporción, asignando según dijimos antes, un 95 por ciento para la americana, y un 5 por ciento para la europea, como proporcionalidad de Cuba.

La uncinaria es un *Vermes*, del Orden de los *Nematodos*, Familia de los *Strongiloides*, Género *Uncinaria*.

Las uncinarias se presentan como diminutos vermes, del tamaño de una pequeña cerda, de color blanco o ligeramente amarilloso, y a veces de color rojizo o moreno. Microscópicamente observados, es notable en todos, la extremidad bucal, doblada hacia la cara dorsal del parásito, de tal manera, que aparece ese extremo con la figura de un gancho, (de ahí el nombre americano, hookworm, vermes gancho); esta disposición encorvada le conviene para facilitar la aplicación bien fuerte, de su potente boca, a la pared intestinal. Igualmente se señalan, en bulto, macroscópicamente, las diferencias del extremo caudal, que distinguen al macho de la hembra: el macho termina en una ampliación bien notable; la hembra, por el contrario, se va haciendo más delgada, hasta terminar en punta. Además de esas apariencias de formas que diferencian los sexos,

pueden estos reconocerse, también a la simple vista, por su distinto tamaño, siendo *el macho bastante más pequeño que la hembra*.

Por último, también macroscópicamente, uno que esté medianamente familiarizado con el diagnóstico de la anquilostomiasis, podrá distinguir, por su tamaño, la especie *Ankilostoma duodenale* de la *Necator americanus*; pues el *Ankilostoma* es, en ambos sexos, bastante mayor, que los respectivos sexos del *Necator americanus*.

Por lo demás, se presentan a la simple vista, cilíndricos, y al tomarlos con una pinza, se nota que están cubiertos de una gruesa cutícula, manteniéndose rígidos, o simplemente doblados en dos, cuando se extraen de las heces fecales.

---

b) — *Dimensiones.*

Anquilostoma duodenal ( <i>Uncinaria europea</i> )			
Macho.—Largo...	8-11	mm....	Ancho..... Raillet (1)
"	8-11	" "	" Stiles (2)
"	10	" "	" Looss (3)
"	8-10	" "	" 0'4-0'5 mm... Braun (4)
"	10	" "	" Guiart (5)
"	8-10	" "	" Le Dantec (6)
"	10-11	" "	" Plasencia (7)
Hembra.—Largo....	10-18	mm....	Ancho..... Raillet
"	10-18	" "	" Stiles.
"	12-13	" "	" Looss.
"	12-18	" "	" Braun.
"	15	" "	" Guiart.
"	10-18	" "	" Le Dantec.
"	10-18	" "	" Plasencia.

Necator (— <i>Uncinaria</i> ) <i>americanus</i>			
Macho.—Largo...	6-7-8-9	mm....	Ancho..... Allen Smith (8)
"	7-9	" "	" Stiles.
"	7-10	" "	" Looss.
"	7-9	" "	" Braun.
"	7-9	" "	" Guiart.
"	7-9	" "	" Le Dantec.
"	7-9	" "	" 0'3-0'35 mm. Plasencia.
"	5-6-7-8	" "	" 0'25-0'3 " " Lebrede.
Hembra.—Largo	8-10-11-14-15	mm.	Ancho 0'03-0'04-0'06 m.m. Allen Smith
"	9-11	" "	" Stiles.
"	9-11	" "	" Looss.
"	9-11	" "	" Braun.
"	9-11	" "	" Guiart.
"	9-11	" "	" Le Dantec.
"	9-11	" "	" 0'4-0'45 mm. Plasencia.
"	8-9-10-11	" "	" 0'35-0'40 " " Lebrede.

## Resumen de dimensiones [más habituales]

	Largo macho	Largo hembra
Anquilostoma duodenale.....	8-11 mm.....	10-18 mm.
Necator americanus.....	7- 9 mm.....	9-11 mm.

- (1) Raillet—*Traité de Zoologie*—Paris 1895.
- (2) Report of Prevalence and Geograph. Distribution of Hook Worm—1903.
- (3) Loos en Carl Meuse—*Handbuch der Tropenkrankheiten*—1905.
- (4) Braun—*The animal Parasites of man*.
- (5) J. Guiart—*Parasitologie*—1910.
- (6) Le Dantec—*Patologie exotique*—1911.
- (7) Plasencia—*Estudio comparativo sobre Uncinaria duodenalis y americana. Revista de Medicina Tropical*—Noviembre 1902.
- (8) Allen J. Smith—*Uncinariasis in Texas*—1903.

Nótese que la diferencia entre los machos de ambas especies, será, de 2 a 3 mm. solamente, mientras que en las hembras, puede llegar a una diferencia de 7 m m.

c) — *Cutícula.*

Las uncinarias están revestidas con una cutícula sumamente resistente e impermeable, que les proporcionan esa rigidez especial de su estructura.

Justamente es la desesperación de los que estudian la anatomía de estos parásitos, pues en las manipulaciones microscópicas se ha de vencer esa cutícula para llegar a los tejidos profundos con las substancias fijadoras, colorantes y aclaradoras en las preparaciones del parásito entero; y esa cutícula es la que hay que romper cuidadosamente, cuando se hacen disecciones para el estudio de detalles anatómicos de los aparatos. Luego señalaré los procedimientos mejores para reblandecer o destruir dicha cutícula.

La cutícula muestra una apariencia perfectamente estriada en el sentido transversal; recuerda el arreglo de los surcos papilares de los dedos,—con la diferencia de que la impresión de la cutícula de la uncinaria daría una figura a perfecta estriación transversal, paralela, muy junta.

Al llegar a la boca, forma una membrana más delicada, que se apoya en la armadura quitinosa bucal. En la abertura anal, abertura vulvar, y en una abertura que luego describiremos (poro excretor), situada en el tercio anterior del parásito, forma la cutícula, orificios o escotaduras, según sean esos orificios redondos, o cortados a bisel en forma de válvulas simples.

De las cuatro aberturas señaladas, una solamente se dirige a la cara dorsal: *la boca*; las demás, poro excretor, orificio vulvar y anal, se encuentran en la cara ventral del parásito. (Fig. 40).

Los autores señalan, además, igualmente, en el tercio anterior del parásito, dos pequeñas "papilas", dando a entender que son como dos engrosamientos

de la cutícula, y refiriéndolas a puntos de terminación de dos conductos glandulares. Según luego veremos, no existen tales "papilas", esas estructuras se muestran o desaparecen, según salen o se retraen dos organillos allí situados, a los que recubren la cutícula, que se mostrará con repliegues circulares cuando los organillos están a media retracción, o tersamente estirada, en bien aparentes mamelones, cuando los organillos están perfectamente eréctiles.

Al llegar la cutícula en el macho a la extremidad caudal, insensiblemente se transforma en la mem-

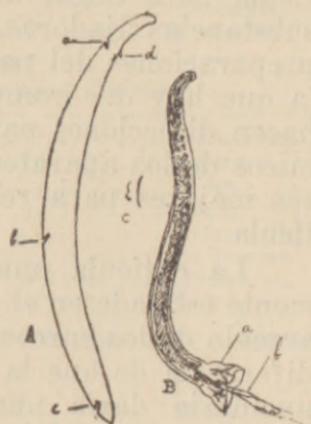
FIG. 40

Aspecto general de la Uncinaria.

A.—Hembra (original); a, poro excretor; b, abertura vulvar; c, abertura anal; d, garfios.

B.—Macho (según Schulthess); a, bolsa copulatrix; b, espículas.

C.—Macho y Hembra tamaño natural.



brana uniforme y resistente, aunque delicada, que forma la bolsa copulatrix.

La abertura vaginal nunca es redonda, tiene la configuración señalada en la figura 41, verdadera escotadura en bisel, que deja uno de los bordes como si fuera un labio valvular.

La abertura anal se señala en la cara ventral por un pequeño fruncimiento de la cutícula, a poca distancia de la misma extremidad caudal; al nivel de ese fruncimiento se detiene abruptamente la línea de suave adelgazamiento con que venía terminando el parásito, y desde allí hasta el extremo, termina con una línea rápidamente curva, según se ve en la figura 42.

d)—*Anatomía del aparato digestivo.*

El aparato digestivo de la uncinaria es muy simple; consta de: cavidad bucal; bomba de succión esofágica; intestino. Anexo a este simplísimo aparato digestivo, se encuentra un número determinado de glándulas.

Veamos, por orden, cada una de las porciones del aparato digestivo.

*Boca y cavidad bucal.*

El conocimiento de la boca de las uncinarias es importantísimo, pues por ella se determina, de una manera positiva, la especie a que pertenece el parásito.



FIG. 41

Abertura vulvar.  
a.—Extremidad cefálica  
b.—labio valvular de la  
abertura vulvar.



FIG. 42

Extremidad caudal hem-  
bra. Abertura anal.

De manera cierta y con rapidez se hace el diagnóstico, observando con la lente simple, la extremidad bucal de la uncinaria colocada en un vidrio de reloj, en agua, o en alcohol, a 75%. Si tienen *cuatro ganchos; bien curvos*, que se distinguen con toda facilidad, no hay equivocación posible, se trata de *Anquilostoma duodenale*; si carecen de esos ganchos, se tratará del *Necator*.

La cavidad bucal está formada por armaduras quitinosas de diversas formas y grosores que mantienen, en más o menos tensión, una membrana delicadísima que cubre el extremo bucal, dejando una **abertura**, perfectamente circular a veces, en otras ocasiones, en forma de corazón. (Fig. 43).

Muy importante es la existencia de esa membrana, pues teniendo el anquilostoma que aspirar los jugos de que vive, de un repliegue de la mucosa intestinal humana, donde se fija, necesita que la cavidad bucal que aprisiona la mucosa esté herméticamente cerrada.

La membrana forma el receptáculo, las estructuras quitinosas, los muelles que manejan su tensión.

Este aparato lo podemos llamar de adaptación bucal; veamos ahora los órganos que contiene, y que

FIG. 43

Apariencia de la boca membranosa.—a, membrana que limita la cavidad bucal; b, abertura bucal, circular, que puede ser oval o en forma de corazón; c, armadura de fijación de la membrana bucal.



tienen, tanto función de corte, como de fijación; me refiero a las lancetas, ganchos y media-lunas, que sirven, además, para la determinación de una y otra especie.

#### *Boca del Necator americanus.*

Una diversidad descriptiva hay, con respecto a las partes esenciales componentes de la boca de esta uncinaria.

Stiles dice: (1) “la cápsula presenta un par de labios, o placas, en la porción ventral, y un par de labios, ligeramente desarrollados, de la misma naturaleza, en la porción dorsal; un diente mediano, cónico, dorsal, se proyecta prominentemente dentro de la cavidad bucal; un par de lancetas dorsales y un par de

(1) Prevalence and Geograph. Distribut. of Hookworm Disease 1903.

*ventrales, submedianas, profundamente situadas en la cápsula bucal."*

Ciertamente que en esa descripción complicada de Stiles existen los elementos distintivos más notables de aquellos que componen la armadura bucal, pero francamente, y con el mayor respeto debido a tan eminente parasitólogo, yo veo con toda claridad una estructura más simple, no encontrando como verdaderamente aparentes, sino cinco piezas.

Y en esta oportunidad se presenta a mí, descripción, que considero mucho más ajustada a lo que observo, con respecto a número de piezas y a apariencia general de ellas. Me refiero a la descripción que hace de las piezas bucales el Dr. L. Plasencia, en su importante monografía titulada: (2) "Estudio comparativo sobre la uncinaria duodenalis y americana." (Pág. 179).

Dice así:

"La uncinaria americana presenta en la porción ventral, dos laminitas quitinosas, situadas una a cada lado y de forma irragularmente semilunar... han sido señaladas por Stiles... "Si estudiáramos ahora la porción dorsal de la boca, veremos que en ambas especies existen dos dientes laterales en forma de pirámides triangulares y uno central, los cuales presentan diferencias de una a otra especie"..... "Las aristas de los dientes laterales, en la americana, son muy marcados, siendo el vértice agudo; el diente dorsal medio es muy largo, de forma piramidal, con base pequeña y bastante altura, partiendo del mismo anillo bucal; su vértice está como resquebrajado y hace saliente en la extremidad bucal."

También Allen Smith dice: "la verdadera armadura faríngea consiste, por lo menos, de cinco elementos. Pero al describirlos como "un diente cónico dorsal" y "cuatro otros elementos, arreglados simé-

(2) L. Plasencia.—*Revista de Medicina tropical*, tomo III, noviembre 1902, No. 11.

tricamente, como pares ventrales y laterales”, no me parece les dé la respectiva importancia que yo creo deben tener, ya que dice que esos cuatro elementos últimos citados, “están formados de delicadas estructuras quitinosas, semejantes a dientes, llamados lancetas.”

En primer lugar, según vamos a ver enseguida, esos cinco elementos no son faríngeos, sino constitutivos de la misma boca, encontrándose lo bastante superficiales, para agarrar y herir profundamente la base del repliegue de mucosa intestinal que introducen dentro de la cavidad formada por la cutícula, y que hemos descrito antes; en segundo lugar, la naturaleza íntima de los elementos, varía según la función que tienen, siendo, por lo tanto, de diferente consistencia quitinosa.

Coincidiendo con Plasencia y Smith, de mis observaciones resulta, que la boca del *Necator americanus* presenta cinco piezas, que son:

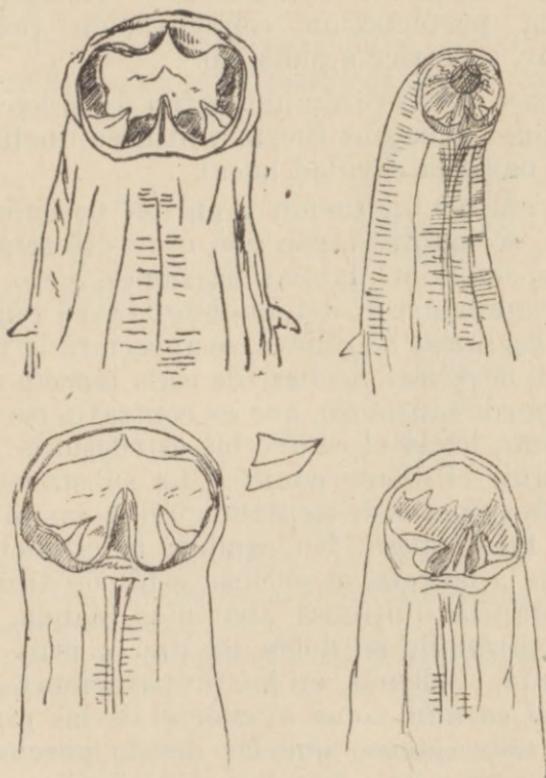
- a) — Dos paletas semilunares ventrales;
  - b) — Dos lancetas prismáticas dorsales, a cada lado de;
  - c) — Un “diente cónico dorsal”.
- a) — *Paletas semilunares ventrales.* (F. 44, 45, 46, 47)

Estas paletas se presentan en la porción ventral como dos placas semilunares a convexidad dirigida hacia la cavidad bucal y reunidas en la línea media (Figs. 44 y 45). Son fáciles o difíciles de ver, según la posición en que se presenta la boca; si el cuello uncinárico está muy *extendido*, es decir, *que forma poco gancho* la extremidad anterior, se presentarán las placas semilunares en tal posición, que solo se les ve el borde, y por lo tanto parece que no existen. (F. 46 y 47). Por el contrario, si el cuello está muy *encorvado*, a gancho muy acentuado, se presentarán entonces las dos paletas semilunares, sumamente manifiestas, y se verá que son grandes, y *que quizás pu-*

dieran considerarse las dos, formadas de una sola pieza (Figs. 44 y 45) con una escotadura profunda central.

En cuanto a estructura, las paletas ventrales son quitinosas, rígidas y fuertes, pero tienen brillo blanco, como si participasen algo de la substancia cuticular, apariencia que contrasta mucho con la apariencia moreno obscuro de las estructuras quitinosas puras.

Las funciones de esas *paletas*, según mi manera de ver, son las de fijación; y se comprende, desde el



FIGS. 44, 45, 46 y 47

Distintos aspectos de las armaduras bucales del *Necator americanus* según se presenta la boca más o menos de frente, con mayor o menor encorvamiento del cuello.

a.—Paletas semilunares ventrales; b, lancetas prismáticas dorsales; c, diente cónico dorsal.

momento en que reemplazan, en el Necator, a los cuatro perfectos garfios que en su lugar se encuentran en la Uncinaria duodenal. Sirven esas paletas de punto de apoyo enérgico a las presiones que las piezas de la porción dorsal han de verificar.

b)—*Lancetas prismáticas dorsales*.—(Figs. 44, 45, 46 y 47).

A cada lado del diente dorsal, que luego describiremos, se encuentran dos estructuras muy interesantes, que llamamos con Plasencia, *prismáticas*, por tener una perfectísima configuración prismática triangular, a vértice agudísimo.

La base de las pirámides están fijas, hacia afuera, por una estructura fuerte quitinosa, inclinándose la punta hacia la cavidad bucal.

Con esa configuración y en esa posición, naturalmente, se manifestarán con muy diferentes aparentes aspectos en algunas ocasiones, pero, a poco que se examinen con detenimiento, y se tenga concepto de las líneas de relieve, se apreciará la real configuración descrita. La base de cada lanceta está fija en un reborde quitinoso, que es contrafuerte de donde arrancan hacia el centro las estructuras que han de constituir el diente cónico. La substancia quitinosa de esos puntos de implantación de las pirámides es de lo más espesa. En cambio, la estructura del cuerpo de la lanceta, el prisma, está constituida por una substancia quitinosa algo más blanda, pues a veces la pirámide se dobla en uno u otro sentido, ligeramente. Además, en las preparaciones coloreadas por el carmín, toma el cuerpo de las pirámides un color más intenso que las demás porciones bucales.

La función de estas dos pirámides ha de ser de fijación y de corte. Creo que el juego simultáneo de estas pirámides y de las placas quitinosas antes descritas, aprisionan fuertemente la mucosa intestinal, hiriéndola, además.

c)—*Diente cónico dorsal* (V. F. 44, 45, 46, 47, 48 y 49)

Este diente cónico dorsal, en cuya existencia están de acuerdo todos los autores, es un aparato importantísimo.

En todas las descripciones se le representa como un largo diente cónico, quitinoso, con una escotadura longitudinal en su cara dorsal.

A mí me parece que en ese diente hay dos porciones: una quitinosa, fuerte, que forma los bordes del diente, y otra intermedia, transparente. En efecto, a ocasiones, el diente parece partido en dos. (Fig. 48, a y b).

Si se examina bien, se nota que los dos bordes del cono aplanado que forma el diente, aunque apa-



Fig. 48



Fig. 49

FIGS. 48 y 49

Estudio del diente cónico dorsal.

a.—Armadura quitinosa del diente que va a reunirse a la porción quitinosa del esófago.

b.—Conducto del diente de excreción de la glándula esofágica de Looss. (Originales).

rentan provenir de la banda quitinosa de la base del diente, prolongación hacia el centro de las de sustentación de las lancetas antes descritas, no parten de ahí; los bordes del diente se continúan por debajo de esa banda aparente transversal, hasta la misma porción quitinosa, interna, del esófago, (a Fig. 49), formando allí una fusión verdadera con una de las tres

dobles bandas quitinosas que forman la luz del esófago.

Por otra parte, si la estructura del diente cónico dorsal es de la más firme dureza quitinosa, y está inclinado hacia la cavidad bucal, examinando con atención, se notará, que el espacio claro longitudinal que se encuentra entre los bordes del diente, se continúa hacia abajo hasta el cuello, como si estuviese formado por un conducto (b, Fig. 48).

No me ha sido posible, antes de cerrar este trabajo, conocer de dónde pudiera venir este conducto, pero me sospecho que las funciones de este diente dorsal deben de ser algo más complejas que la de herir el intestino apresado por la boca, y ya herido por las lancetas.

Yo no he podido menos, mientras más he estudiado la uncinaria, de acordarme de la estructura anatómica del mosquito. Y aunque es enorme el paso entre un nematodo y un díptero en el orden comparativo zoológico, no me parece sea mucho, si lo consideramos a ambos, en sus funciones *eminente-mente sanguinarias*.

El mosquito, para chupar la sangre, vierte la saliva especial, anti-coagulante, preparadora, que segrega, *al mismo fondo de la herida que practica para llegar hasta los capilares*. Yo creo que, igualmente, *la uncinaria debe de preparar, antes de aspirar, el terreno de donde toma la sangre*. Esto es más lógico que suponer que la sangre, al ser absorbida, se una en la propia boca del vermes con las propias secreciones. Y es justamente una idea lógica, el que el diente cónico dorsal se considere, como un *hipofarinx del mosquito*.

El hipofarinx del mosquito, conducto endeblísimo por sí, entre dos bandeletas sin rigidez, cobra firmeza extrema, por reunirse con todas las piezas quitinosas,—y principalmente, con el labrum,—que forman la trompa del mosquito, y por eso llega, sin doblarse, a lo más profundo, a cumplir el cometido de su función. En el diente cónico dorsal hay estructu-

ra quitinosa de armadura, y hay conducto central, todo en una pieza.

El problema quedaba en reconocer si alguna glándula se une al conducto mediano del diente, conducto que, ya he dicho, baja mucho, evidentemente, hacia la región del cuello, y se adapta a la cara dorsal del esófago.

Looss, el gran parasitólogo, dice al describir este diente, impar, cónico, que "*representa el orificio de la glándula esofágica dorsal.*"

Vemos, pues, cuan acertado es el papel que puede atribuirse a tan importante diente, que elimina, seguramente, la secreción de la glándula esofágica de Looss, anti-coagulante, en pleno tejido.

*Boca del Anquilostoma duodenale.*

Comprendida la armadura bucal del *Necator*, se facilita el estudio de la armadura de la especie europea.

En primer lugar, en vez de las paletas descritas, presentan los anquilostomas duodenales, *cuatro fuertes dientes*, rígidos, perfectamente evidentes, situados en su cara ventral. (Véase figura 50, fotográfica). Cada diente forma un gancho completo, dirigiendo la punta hacia la cavidad. La armadura de esos cuatro dientes, fuertes, quitinosos, es de aspecto terrible, y se dibuja en el fondo de la cavidad bucal, la porción basal, cilíndrica, de partida, o arranque, de cada diente.

No hay duda de que las funciones de esos ganchos serán las de fijar al parásito,—hiriendo al mismo tiempo,—a la mucosa intestinal.

En cuanto a la porción dorsal de la boca del *Anquilostoma duodenale*, presenta dos piezas laterales, más bien cónicas que piramidales y un diente central, como en la americana, (véase Fig. 50, fotográfica, algo borrados los detalles de la porción dorsal, por estar fuera de foco), pero mucho más pequeño.

Las funciones de estas estructuras han de ser

las mismas que las de las piezas correspondientes señaladas en el *Necator americanus*.

Entiéndase que el aspecto de los detalles descritos en la boca de ambas especies, varía mucho, según el estado de tensión o de relajamiento que muestre la *membranilla obturadora*, y también, según sea el medio en que se examina el parásito.

Si el examen se hace en agua, los detalles son fáciles de conocer, lo mismo si se hace en alcohol a 75%; aunque ya en este último medio habrá alguna mayor transparencia de las estructuras delicadas, que se



FIG. 50

Cabeza del *Anquilostoma duodenale*.  
Bien aparentes los cuatro ganchos quitinosos.

borran, cambiando la apariencia natural. Por eso, amenudo, en esos exámenes, o en preparaciones montadas que se aclararon con xilol, o en glicerina, no se verá la membrana obturadora que se ha hecho muy transparente, quedando solo señalados los dientes, láminas y lancetas, según la especie, y la fuerte armadura quitinosa que les sirve de sostén.

Un sistema conveniente para estudiar bien los detalles de la cavidad bucal, es el siguiente:

- 1.°—*Uncinaria conservada* en alcohol, a 75%.
- 2.°—Alcohol al 75%, al que se le agregan gotas de colorantes,—(alcohol-carmín-ácido)—hasta obte-

ner un tinte bien rojo. Se mantienen desde minutos a horas, según la cantidad de colorante empleado.

3.º—Lavados con alcohol a 75%; si hay exceso de coloración, diferenciar con alcohol 75%—clorhídrico 10%. Lavados con alcohol a 75%, para llevarse el ácido, cuando esté suficientemente diferenciado.

4.º—Examen, dentro del alcohol a 75%, al microscopio (obj. 3—oc. 2 Leitz), manteniendo los ejemplares en un vidrio de reloj a base plana.

Con este proceder, no hay contracción ninguna de la capa quitinosa, y la coloración, si está bien diferenciada, hace resaltar las diferentes estructuras.

#### *Bulbo esofágico de succión.*

También por la anatomía comparada se puede esudiar con provecho, este denominado esófago de la uncinaria, que no es más que un conducto esofágico, doblado de un aparato aspirador, pues la forma del conducto y su función, lo hacen casi igual al bulbo aspirador quitinoso del mosquito.

La forma del bulbo esofágico de las uncinarias, en ambas especies, es, como su nombre lo indica, la de un bulbo, colocado por su parte estrecha en el fondo de la cavidad bucal de la uncinaria. Esta porción estrecha continúa hacia atrás, engrosando paulatinamente durante unos tres quintos de la longitud del bulbo, donde adquiere la forma globulosa en los dos quintos terminales. (Fig. 51).

El largo máximo del esófago es de 700 á 750 micras, por 150 á 160 micras de ancho en su porción más gruesa. El aspecto es característico.

Su parte interna, ó sea la cavidad ó conducto central del bulbo, está constituida por tres dobles láminas quitinosas, fuertes, que se adaptan por sus bordes.

Todo el resto del bulbo esofágico, es decir su masa, está compuesto de estrías musculares, dirigidas en sentido vertical, desde las bandas del conducto quitinoso central a la periferia del bulbo (B. F. 52)

Creo que así como en el mosquito los tres grupos de músculos actúan sobre las tres bandas simples de quitina que forman el conducto central del bulbo, para separarlas, y por lo tanto, hacer la aspiración, igualmente las fibras musculares que se insertan verticalmente sobre las tres dobles bandas de quitina que forman el conducto del bulbo esofágico de la uncinaria, al separarlas, llenan perfectamente la función de aspiración, imprescindible para extraer las substancias de que vive la uncinaria agarrada á la mucosa intestinal. (Véase A y B, Fig. 52).

El bulbo esofágico termina del lado del intestino, por un pequeño *apéndice trilobado*, cuya función de válvula perfecta impide la regurgitación de las substancias que lleguen al intestino; función seme-



FIG. 51

Bulbo esofágico de succión  
*Necator americanus*.

jante á la que efectúa, parecida válvula, colocada con igual objeto, en la porción anterior, delgada, del estómago del mosquito.

Las bandas quitinosas internas que forman el verdadero conducto esofágico, parten: *las dos dobles, ventrales, de la base* de la cavidad bucal, de lo que bien pudiera llamarse faringe; la doble, dorsal, según he dicho antes haber observado claramente, de los bordes quitinosos del diente dorsal cónico.

#### *Intestino.*

Ocupa todo el resto del cuerpo del vermes; puede decirse que próximamente dos terceras partes de

su longitud total. Está constituido por una membrana celulada, cuyas funciones digestivas tan simples, requieren el auxilio de las numerosas y activas glándulas que tiene el anquilostoma, anexas al aparato digestivo.

El intestino, en la mayor parte de su trayecto, está rodeado por los órganos sexuales, principalmente en la hembra preñada, repleta de huevos.

El intestino, que es un canal *único*, recto, se termina en el macho, en una cloaca. En la hembra se

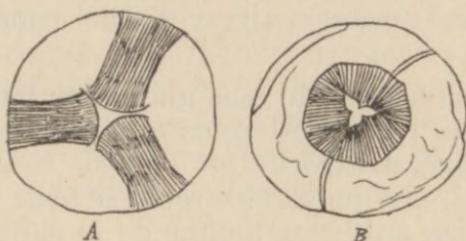


FIG. 52

A.—Corte transversal del bulbo esofágico de un mosquito. Dibujo esquemático sacado de la figura 49 fotográfica.

B.—Corte transversal del bulbo esofágico de uncinaria. (Dibujo de Allen G. Smith).



FIG. 53

Corte transversal del bulbo esofágico del mosquito, de donde se sacó el esquema A de la figura 52.

termina en un ano, á alguna distancia de la extremidad caudal, en la cara ventral, provocando allí como una ligera depresión.

A los lados de la porción terminal del intestino hay unas glándulas cuya función no se conoce.

*Glándulas anexas al aparato digestivo.*

Acabamos de justificar el desarrollo excesivo de las glándulas anexas al aparato digestivo de la uncinaria, por la necesidad de suplir por medio de secreciones glandulares independientes, a las rudimentarias ó nulas funciones digestivas del conducto intestinal.

Las secreciones de esas glándulas habrán de tener distintas funciones: unas tendrán las de *preparar la sangre, dentro de los mismos tejidos del ser parasitado*, para que la absorción se haga fácilmente, —substancias anti-coagulantes de la sangre;— otras, puras funciones digestivas, en la cavidad bucal parasitaria, para que los principios absorbidos puedan ser *asimilados por el parásito*.

Con respecto á número, forma, y sitio, por donde eliminan sus secreciones las glándulas digestivas, hay bastante confusión si consultamos á los autores que las han estudiado.

Allen Smith, (1904), se refiere á 6 glándulas, á saber: *dos* pequeñas glándulas á lo largo del esófago llamadas por él glándulas esofágicas, que se abren en la base de las lancetas ventrales; *dos* glándulas cefálicas “head glands of Looss”, pequeños cuerpos glandulares, en la base de la cápsula bucal; y las glándulas cervicales las cuales cree que van por dos conductos excretorios, á terminar á cada lado, en las “papilas cónicas” del cuello que ya hemos señalado, y que luego estudiaremos mejor.

Looss describe cinco glándulas: *una* que llama esofágica por su situación aplicada al esófago, que se abre en el diente dorsal cónico; *dos* glándulas cefálicas,—á las que se refiere antes, Allen Smith como

pequeñas glándulas,—y que, por el contrario, (1) describe Looss en los términos siguientes: “Profundamente, en la base de los ganchos externos de la boca, (está describiendo el anquilostoma duodenal), se abren, á cada lado, una glándula enormemente desarrollada “kopfdrüse”, casi del tamaño de la mitad del animal”, á estas glándulas les dibuja el núcleo muy alto, en su porción estrecha cervical; dos glándulas que señala como más pequeñas que las anteriores, uniceluladas, á núcleo bien manifiesto en la gruesa porción celular, que llama glándulas cervicales, sin que yo haya podido deducir claramente, si Looss determina, como puntos de excreción, el poro cervical, ó las papilas cervicales, glándulas que dibuja ocupando una tercera parte del largo del parásito (V. A., Fig. 54; reconstrucción esquemática de glándulas, sacadas de la descripción y dibujos de Looss).

Nada hay más difícil que la apreciación glandular de las uncinarias.

Si el examen se hace en uncinarias enteras, en agua, la poca transparencia de la cutícula no permite ver las estructuras delicadas de los órganos internos, y menos, la dirección de los ténues conductos excretores que fácilmente se confunden con las bandeletas musculares que tienen, á lo largo, las uncinarias; y si se han empleado medios que hacen transparente la cutícula, estos mismos medios hacen desaparecer, por demasiada transparencia, las mencionadas delicadas estructuras.

He tratado de estudiar el asunto, por medio de especímenes enteros, coloreados según la técnica descrita antes, poniéndolos al fin en glicerina y agua, proporción de 1 es á 3, libres, en vidrio de reloj, ó comprimidos entre porta y cubre-objetos; y también, por ser más demostrativo aún, el método de las disecciones.

Por lo general, las uncinarias que han sido con-

(1) A. Looss.—Carl Mense.—Handbuch der Tropenkrankheiten, p. 122.

servadas en formalina al tercio ó en alcohol al 75% permiten romper fácilmente la cutícula; y si se emplea solución ligera de licor de Labarraque, la cutícula se hace fácilmente quebradiza. Con paciencia es posible desgarrarla y liberar los órganos, que pueden entonces ser estudiados individualmente. La mayor dificultad, insuperable, es la disección de la porción correspondiente al cuello de la uncinaria, porque allí se encuentran todos los puntos esenciales reducidos á un pequeño espacio.

Con estos métodos he podido asegurarme de algunos detalles de situación de las glándulas, y de su número; no así, por desgracia, para poder dar una absoluta descripción sintética, del trayecto verdad de los conductos excretores.

He aquí sin embargo el resultado de mis investigaciones:

1.º—*Existe una pequeña glándula*,—la esofágica de Looss,—aplicada contra el esófago, en la cara dorsal, cuya glándula vierte su secreción por el diente cónico dorsal de la boca uncinárica, como lo ha supuesto Looss, y como debe ser por la especial función de ese diente, descrita ya en su oportunidad.

2.º—Dos glándulas cilíndricas y *probablemente largas*, pero por lo general solo visibles en una pequeña extensión del cuello de la uncinaria; estas glándulas si continúan hacia atrás, de lo que no estoy seguro, deberán hacerlo con un estructura delicada. Yo llamaré á estas glándulas “glándulas cefálicas”, porque, según mi manera de ver, van á abrirse como aquellas descritas por Looss, dentro de la boca del parásito.

Son análogas á las descritas por Looss, pero *no las más voluminosas* del parásito. Si son largas, siempre serán de una configuración cilíndrica, delgada.

3.º—*Dos glándulas*, en cambio, *muy grandes, uniceluladas, á núcleo perfectamente visible* que se tiñe considerablemente con el carmín; son las mismas “glándulas cervicales” de los autores, que, se-

gún todas mis observaciones, se encuentran *situadas, siempre, una más alta que la otra, pero invariablemente, ambas, llegan hasta, ó pasan un poco de, la mitad del parásito.*

No puedo precisar á donde van á terminar; lo aparente en las preparaciones es que terminan en el cuello; pero no creo lo hagan en las "papilas", por mi llamadas "garfios", ni en el poro de excreción, por razones que expondré al tratar de cada una de estas apariencias.

Para tener una idea clara del número y situación de las glándulas, según lo que acabamos de discutir, consúltense las figuras 54, 55, 56 y 57.

### *Secreciones glandulares.*

Ya en el capítulo dedicado á la biología general

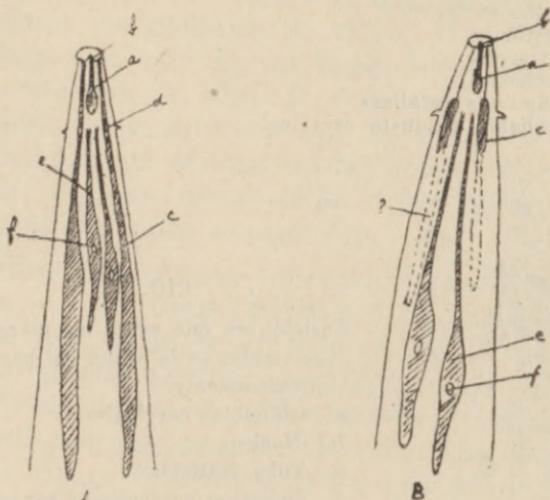


Fig. 54

Esquema de la situación de las glándulas de la *Uncinaria*.

A.—Esquema construido de descripción y dibujos de Looss en "Handbuch der Tropenkrankheiten". .

B.—Esquema original.

a, glándula esofágica; b, diente cónico dorsal; c, glándula cefálica; d, núcleos de las glándulas cefálicas; e, glándulas cervicales; f, núcleos de las glándulas cervicales.

parasitaria, hablamos, en la "Patogenia parasitaria", de lo que se debe á los importantes estudios químico-biológicos, en general, de todos los parásitos intestinales, en la explicación de los efectos tóxi-

Fig. 55

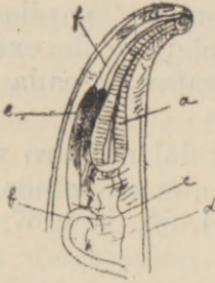
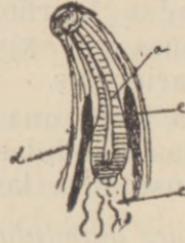


Fig. 56



FIGS. 55 y 56

Posición y aspecto de las glándulas cefálicas.

- a.—Bulbo esofágico.
- b.—Testículo.
- c.—Intestino.
- d.—Cutícula.
- e.—Glándulas cefálicas.
- f.—Probable conducto excretor.

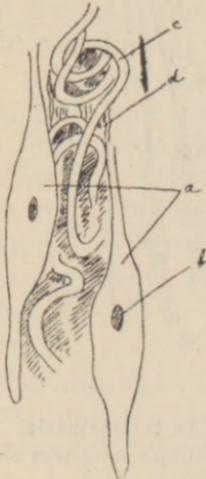


FIG. 57

Posición en que están las glándulas cervicales en la mitad del parásito próximamente.

- a.—Glándulas cervicales.
- b.—Núcleo.
- c.—Tubo testicular.
- d.—Intestino conteniendo sangre digerida.

Fig. 57

cos que ejercen sobre el organismo donde parasitan, con las secreciones que producen para cumplir sus funciones de nutrición.

Fijamos que Allen Smith y Loeb comprobaron, que las uncinarias segregan una substancia anti-coagulante, substancia que según mi sentir debe estar exclusivamente producida por la glándula esofágica, es decir, por aquella que elimina su secreción a través del diente dorsal.

También señalamos que se había precisado en las glándulas uncináricas, la producción de substancias *hemo-destructoras*; hemotoxinas á acción nociva sobre los glóbulos rojos, y estas acciones deben corresponder a las secreciones de las glándulas cefálicas y principalmente a las cervicales.

Allessandri ha comprobado que las glándulas cervicales del anquilostoma segregan la toxina hemolítica. Las glándulas cervicales separadas por disección, hemolizan los glóbulos in vitro. (Le Dantec). Por lo mismo que esto es un hecho verdadero, no estoy conforme con la idea de Allessandri y otros autores citados, quienes creen que las glándulas cervicales se abren hacia afuera, en la *región del cuello, cara ventral*. (Luego diremos la razón de nuestra duda, al tratar del poro excretor).

Se ha discutido mucho sobre si el anquilostoma vive de sangre ó de jugos (plasma ó citolisados epiteliales) que extrae de la mucosa en donde se fija. Yo creo que puede afirmarse categóricamente que el *anquilostoma como el esclerostoma* del caballo, vive *principalmente de sangre*. Pruébalo la configuración bucal, típica de chupador; y además, la sangre que en un considerable tanto por ciento de ellos se encuentra en el tubo intestinal, sangre, visible en disecciones si se ha teñido el anquilostoma, por el proceder ya descrito, antes de disecarlo. Pero creo que bastante parte del epitelio intestinal llega á servirle de alimento. No es posible que el anquilostoma *arranque, ni degluta, fragmentos*, pues no tiene órganos para ello; pero sí ha de verificarse la disolución (lisis) del elemento celular que está agarrado entre sus potentes órganos de fijación y corte,

y que, á la larga, sufriendo esa continua compresión, se desprende.

Weinberg y Seguin han visto células epiteliales de las glándulas de Lieberkühn, á través del esófago y canal intestinal del esclerostoma, de lo que muy razonablemente concluyen, que los esclerostomas y *probablemente* los anquilostomas, *segregan*, no solamente *hemotoxinas*, sino también *epitelio-toxinas*.

Las toxinas del anquilostoma, y particularmente entre ellas, las hemotoxinas, al provocar sus efectos destructores, obligan á manifestaciones de parte de los órganos hematopoyéticos.

La eosinofilia, de la que trataremos, además, al llegar al estudio sintomatológico, es muy notable.

#### *Eosinofilia experimental.*

Sin embargo, aquí cuadra el estudio de la eosinofilia experimental, por lo que describiré el efecto provocado en el curiel por el extracto de anquilostoma.

En los conteos globulares y en la técnica de investigación, agradezco el valioso auxilio prestado por el Dr. Martínez Domínguez.

#### Preparación del extracto.

Ciento veinte Necators recogidos de un caso de uncinariasis de Viñales, expulsados por timol, y conservados en alcohol á 75% durante más de un mes, se pasan, para lavarlos bien, durante tres días, en solución salina fisiológica, cambiando la solución diariamente. Al tercer día de lavados, se molieron los 120 Necators, en 8 c.c. de solución salina normal.

He aquí el resultado, resumen, de la acción del extracto sobre los leucocitos del curiel.

1.º—Las inyecciones, *dos c.c.* del extracto para cada una, subcutáneas, son dolorosas y quedan enquistadas, formando un nódulo muy sensible, que tarda en disolverse más de 15 días.

2.º—Los exámenes de sangre, recogida siempre de la misma manera,—de la oreja, 5 láminas, y conteo de 500 leucocitos cada vez,—han demostrado una

notabilísima eosinofilia, oscilando de 0'33 (normal) y 6'75.

La eosinofilia durante el tiempo de la inyección no ha sido invariablemente progresiva, ha fluctuado, debido probablemente al diferente grado de absorción del extracto, que hemos señalado se enquistaba; pero siempre se mantuvo en proporción superior á la normal.

3.º—El timol parece no influir sobre el elemento glandular parasitario, pues las uncinarias que sirvieron para hacer el extracto, fueron expulsadas por el tratamiento timolado.

4.º—Es más de considerarse la potencia tóxica, —mostrada de manera indirecta por la eosinofilia experimental,—de las secreciones glandulares de los necators empleados, cuanto que estuvieron éstos, por largo tiempo, conservados en alcohol á 75 por 100, y se ha comprobado que “las propiedades de los extractos acuosos de los parásitos desecados en el alcohol, no son abolidas, sino simplemente debilitadas.

Para conocimiento de aquellos á quienes interese este particular, voy á poner á continuación el resultado de los distintos conteos diferenciales de los leucocitos del curiel en experiencia.

*Examen previo de la sangre del curiel normal.*

Polimorfo-nucleares neutrófilos . . . . .	48	por 100
Grandes mononucleares. . . . .	31	” ”
Linfocitos grandes. . . . .	13.6	” ”
Idem pequeños. . . . .	7	” ”
Polimorfos eosinófilos. . . . .	0.33	” ”

*1.ª examen á las 24 horas de la 1.ª inyección.*

Polimorfo-nucleares. . . . .	25	por 100
Grandes mononucleares. . . . .	50	” ”
Linfocitos grandes. . . . .	16	” ”
Idem pequeños. . . . .	6	” ”
Polimorfos eosinófilos. . . . .	0.90	” ”
Mielocitos neutrófilos. . . . .	2	” ”

*2.º examen á las 24 horas de la 2.ª inyección.*

Polimorfo-nucleares neutrófilos . . .	48.84	por 100
Grandes mononucleares. . . . .	24.33	" "
Linfocitos grandes. . . . .	7.88	" "
Idem pequeños. . . . .	17.5	" "
Polimorfos eosinófilos. . . . .	1.15	" "
Mielocitos neutrófilos. . . . .	0.38	" "

*3.º examen á las 48 horas de la 2.ª inyección.*

Polimorfo-nucleares neutrófilos . . .	40.00	por 100
Grandes mononucleares. . . . .	47.33	" "
Linfocitos grandes. . . . .	6.00	" "
Idem pequeños. . . . .	0.66	" "
Polimorfos eosinófilos. . . . .	5.66	" "

*4.º examen á las 72 horas de la 2.ª inyección.*

Poliformo-nucleares neutrófilos . . .	49.45	por 100
Grandes mononucleares. . . . .	26.48	" "
Linfocitos grandes. . . . .	12.16	" "
Idem pequeños. . . . .	9.72	" "
Polimorfos eosinófilos. . . . .	2.16	" "

*5.º examen á las 24 horas de la 3.ª inyección.*

Polimorfo-nucleares neutrófilos . . .	42.8	por 100
Grandes mononucleares. . . . .	27.5	" "
Linfocitos grandes. . . . .	16.56	" "
Idem pequeños. . . . .	11.56	" "
Polimorfos eosinófilos. . . . .	1.25	" "
Mielocitos neutrófilos. . . . .	0.31	" "

*6.º examen á las 48 horas de la 3.ª inyección.*

Polimorfo-nucleares neutrófilos . . .	52.64	por 100
Grandes mononucleares. . . . .	41.66	" "
Linfocitos grandes. . . . .	3	" "
Idem pequeños. . . . .	0.94	" "
Polimorfos eosinófilos. . . . .	0.75	" "
Mielocitos neutrófilos. . . . .	0.94	" "

## 7.º examen á las 48 horas de la 4.ª inyección.

Polimorfo-nucleares neutrófilos . . .	45.2	por 100
Grandes mononucleares . . . . .	38.3	" "
Linfocitos grandes. . . . .	10	" "
Idem pequeños. . . . .	4	" "
Polimorfos eosinófilos. . . . .	2.3	" "

## 8.º examen á las 72 horas de la 4.ª inyección.

Polimorfo-nucleares neutrófilos . . .	52.18	por 100
Grandes mononucleares. . . . .	37.81	" "
Linfocitos grandes. . . . .	4.38	" "
Idem pequeños. . . . .	0.62	" "
Polimorfos eosinófilos. . . . .	4.3	" "
Mielocitos basófilos. . . . .	0.93	" "

## 9.º examen á los 8 días del último análisis,

*casi por completo*

*desaparecidos los nódulos de las inyecciones.*

Poliformos nucleares. . . . .	53.75	por 100
Grandes mononucleares. . . . .	36.5	" "
Linfocitos grandes . . . . .	1.75	" "
Idem pequeños. . . . .	0.50	" "
Polimorfos eosinófilos. . . . .	4.75	
Mielocitos Id. . . . .	2.00	6.75
Mielocitos basófilos. . . . .	0.75	" "

En resumen, la uncinaria posee: aparato glandular numeroso y a función compleja; secreciones anticoagulante, hemotóxica, y epiteliotóxica.

La eosinofilia es una reacción del organismo contra esas secreciones, como puede serlo, también, la posible producción de anticuerpos específicos, no ensayados, por carecer de número de uncinarias que dieran una dosis suficiente de antígeno.

e).—*Poros de excreción.*

Al describir la uncinaria, exteriormente, señalamos, que todas presentan una abertura á un nivel

que corresponde á la porción media del bulbo esofágico, bien al centro de la cara ventral del parásito, (macho y hembra).

Looss le dá la función de orificio de excreción, de ahí el nombre de poro de excreción; pero lo señala como término de los conductos excretores de las glándulas cervicales. Yo no atino á comprender esa relación, pues no concibo para qué habría de producirse una substancia glandular á acción activa, activísima, si su misión fuera la de derramarse por ese orificio, situado en la parte ventral, es decir la libre del parásito cuando está adherido, y perderse

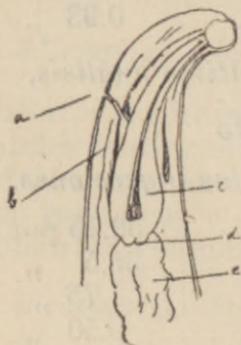


FIG. 58

a, poro excretor y tubo correspondiente; b, refuerzo de apariencia muscular que le acompaña; c, bulbo esofágico; d, válvula esofágica interintestinal; e, intestino.



FIG. 59

Las letras señalan los mismos detalles de la figura 58.

entre las excretas intestinales humanas. Habría que creer a la uncinaria bañada en esa secreción, lo que no es posible, encontrándose lavada digámoslo así, por los juegos intestinales constantemente movidos por el peristaltismo.

Creo que ese poro tiene otra aplicación. Cuando

quedan en las preparaciones bien de perfil las uncinarias, se nota perfectamente, que ese poro es una abertura circular que corresponde á un tubo ligeramente cónico, que se dirige, de la parte media del bulbo esofágico hacia la cutícula, en una dirección transversal, pero un poco de abajo á arriba. (Figs. 58 y 59). Este conducto parece estar en comunicación con el esófago, y por lo tanto, á su función puede dársele dos interpretaciones: una, función excretora, para derivación voluntaria de los jugos absorbidos por la uncinaria; otra, función física, para regular la aspiración, según conveniencia, dentro del bulbo quitinoso, órgano potente de absorción.

No tengo pruebas para asegurar uno ú otro mecanismo, pero cualquiera de las dos hipótesis me parece más lógica, que la de asignarle á ese poro, y por lo tanto al tubo, papel excretor glandular.

Cuando se montan las uncinarias y se comprimen algo entre la laminilla y la lámina, lo que separa bastante las distintas estructuras, *nunca* se ve que el tubo del poro excretor, *ni en una ocasión*, se separe, formando cuerpo con ninguna porción glandular; *siempre* se rompe, pues está rígido y firme en la posición descrita, reforzado en su longitud, y más, en su base, por una estructura de aspecto muscular que se confunde con la porción gruesa del bulbo esofágico.

#### f).—*Garfios cervicales.*

Denomino garfios cervicales á las dos pequeñas papilas que se señalan en el cuello de las uncinarias. Hemos descrito ya algo sobre su apariencia cuticular, antes, al tratar de la cutícula. Allen Smith los define de la manera siguiente: "Casi á la mitad de la longitud del esófago (500 á 600 micras del frente de la cabeza), á cada lado del vermes, hay, una pequeña papila cónica, á través de la cual se abre el conducto de la glándula cervical, etc."

Cierta es la situación de esas estructuras en el sitio señalado, á 500 ó 600 micras á contar de la

extremidad cefálica, pero son mucho más complicadas que simples papilas.

En primer lugar están situadas más bien en la cara dorsal del parásito, y relativamente cerca una de otra; ambas al mismo nivel, aunque á veces parece que una está algo más elevada que la correspondiente, según como esté incurvado el vermes.

Estas estructuras no son papilas que habrían de encontrarse siempre invariables, como excrecencias cuticulares. Por el contrario, muchas veces pasan inadvertidas, porque no se presentan salientes,

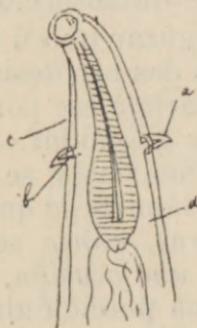


Fig. 60

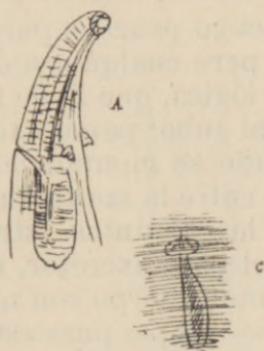


Fig. 61

Fig. 60

Garfios de Uncinaria.

a.—Porción cuticular del garfio.

b.—Porción propia del garfio, sin orificio ni conducto.

c.—Cutícula.

d.—Tejido subcuticular.

FIG. 61

A.—Garfios a medio retraer.

B.—Amplificación del aspecto cuticular cuando el garfio está a medio retraer.

C.—Aspecto del garfio casi totalmente retraído y de la bandaleta (muscular ?) que tiene en su base.

mientras que en otras ocasiones, al contrario, se encuentran muy evidentes.

Ambas están constituidas por dos verdaderos artejillos cuticulares, de forma cónica, advirtiéndose en la punta bastante afilada, á veces, como una pequeñísima espina. Cuando están bien en erección,

bien salientes, simulan dos cortas antenillas en la región del cuello de la uncinaria, antenillas que además tienen la configuración algo curva. (Fig 60). No he podido encontrar orificio alguno, ni verdadero conducto, de manera que si existen, deben ser tan pequeños, que sean difíciles de observar.

Cuando estos pequeños garfios están á medio retraer, entonces se observan algunos repliegues circulares de la cutícula (A y B Fig. 61), y cuando la retracción es completa, se disimula mucho el sitio de implantación. Es muy notable la diferencia, absoluta, de contraste, entre estos elementos invaginables y el orificio y conducto excretor antes descrito, encontrándose todos tres, próximamente al mismo nivel: el orificio en la región ventral; los garfios cervicales, á cada lado, pero sobre la región dorsal.

Estos garfios tienen su verdadera implantación subcuticular, disponiendo en su base de una verdadera bandeleta, corta y plana, cuya naturaleza no es glandular; estas bandeletas están fijadas á la cara interna de la cutícula, y son contráctiles, pareciendo pues de naturaleza muscular. (C. Fig. 61). En preparaciones teñidas se encuentran, unas veces, perfectamente planas, estiradas; en cambio, en otras ocasiones, se encuentran cortas y anchas, contraídas; muchas veces en un lado estirada y en el otro contraída.

Relacionando la situación *dorsal* de estos garfios con la dirección también dorsal de la boca de la uncinaria, y el encontrarse estos garfios á cierta corta distancia de la boca, pudiera darse á estos garfios la función de facilitar la adherencia de la extremidad cefálica de la uncinaria, agarrándose con ellos, á la mucosa intestinal.

Si con esa estructura, que es fácilmente observable y positiva, tuvieran los conductos y orificios excretores de las glándulas cervicales, como han pretendido algunos, entonces sí podría creerse que los garfios tuvieran además de función de fijación, la

de excreción, preparando con las secreciones hemotóxicas la zona donde habrían de chupar.

Una mirada de conjunto á los órganos del aparato digestivo descrito, relacionándolos en sus funciones, muestra en resumen lo siguiente:

La uncinaria coge dentro de su boca un pliegue de la mucosa intestinal humana; con la armazón quitinosa aprisiona el pliegue adhiriendo bien á él la membrana bucal; afirma su extremidad cefálica por medio de los garfios del cuello; aplica sus piezas bucales, (según la especie); clava el diente cónico dorsal que vierte dentro de los tejidos del repliegue intestinal la secreción de la glándula esofágica, y corta con las lancetas; únese á la sangre que mana la secreción de las otras glándulas digestivas que se abren en la cavidad bucal; se contraen los músculos del bulbo esofágico aspirando la sangre por todo el trayecto quitinoso del conducto esofágico (entrando en juego cuando es necesario el poro excretor, ventral); pasa la sangre al intestino de donde no puede ser regurgitada por oponerse la válvula trilóbica, y llénase en ese intestino, una simple función nutritiva con la sangre que llega completamente preparada.

g).—*Aparato genital.*

En ambas especies son iguales los órganos genitales de la hembra; en los machos hay notable diferencia entre la bolsa copulatriz del *Ankilostoma duodenale* y del *Necator americanus*.

*Organos genitales de la uncinaria hembra, en ambas especies.*

Son sumamente sencillos y constituídos por una sola pieza. Empiezan en ambos extremos del parásito, por dos tubos de calibre muy fino al principio, después van haciéndose progresivamente más amplios, hasta que adquieren un grueso poco menor del ancho del anquilostoma; y terminan fundiéndose en una cavidad común, corta, que se abre en la super-

ficie ventral del anquilostoma, en el tercio medio del parásito, más hacia adelante ó hacia atrás, según la especie.

La estructura de ese tubo así descrito, es muy diferente en su trayecto: en su porción más fina, es compacto, y está constituido por verdaderos discos pequeñísimos, bien apretados los unos á los otros, que dan á esta porción un aspecto estriado (A. Fig. 62); conforme vamos observando las porciones más calibradas, veremos que cada disco presenta un pequeño núcleo ovalado, y poco á poco el disco se va diferenciando progresivamente hasta asumir los caracteres de típicos huevos. (B y C, Fig. 62). En toda esta porción en que hay verdadera formación ovular, es la que consideramos el ovario.

Cuando los dos conductos se presentan muy dilatados, son unos verdaderos depósitos de huevos por su considerable hacinamiento; estos dos conductos muy visibles, verdaderos sacos de huevos, son los úteros (D, Fig. 62). El tubo corto en que se funden, que puede llamarse vagina se abre en un orificio vulvar. (E, Fig. 62). Este orificio vulvar no termina por un verdadero orificio, sino por una escotadura ligeramente semicircular, oblicua, que deja un labio en forma de válvula en el lado cefálico de la escotadura.

La situación de estos órganos es como sigue: los largos ovarios, se enrollan como pueden á cada lado del parásito, á partir de las extremidades cefálica y caudal, envolviendo con sus repliegues, el esófago e intestino, en casi todo su trayecto; ambos úteros ocupan igualmente, ambas regiones cefálica y caudal á un lado ú otro del conducto vaginal y orificio vulvar, haciéndose muy visibles los huevos por su enorme número, su tamaño y especial configuración, á través de la cutícula del parásito, cuando preñado. El orificio vulvar se abre, ya lo hemos dicho, en la cara ventral del parásito, en la parte anterior del tercio medio, el *Nécator americanus*; hacia la porción cau-

dal de ese tercio medio, el *Ankilostoma duodenale*. (F, Fig. 62).

Muchas veces en preparaciones teñidas con hematoxilina, he encontrado en el conducto vaginal, en el útero, y aun en la cápsula de los huevos contenidos en el útero, unos elementos pequeñísimos (G, Fig. 62), como bacilitos encorvados, que al prin-

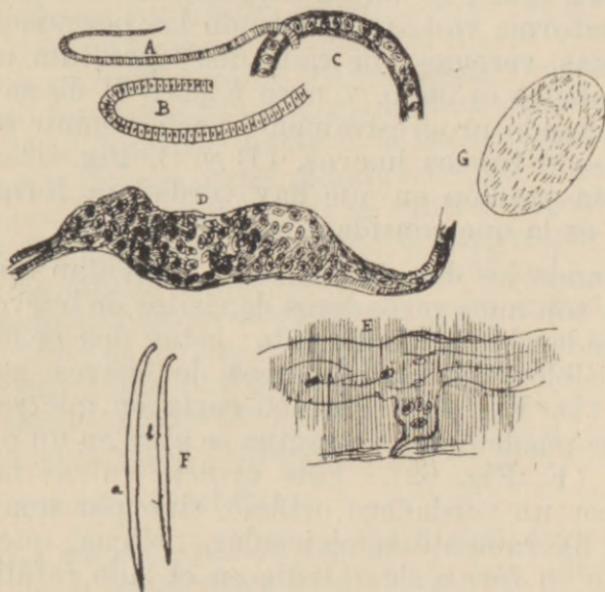


FIG. 62

Distintos aspectos de los órganos genitales de la uncinaria hembra. A, B y C, Óvario. D. Utero.

Estas figuras semi-esquemáticas están dibujadas de órganos sacados por disección.

E. Uteros, vagina y orificio vulvar (sacado de uncinaria íntegra).

F } a, abertura vulvar en el *Ankilostoma duodenale*.

F } b, abertura vulvar del *Necator Americanus*.

G. Elementos que considero espermáticos que se encuentran en la vagina, útero y cápsula de los huevos encerrados en estas dos porciones.

cipio tomé por elementos bacterianos. Pero como quiera que han sido uniformes en su presentación y su morfología, he creído más bien que sean elementos espermáticos, y que los úteros enormes tengan,

además de las propias de útero, también las funciones de los espermotecas del mosquito, séanse depósitos que tiene la hembra del mosquito, situados al paso de los huevos, y donde recoge cantidades del licor fecundante del mosquito macho.

Así se concibe que una sola copulación deje elementos de impregnación suficientes, para fecundar, no solo los huevos que encuentre ya desarrollados, sino sucesivamente aquellos que después llegarán á su madurez.

### *Organos genitales de uncinaria macho.*

El aparato genital empieza en la parte cefálica del vermes, por un tubo finísimo, muchas veces replegado sobre sí mismo, por ser muy largo, que envuelve la porción bulbar del bulbo esofágico y la parte anterior del intestino. Esta porción tubular representa el testículo; en la parte media del cuerpo parasitario termina en una especie de saco, la *vesícula seminal*; de la vesícula seminal pasa á *el canal eyaculador* que ocupa toda la mitad posterior parasitaria, canal ancho al principio y que termina agudamente *en la cloaca*, junto al ano, dentro de la bolsa copulatrix.

No sé si se ha descrito una característica estructura que se presenta agregada al conducto eyaculador. Me refiero a una potentísima estructura muscular, en su conjunto de forma triangular, que se termina en punta hacia la porción caudal, continuando la configuración del conducto eyaculador.

Tiene un rafe mediano á cuyos lados se encuentran las fibras musculares que se dirigen paralelamente como las barbas de un pluma; y aumentando más la semejanza, los extremos opuestos al rafe forman un borde grueso de apariencia rizada.

¿Podrá atribuirse a esa musculatura la propia función eyaculadora, lo que es muy posible, ó servirá para especiales adaptaciones de posición del extremo caudal en el acto del coito?

La extremidad caudal termina en la *bolsa copu-*

*latriz* que encierra en su fondo la cloaca de la que salen las espículas. La cloaca tiene, como las cloacas de las aves, configuración de lo que vulgarmente se llama *rabadilla* (V. Figs. 63 y 64 a); pero sería posible que sirviera también de *papila peniana*, para el coito, ya que indefectiblemente salen por su vértice las dos espículas.

Las espículas tienen, con pequeño aumento vistas, un aspecto filiforme. Tienen unos 2 mm. de largo, y están destinadas según Guiart, "á abrir la vagina durante el acoplamiento".

Las espículas, sin embargo, no son verdaderamente filiformes, sino *bandeletas* (B, Fig. 63). Si se observan con algún mayor aumento se precisan dos porciones: una, *vástago rígido quitinoso*, que parte de su sitio de implantación en la porción caudal del vermes bastante más arriba del sitio donde empieza la bolsa copulatrix, grueso allí, luego se hace progresivamente más fino hacia su extremidad libre, pasando siempre en su trayecto por la cloaca; otra, porción formada de barbas ó pestañas, que también muy manifiestas á raíz del vástago espicular se van haciendo más ténues hasta desaparecer en la punta.

#### *Bolsa copulatrix.*

La componen: una membrana provista de algunos músculos; y digitaciones fijadoras. La configuración de la membrana es igual para ambas especies; en cambio la respectiva situación de las digitaciones, diferentes para cada una de las dos especies, sirven de otro nuevo medio de diagnóstico.

Muchos autores han estudiado este extremo interesante, principalmente Raillet, Blanchard, Stiles, etc. y entre nosotros, Agramonte (1) y Plasencia (loc. cit.)

Estudiemos por separado la membrana y las digitaciones.

A. Agramonte.—Anquilostomiasis en Cuba. *Revista de Medicina Cubana*, Vol. I, No. 5.—1902.

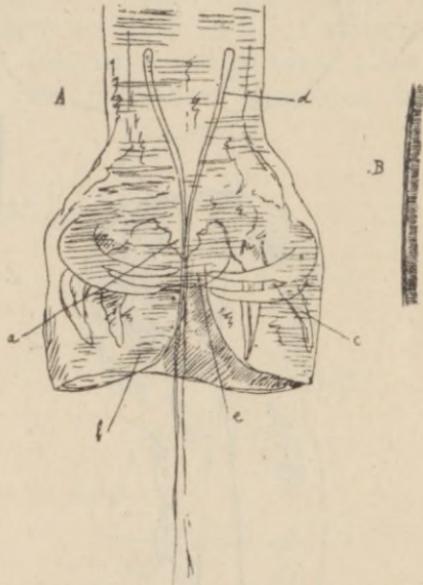
La membrana de la bolsa copulatrix, (representada en las Figs. 63 y 64, A y B) es prolongación de la cutícula que al llegar á este sitio se hace algo más delicada. Si extendemos la membrana tendrá la configuración plana representada en C, Fig. 64, es decir *trilobada*, compuesta de: dos lóbulos grandes, laterales; un lóbulito pequeño dorsal, según lo que yo veo enterizo, pero según dibujos de algunos autores,

FIG. 63

A.—Bolsa copulatrix y anexos genitales. Vista dorsal.

a, papila peniana y cloaca; b, membrana copulatrix, lóbulos ventro-laterales; c, digitaciones; d, espículas; e, pequeño lóbulito dorsal.

B.—Detalle de las espículas: barbas sujetas a un vástago quitinoso.



Allen Smith entre ellos, ligeramente dividido en el centro del borde. Yo no he encontrado ningún lóbulito ventral rudimentario, sino que la configuración ventral del borde de la membrana, cuando está en posición natural, es la recta, ó más bien ligeramente cóncava.

El movimiento de la membrana es producido por músculos apropiados.

Digitaciones fijadoras. He adoptado este nombre que les dá Plasencia á los llamados "radios musculares" por otros autores, pareciéndome muy justas las razones que aduce al tratar extensamente de esta porción anatómica de la uncinaria.

Las digitaciones se perciben como unas estructuras carnosas, “cilindro-cónicas”, y tienen “en la porción correspondiente al vértice, hacia la cara interna, una pequeña ventosa”. (Plasencia).

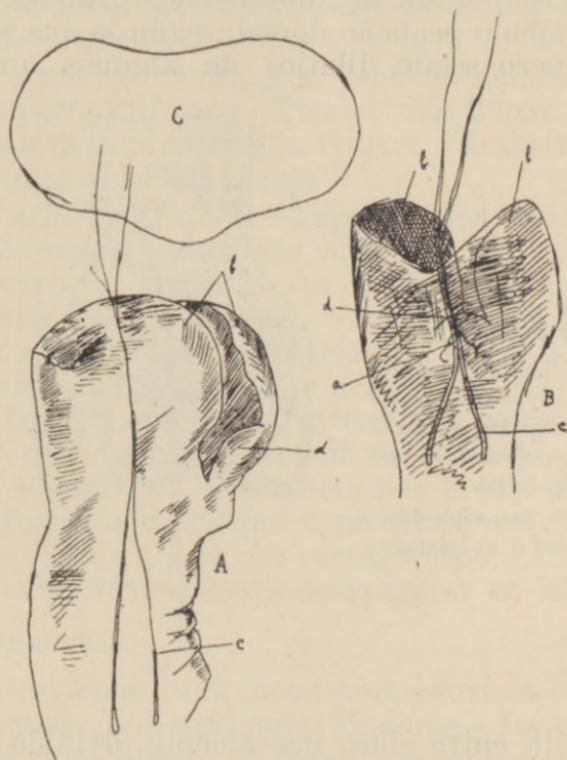


FIG. 64.—A y B

Distintos aspectos de la membrana copulatrix.

a, papila peniana y cloaca; b, lóbulos ventro-laterales; c, espículas; d, lóbulo dorsal.

C

Esquema representando en plano la configuración de la membrana copulatrix.

Las funciones de estas estructuras, son, según la mayor parte de los autores, las de oprimir la membrana caudal alrededor de la uncinaria hembra al nivel vulvar, de manera que se verifique el coito, que

suele ser de larga duración; función negada por Plasencia.

Como quiera que sea, el aparato terminal de la uncinaria macho está preparado para la función del coito: músculo potente en el tercio posterior del parásito; bolsa copulatrix que procura *un cierre perfecto* al abarcar el cilindro uncinárico hembra; espículas que funcionan no solo como separadoras vulvares, sino también deben coadyuvar á introducir, á lo lejos, en los úteros, los espermatozoides. ¿Serán las ventosas descritas por Plasencia aparatos también de fijación?

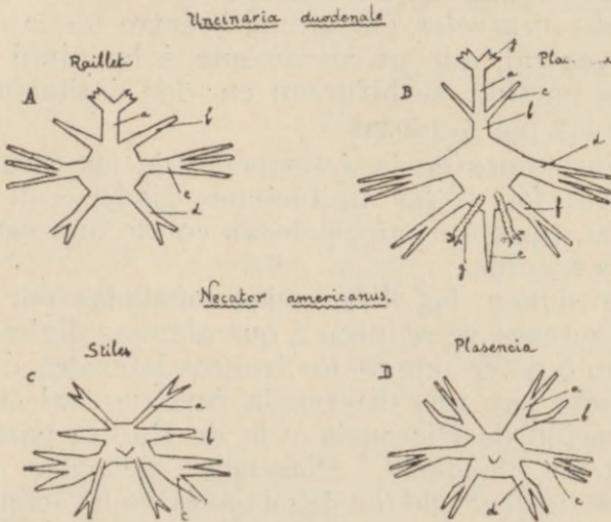


Fig. 65

Estudiemos, por último, la distribución de esas digitaciones que sirven para el diagnóstico diferencial de las especies *duodenal* y *americana*.

Haré la descripción de Plasencia, como lo hace él, comparativamente con la de Railliet para el *Ankilostoma duodenale*; y con la de Stiles para el *Necator americanus*. Véanse las descripciones siguiendo los detalles en las figuras esquemáticas que siguen.

*Ankilostoma duodenale*, (V. Fig. 65, B.)

Un tronco medio dorsal (b) muy corto, que se trifurca dando dos ramas laterales (c) y una prolongación (a) del tronco dorsal (b), que á su vez se parte en dos en su extremo, siendo cada una de estas dos porciones, trifurcada (g). Las ramas (c) "tienen en su extremo una ventosa"; las pequeñas digitaciones terminales (g) tienen "pequeñísimas ventosas, como bulbosas".

*Dos troncos laterales* (d), gruesos en su base y que se trifurcan á la quinta parte de su punto de partida. *Un tronco medio ventral* (e) (no descrito por Raillet) rematado por una ventosa. *Dos troncos sublaterales ventrales* (f) situados entre los laterales y el ventral, que próximamente á la mitad del punto de partida se bifurcan en dos digitaciones "terminadas por ventosas".

No insistimos en la descripción de los caracteres de situación de las digitaciones fijadoras de las uncinarias, pues se comprenderán con lo que vamos a decir en seguida.

En resumen, las diferencias señaladas por los diversos autores, se reducen á que algunas digitaciones salgan ó no de uno de los troncos laterales, ó del dorsal; pero hay una diferencia fundamental entre la descripción de Plasencia y la de Raillet para el anquilostoma duodenal. Plasencia encuentra una *digitación ventral* que los demás autores no señalan, lo mismo que las digitaciones frangeadas supletorias (g).

En cuanto á las diferencias de bulto, la más importante entre el *Anquilostoma duodenal* y el *Necator*, se percibe en seguida, pues el *Necator* carece del *tronco dorsal medio*, sustituido por *dos troncos latero-dorsales* (a, b, Fig. 65 D), que son análogos a los troncos latero-dorsales de Stiles (a, b, Fig. 65 C).

Es sencillo con los dibujos y el resumen dado, darse perfecta cuenta de las diferencias de la bolsa copulatrix en ambas especies, con lo que terminamos

el importante capítulo dedicado á la anatomía y función orgánica de la uncinaria adulta.

*Modo de propagarse la Uncinaria.*

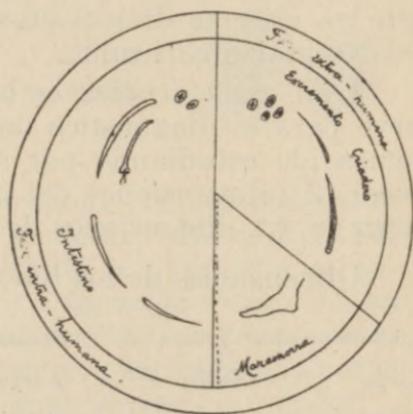
Para facilitar el estudio sintomatológico y comprender su mecanismo patogénico conviene que conozcamos antes, el completo ciclo evolutivo de la uncinaria.

La uncinaria pasa su vida entera en dos medios distintos; en una parte de su existencia es *extra-humana*, evolucionando en la tierra húmeda; en otra parte de su existencia es *intra-humana* y evoluciona dentro del hombre, viviendo á sus expensas, (V. Fig. 66).

A estas dos eras de la vida de la uncinaria, co-

Fig. 66

Esquema del ciclo de evolución de las Uncinarias.



rresponden dos intereses diversos: uno, interés sanitario, otro, interés médico.

Veamos por separado ambas fases del ciclo de evolución de la uncinaria.

A.—Ciclo extrahumano. B.—Ciclo intrahumano.

A.—*Ciclo extrahumano.*

La vida extrahumana del anquilostoma empieza en la fase de *a) huevo*; cae en tierra donde constituye su *b) criadero*; se transforma en *c) larva*; hasta llegar en su desarrollo, a *d) fase de la larva encapsulada*, última etapa de su vida extrahumana.

Es indispensable que sufra esa evolución para que pueda infectar de nuevo al hombre; *en ningún caso habrá infección por ingestión directa de huevos.*

Estudiemos en detalles esas distintas fases.

a) — *Huevo.*

Los huevos de las uncinarias son expulsados con las heces fecales.

El número de huevos puede ser exigüo en las infecciones ligeras, pero en las infecciones graves puede llegar á número incalculable; en un gramo de excremento muy infectado se han contado 18.000 huevos; Leichtnstern ha contado hasta 20.000, también en un gramo.

Los huevos del *Ankilostoma duodenale* no tienen las mismas dimensiones que tienen los huevos del *Necator americanus*.

Esta característica es la cuarta diferencial que sirve para el diagnóstico de las dos especies, según hemos ido estudiando por su orden: 1.º, armadura bucal; 2.º, dimensiones del parásito; 3.º, bolsa copulatrix; y 4.º, dimensiones de los huevos.

Dimensiones de los huevos.

<i>Ankilostoma duodenale.</i>		<i>Necator americanus.</i>		
<i>Largo</i>	<i>Ancho</i>	<i>Largo</i>	<i>Ancho</i>	<i>Autor</i>
52-60 micras	32 00 micras	64-76 micras	36-40 micras	Stiles
55-69 "	36-50 "	70-75 "	50-55 "	Plasencia
50-60 "	30-35 "	60-70 "	38-40 "	A. Smith
55-65 "	32-45 "	64-75 "	36-40 "	Braun
56-61 "	34-38 "	64-72 "	36-00 "	Looss

El Dr. Emilio Martínez (Revista de Medicina Tropical, agosto 1902) da para los huevos del anquilostoma sin determinar especie: largo 50 á 70 micras por 30 á 40 micras de ancho. Las medidas que da Santamaría para los huevos de los anquilostomas de Colombia son las mismas de Stiles para la europea y la americana. La Comisión de Puerto

Rico señala también para ambas especies las mismas de Stiles.

Las medidas obtenidas por Plasencia son mayores que las señaladas por Stiles, Agramonte (60 por 35 micras), y Allen Smith, en el *Anquilostoma duodenal* y en el *Necator americano*; siendo las mediciones de Braun las que más se le acercan.

Pero de todos modos resulta, que los huevos de la uncinaria americana son mayores que las del anquilostoma duodenal en 9, generalmente 10, y hasta 16 micras, en el largo; y en 4, generalmente 5, y hasta 8 micras, en el ancho.

Los huevos (Fig. 67) tienen una figura elíptica, y son característicos por la cápsula transparentísi-

FIG. 67

Aspecto de los huevos de *Uncinaria* en los excrementos frescos.



ma que encierra un cuerpo celular (blastomero), que empezando su segmentación dentro del cuerpo del parásito madre, al momento de la expulsión se encuentra dividido en cuatro,—formando cruz,—ó en seis, segmentos. La cápsula transparentísima, hialina, no es adherente á los blastomeros, sino que deja un espacio, bien notable, transparente, alrededor.

*Excepcionalmente expulsa la uncinaria al huevo en fase de embrión desarrollado*; carácter distintivo que hemos señalado detenidamente al hablar de los huevos de las anguillulas *stercoralis* que son expulsados por el parásito en fase de desarrollo completo embrionario.

Pero si el excremento que contiene huevos de anquilostomas tiene humedad suficiente (1 : 10), oxígeno, y calor, prosigue la evolución de los huevos hasta formarse los embriones y después, sus sucesivas fases de desarrollo. Es necesario, pues, para el diagnóstico fácil de la anquilostomiasis, el que el examen se haga en excrementos frescos.

Los huevos son resistentes en grado sumo a muchos agentes químicos que señalaremos en el capítulo de profilaxis; en cambio, son bastante sensibles á la sequedad y al calor excesivo. Pero en los excrementos, dentro del intestino, y fuera de él, fácilmente encuentran, más en los países cálidos, las condiciones necesarias para su desarrollo.

Los huevos en el agua pura no pueden vivir por mucho tiempo. Lambinet en contra de la opinión de Grassi y Perroncito, cree, que conservan una vida latente por algún tiempo. Sin embargo, es un hecho confirmado por la Comisión de Puerto Rico, que diluciones de 1 por 1.000 y por 2.000, de materias fecales, conservan la vitalidad á los huevos y larvas por espacio de 6 días.

Las temperaturas más favorables para el huevo, y aun para la larva de los anquilostomas son de 25° á 28° C., teniendo pues, nosotros, en Cuba, una óptima temperatura para ellos; en temperatura de 27° á 30° C. viven hasta seis meses.

Los rayos solares *matan las larvas* no encapsuladas en 48 horas (Lambinet).

#### b) — *Criaderos.*

¿Qué es del huevo al salir con los excrementos?

He aquí una cuestión del mayor interés; saber cómo y dónde forma preferentemente su criadero tan peligroso parásito.

Acabamos de sentar que la temperatura habitual, poco variable, de Cuba, idéntica á la de Puerto Rico, es excelente para la cría natural de la uncinaria. Los otros dos factores necesarios para que se formen criaderos de uncinaria, son, ya lo hemos dicho: humedad y poca luz.

La Comisión de Puerto Rico ha hecho especial estudio con respecto á esta cuestión y ha llegado á las siguientes conclusiones:

1.°—En excrementos no diluídos aparecen las larvas á los 4 ó 5 días, pero mueren antes de los 10 días sin haberse desarrollado.

2.º—En agua y materias fecales en partes iguales, los huevos se desarrollan en 4 ó 5 días, llegando á encontrarse *10 días después* larvas encapsuladas activas.

3.º—En una parte de excremento por cuatro de agua, se encontraron, *6 días después*, larvas encapsuladas.

4.º—Cualquier dilución hasta  $1 \times 500$  permite el desarrollo, hasta larva encapsulada, *en 4 días*.

Se vé pues que una exagerada abundancia de agua es conveniente para el desarrollo, pero que precisa siempre haya alguna cantidad de material sólido.

Este hecho se reproduce en la naturaleza, puesto que, según Stiles ha comprobado, son los terrenos arenosos, húmedos, los más propios para la cría; y además, en las minas, y en los terrenos sombríos, húmedos, y calientes, es donde hallan facil medio de desarrollo.

Las plantaciones, en general, son los mejores criaderos; pero principalmente las plantaciones en terrenos bajos que conserven humedad y que además tengan sombra.

Por lo común, á esas plantaciones llegan los huevos, directamente, por las evacuaciones de los portadores en el mismo terreno; aunque también pueden venir desde lejos, de los terrenos infectados en la cercanía de las casas de vivienda, donde hacen sus evacuaciones los habitantes. En Cuba, por lo general, es en el platanal donde el campesino satisface sus necesidades corporales, y de allí, los excrementos barridos por las aguas, van á parar á los plantíos bajos. Naturalmente, este mecanismo, donde hay verdadero foco uncinariásico, hace, que seguramente la tierra de esas siembras esté contaminada hasta lo increíble. Además pueden los huevos y las larvas, en épocas de lluvias, ir á parar á los lagunatos, pozos, etc., depósitos de agua al nivel de la tierra, que recogen cantidades grandes; agua que puede ser en-

tonces,—no lo más frecuente,—fuente de contaminación.

¿ Cuáles son los sitios en donde se encuentran los mejores criaderos de uncinaria?

La experiencia de Puerto Rico nos servirá para nuestra propia experiencia; y en este sentir, mucho es de considerarse el siguiente cuadro que copio, y del cual hago consideraciones de interés cubano.

He aquí las conclusiones, según la estadística de 18.865 casos, que publican los infatigables Jefes de la Comisión de Puerto Rico, (Segundo Report 1905-1906), en el momento en que se hacía una tremenda labor.

Número total de enfermos según las localidades donde contrajeron la mazamorra.

Plantaciones de café. . . . .	11.660
Idem de café y alrededores de la casa. . . . .	1.099
Alrededores de la casa solamente. . . . .	461
Campo abierto. . . . .	977
Caminos y "paths". . . . .	2.201
Ríos, arroyos y lagunatos. . . . .	165
Calles de la ciudad. . . . .	161
Establos y corrales. . . . .	703
Plantaciones de tabaco. . . . .	19
Platanales. . . . .	161
Bonatales. . . . .	2
Alrededor de escuelas públicas. . . . .	17
Cañaverales. . . . .	28
No clasificados. . . . .	420
Personas con huevos, que aseguran no haber tenido mazamorra. . . . .	791
	<hr/>
	18.865

Si quitamos del cuadro, los cafetales, reconocidos los más peligrosos, que solo en la región oriental existen, vemos que el *cultivo del tabaco, de la caña, y del boniato*, no son favorables a la cría del anquilostoma. Y es justo, si se considera la disposición de esos cultivos.

Por el contrario llaman la atención, las infecciones *en establos y corrales, alrededores de las casas* (nuestros bateyes), y *platanales*, que son lógicamente sitios propios donde el campesino evacua.

Hay en Cuba además del platanal un cultivo frecuente en Vuelta Abajo, y que lo creo muy conveniente para la cría del anquilostoma: me refiero á la malanga. Esta planta se siembra por lo común cerca de la casa; además, sus anchas hojas que dan mucha sombra mantienen gran humedad en el suelo.

Para mí, pues, el orden en que encontraremos en Cuba los criaderos de uncinarias, dejando a un lado las minas y los cafetales, serán por orden:

1.º—Alrededores de las casas.

2.º—Platanales.

3.º—Malangales.

4.º—Por último plantaciones de caña y tabaco.

En Vuelta Abajo hay condiciones especiales para que los criaderos se efectúen fácilmente en los cultivos de tabaco, aparte de las especiales propias del cultivo. Me refiero á que la siembra del tabaco, se hace por lo general, en pequeña escala; cada cultivador tiene su sitio, su "conuco", y esto facilita la permanencia, en corto espacio, de un número de individuos que si infectados, infectarán con toda seguridad el batey y sus alrededores.

No sucede así con la caña, que se siembra en grandes zonas, y en cuyo cultivo, no se está, como para el tabaco, constantemente pasando y repasando.

Hay pues que buscar como criaderos los lugares que tengan condiciones de calor, humedad y poca luz, y principalmente, aquellos, cerca de la vivienda, ó de los sitios de labor frecuentes, que facilitan la constante contaminación del suelo, al mismo tiempo que las oportunidades para la infección humana. Casos verdaderos de foco.

c).—*Larva.*

El huevo que cae en terreno apropiado, continúa su evolución, haciendo tres fases de desarrollo:

1.° Desarrollo del embrión dentro del huevo; 2.° Larva rābditiforme; 3.° Larva enquistada.

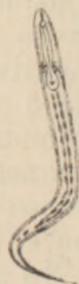
El huevo del anquilostoma, ya lo hemos señalado, al ser expulsado por el vermes, solo presenta cuatro o seis divisiones de su célula embrionaria, y al salir del cuerpo humano con los excrementos continúa su segmentación, hasta formarse el embrión completo, generalmente en 24 horas. Entonces sale del huevo, midiendo unos 0'20 ó 0'30 mm. Cuando las condiciones no son muy propicias, las larvas pueden tardar en salir del huevo, *de tres á diez días*.

### *Larva rābditiforme.*

Al salir del huevo la larva está suficientemente constituida para alimentarse del medio ambiente del criadero. A los 4 ó 5 días de su salida del huevo, mide: 0'480 mm. de largo por 0'030 mm. de ancho. El nombre rābditiforme se le da por la configura-

FIG. 68

Larva rābditiforme de *Uncinaria*.  
Según Looss.



ción de su esófago, musculoso, semejante al de los *Rābditis*, esófago "en bissac", doble globuloso. (Fig. 68). En la porción donde el engrosamiento posterior del esófago se continúa con el intestino de la larva, hay tres válvulas muy aparentes, propias también de los rābditis. La extremidad caudal de la larva rābditiforme del anquilostoma es sumamente aguda, y el ano se abre, según Stiles, ó 50 micras de esa extremidad. La extremidad cefálica presenta la forma especial señalada por Looss, que sirve para diferenciarla zoológicamente, de la larva rābditiforme de la anguillula. (Fig. 69, B.)

*Larva madura encapsulada.* (Fig 69, A.)

Este es el período más importante del parásito, en el cual la larva, no solamente se encapsula y adquiere una forma de extraordinaria resistencia, sino que al mismo tiempo se hace activa, movable, y busca el modo de penetrar en el cuerpo humano para llegar á su término biológico de adultez; período sumamente peligroso.

Esta fase la adquiere la larva, por lo general, al 7.º ú 8.º día, por sucesivas transformaciones anatómicas, características, pues de rãbditiforme se hace filariforme, es decir que el esófago especial señalado en la rãbditiforme, pierde su configuración bilobu-

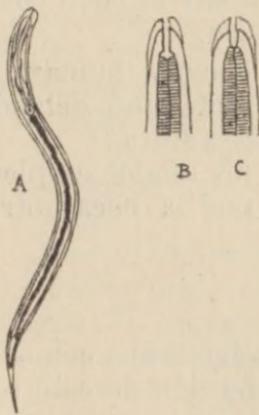


FIG. 69

- A.—Larva madura enquistada de Uncinaria.  
 B.—Cabeza de larva rãbditiforme representada en Fig. 68, examinada con gran aumento para notar diferencia bucal con  
 C.—Cabeza de la larva rãbditiforme de la *Anguillula estercoralis*.  
 Compárense las bocas.

lada, se hace rectilíneo con el intestino, al mismo tiempo más largo y cilíndrico. Llega de 0'560, hasta 0'650 y 0'700 (máximum) mm. de largo por 0'024, 0'025 a 0'027 (mínimum) mm. de diámetro.

Pero lo más importante es la formación de su cubierta protectora, cubierta que resiste considerablemente á los agentes químicos más enérgicos, y que, desde el punto de vista natural de la propagación, es tanto más de considerar, cuanto que, si el huevo y la larva rãbditiforme no pueden vivir en agua pura, la larva madura encapsulada sí,—como Looss ha comprobado,—hasta 30 días, con poder infectante.

La larva encapsulada puede mantenerse con vitalidad latente en un medio apropiado, hasta 300 días (Guiart). No resiste sino muy poco tiempo, —24 á 48 horas,—á la desecación.

En resumen, todo el proceso de desarrollo de la uncinaria fuera del cuerpo humano, en condiciones normales, dura, de 13 á 15 días, desde huevo hasta larva encapsulada, llamada madura por los alemanes, *única forma en que la fase larva es infectante para el hombre.*

#### B.—Ciclo intrahumano.

Desde que adquiere la uncinaria la forma de larva encapsulada busca la ocasión de penetrar de nuevo en el ser humano para terminar el ciclo completo de evolución, haciéndose adulta.

Pero, ¿cómo penetra en el cuerpo humano?; concretando más, ¿cómo llega al intestino delgado humano, para fijarse allí, y hacerse adulta?

No hay duda de que son dos los modos empleados por los anquilostomas: uno, por la boca; otro, por la piel.

#### *Infección vía bucal.*

Fué considerada durante muchos años como la única manera de producirse la infección de este parásito, ya tomando aguas contaminadas, ya comiendo alimentos, principalmente vegetales, contaminados; ya directamente (rarísimas ocasiones) de las manos sucias, ó de la propia tierra, en aquellos individuos geófagos, ó en aquellos que, como en el sur de la República de Norte América, mascan algodón; etc.

Pero desde el descubrimiento de Looss, infección por la piel, se ha querido hacer de ésta la única vía de infección, lo que es peligroso, puesto que la infección por la boca se realiza con relativa frecuencia y debemos considerarla con atención.

De lo que estoy convencido, es, de que por la boca se produce una anquilostomiasis por lo general

benigna; casos de infección, ocasionales, que se distinguen de los graves casos de focos.

En la mayoría de los que se han infectado ocasionalmente no hay historia de "mazamorra", ó sea, de enfermedad cutánea producida por la penetración de la uncinaria. Todos en general dan historia de posible contaminación oral.

Si examinamos la contaminación de los primitivos casos de Allen Smith, en Galveston (Texas), vemos historia, siempre, de *pozos á flor de tierra* (surface wells), agua de arroyos, uso de manos trabajando en abonos, cisternas, "posible contaminación de alimentos cogidos con manos sucias en el curso de trabajo agrícola"; pero no encontramos en ninguno, historia del llamado "ground-ich" que es nuestra mazamorra.

No hay, en verdad, enorme cantidad de parásitos en estos casos, y por lo tanto, la sintomatología es benigna como luego veremos; explicándose el poco número de parásitos, justamente, porque poca numerosa ha de ser la infección cuando por la boca se verificó.

Por el contrario, lo que á primera vista parecía un contrasentido es un hecho verdadero, y muy explicable: *la enormidad de la infección, por penetración de la larva encapsulada por la piel.*

Lo primero que en estos casos se necesita, es que halla criadero; y esto es facilísimo en el campo, donde el uncinariásico deposita en los sitios que frecuenta, sus excretas.

Se comprende fácilmente que la contaminación por la piel deba de ser, y es, en considerable cantidad.

Recordemos á este respecto que en un gramo de excremento, de caso bien infectado, se han encontrado 18 y 20 mil huevos—(Lutz ha comprobado que una hembra de anquilostoma expulsa 6.000 huevos al día)—y aunque fueran muchos miles menos al gramo, elevadísima será la cifra de expulsión diaria, de huevos, de un anquilostomiásico; huevos que en su mayor número llegan á hacerse larvas encapsuladas

dentro de los criaderos naturales descritos. Y si dentro de esos criaderos se trabaja, por lo general, descalzo, considerable será la contaminación.

Para hacer resaltar mejor todo lo expuesto voy á exponer los hechos siguientes:

El Major W. P. Chamberlain del Ejército Americano, cita 60 casos (1) uncináricos, (de los que yo considero como infección ocasional), entre 100 soldados examinados en el sur. El número total de uncinarias expulsadas con el tratamiento, por esos 60 casos, fué de 1.041; es decir que los 60 casos no llegaron a tener, ni siquiera el doble, de las uncinarias expulsadas por un solo caso de foco, el caso cubano citado de Viñales, quien con una sola administración de timol expulsó 575 necators.

La contaminación por el aire no merece ser considerada sino como un simple accidente.

Cuando la larva encapsulada penetra por la boca, su cápsula desaparece en el estómago, y llega entonces hasta el duodeno donde sigue su evolución de la manera que veremos dentro de poco.

#### *Infección vía cutánea.*

No haré relación histórica de las investigaciones de Looss desde el descubrimiento hasta la confirmación de la vía cutánea como propagadora de la uncinaria. Muchos otros investigadores la comprobaron después; Schaudinn en monos, con una especie propia de anquilostoma; otros con el anquilostoma del perro; y además del propio Looss, en el hombre, con el anquilostoma duodenal, Herman, Lambinet, Calmete, etc.

Resulta de las experiencias de Looss, en perros, que las larvas atraviesan la piel, por lo general, por un folículo piloso; penetran en una vena subcutánea, y con la sangre van á parar al corazón derecho, y de ahí á los vasos pulmonares donde quedan detenidas por su tamaño, en los capilares pulmonares;

(1) Uncinariasis in Porto Rico.

fácilmente atraviesan los alveolos, suben el árbol respiratorio, y entonces, o bajan espontáneamente al estómago, ó, lo que es más frecuente, son arrastradas con la deglución. Naturalmente, los esputos, que en estas circunstancias pueden contener larvas, si se tragan, facilitan el mecanismo de introducción en el aparato digestivo.

De todos modos es necesario, lo mismo cuando hay infección por la boca que cuando se verifica por la piel, que la larva encapsulada pase, al fin, por el estómago, donde ha de ser digerida la cápsula para que llegue la larva libre al duodeno.

En el estómago permanece poco tiempo,—lo más 15 horas,—pasando entonces al duodeno.

¿Qué es de la larva en el duodeno, en esta tercera fase larvaria de su ciclo vital,—primera fase de evolución intrahumana,—en que no tiene todavía formada la cápsula bucal, y por lo tanto no puede fijarse?

Algunos creen que está libre en el intestino durante los siete días que puede necesitar para el desarrollo de su cápsula bucal.

Contra toda la última parte del mecanismo expuesto por Looss, se eleva el Dr. L. Sambon, quien cree que las larvas penetran en el intestino delgado,—yeyuno principalmente,—*al través de su pared*, produciendo “una intensa inflamación hemorrágica del yeyuno, al principio de la infección”; afirmando que “*los vermes se desarrollan debajo de la mucosa intestinal*”, según ha sido observado, también, por Bilharz, Griesinger, Sandwith, Grassi, Lenkhart, Santamaría, la Comisión de Puerto Rico y otros.

En efecto, es seguro que las larvas en esta su primera fase intestinal humana, *se enquistan en el intestino*, por lo que no son barridas con los jugos intestinales, como indefectiblemente resultaría si quedasen libres como se ha dicho antes.

De su encapsulamiento intestinal da pruebas una observación de Santamaría (de Colombia), perfectamente demostrativa. Se trata de un individuo

saludable, quien adquirió “sabañones” (es decir, nuestra mazamorra), lo que “le obligó á guardar cama 15 días; desde entonces, salud quebrantada”. Entró en el Hospital unos tres meses después. Se le administró el timol, y “se hallaron 528 uncinarias”. “Dos días después muere el enfermo y se encuentra en la autopsia el duodeno y la primera porción del intestino cubierto de uncinarias (1.676), y aun cuando se hizo el examen muy detenido de la mucosa intestinal no se encontraron formas rudimentarias. El intestino fué puesto á macerar en agua y pasadas 15 horas, se examinó el líquido, hallando 90 parásitos en estado de desarrollo incompleto, cuyas dimensiones oscilaban entre 2'60 y 6 mm.

Después viene la subsiguiente, *cuarta fase larvaria de su ciclo vital* (segunda de su evolución intrahumana), determinada por la formación de la cápsula bucal provisional, donde “aparecen en la base de la cápsula dos pares de dientes: un par dorsal, otro par ventral” (Stiles). Comienzan ya á mostrar alguna corvadura de la extremidad cefálica hacia la región dorsal. Los órganos se acusan más determinados y los sexos se diferencian, creciendo el parásito.

Ahora que corresponde á los 14 ó 15 días de infección, viene la *quinta fase del ciclo vital*, (tercera de su evolución intrahumana); “alcanzan 1'9 mm. de largo, el macho, por 2 mm. la hembra, con 12 á 14 micras de diámetro, es decir que son mucho más pequeñas que las formas adultas” (Stiles) y entonces ya tienen formada su *cápsula bucal definitiva*. En esta fase deben liberarse probablemente de su encapsulamiento intestinal. Desde entonces continúan creciendo hasta llegar á las dimensiones determinadas ya para la uncinaria adulta.

Según Guiart, las uncinarias “son adultas a las 4 ó 6 semanas de la infección”.

### *Patología.*

Es indudable que tan peligroso parásito produ-

ce trastornos tan profundos en el organismo humano que pocos otros del grupo intestinal se le asemejan en gravedad.

Naturalmente, será mayor el daño cuanto mayor sea el número de parásitos, y cuando la infección es *crónica*, es decir, que se renueva constantemente, porque se vive en un foco de gran infección.

Señálanse, pues, en el orden patológico, los dos grupos que hemos señalado en el orden infectivo: casos de uncinariásicos ocasionales y casos de uncinariásicos de foco.

Puede suceder, *lo que es raro*, que los que adquieren la uncinaria ocasionalmente, presenten manifestaciones patológicas graves, pareciendo depender de infección por un gran número de parásitos; manifestaciones patológicas tan típicas como las presentadas por uncinariásicos legítimos de foco. Pero por lo general en estos casos los síntomas son muy débiles, confusos; y como quiera que muestran los ligeros trastornos, fuera *de focos uncinariásicos*, ni siquiera se sospecha este posible parasitismo, y por lo tanto no se explora la materia fecal, relacionando los ligeros trastornos de la salud á fenómenos gástricos ó á simples anemias sin importancia.

Pero si la consideración de estos casos no tiene importancia, á veces, desde el punto de vista individual, lo tiene, y grande, desde el punto de vista epidemiológico.

Naturalmente, en Puerto Rico, no habrá lugar, ni importará dedicar atención á la observación de estos casos de infección ocasional, ya que la Isla toda es un foco, enorme, terrible, de infección. Pero entre nosotros, deben ser considerados con un interés excepcional, como portadores ambulatorios, diseminadores posibles de tan grave plaga.

En los Estados Unidos, muchos de estos casos no examinados ex profeso en busca de uncinarias, sino por casualidad, en exámenes de excrementos para estudios de investigación general (Allen Smith y Stiles), revelaron las uncinarias sin que los pacien-

tes tuvieran manifestaciones; casos que determinaron con su existencia el grito de alerta, la señal del peligro; justificándose la alarma, posteriormente, al comprobarse la infección de extensas zonas al Sur de Norte América.

Y entre nosotros también, esos casos ocasionales fueron, los primeros autóctonos de Guiteras,—(examinados, no por necesidad diagnóstica, ante síntomas molestos)—los de Agramonte, de Lebredo y muchos más; mientras que constituyen un grupo patológico verdad, los casos revelables á primera vista, por facies, actitud, etc., correspondientes á foco, como los observados por Rivero, Lage, Alvarez, Madan y por mí en Viñales, á reconocida enorme infectividad parasitaria.

¿Podría determinarse *el grado de infección parasitaria*, aproximadamente, antes de todo tratamiento? Leichtenstern y Lutz han hecho estudios en este sentido, calculando el número de parásitos contenidos en el intestino humano por el número de huevos que expulsa. Leichtenstern divide, el número de huevos que encuentra en un gramo de heces fecales, por 47, y este es el número de uncinarias. La Comisión de Puerto Rico, Ashford, King y Gutiérrez, los más autorizados á concluir en este asunto, opinan que es inútil y poco cierto cualquier cálculo que se haga para la relación entre huevos y vermes. Ellos determinan los casos como: de “poca, moderada, mucha y muchísima” infección.

Según mi manera de ver, no juega papel único en la determinación de la apariencia grave del enfermo, el número de Uncinarias existentes; sino que también contribuye á esa gravedad, las condiciones generales individuales y del intestino atacado, así como posibles pequeñas infecciones intercurrentes, como veremos en el estudio que hemos de hacer de la patogenia de esta enfermedad.

Expuesto lo que antecede estudiemos la sintomatología de la anquilostomiasis, y para ello, sigamos el curso del parásito, tomando como punto de

partida la infección por la piel, logrando así un estudio combinado de sintomatología y patogenia.

*Piel.*

Los uncinariásicos de foco, muestran, en considerable número de casos, como antecedente de su parasitismo confirmado, la historia de alguna dermatitis especial.

En Colombia de 80 casos estudiados, 79 mostraron en sus antecedentes la típica mazamorra. La Comisión de Puerto Rico dá la mazamorra como precursora ó compañera inseparable de los atacados de uncinaria, en la estupenda proporción de 98 por 100 de los casos; lo cual hace ascender allí el número de las mazamorras, á cifra tan considerable, casi, como de uncinariásicos.

En Cuba ha sido comprobada con gran frecuencia por los médicos de la región infectada de Viñales, sin que haya podido yo recoger datos suficientes para deducir proporción numérica, efectiva, de su prevalencia.

Ahora bien: ¿existe una dermatitis específica, uncinárica, ó son dermatitis vulgares?, ó en otros términos: ¿la uncinaria provoca la dermatitis con objeto de penetrar por la piel más fácilmente, ó utiliza la brecha de la dermatitis preexistente para introducirse?

Creo que difícilmente se puede contestar de manera categórica á la cuestión, y aunque me inclino á que la mazamorra, tipo papulo-vesicular, tiene especificidad etiológica uncinárica, no puede negarse que, muchas veces, dermatitis simples originan la infección.

Desde que Perroncito en 1879 señaló en San Gotardo la *urticariá tuberosa*, y Manouvriez estudió la llamada "gourme" de los mineros, se ha asignado á esas dermatitis una existencia ligada con la anquilostomiasis.

Bentley describe, asociada á la anquilostomiasis, una dermatitis, llamada en los Estados Unidos *ground itch*; sinónima para él de las llamadas, *pani-*

*ghao, water itch, water pox, water sores, sore feet*; asignando una localización exclusiva, en las extremidades inferiores, localización negada por otros investigadores quienes la describen en otras partes del cuerpo.

Esas dermatitis han tenido otros nombres: *sarna de tierra*; *sarna ó dermatitis de los culíes* (P. Manson); *sabañones ó candelillas* en Colombia; *mazamorra* en Cuba y Puerto Rico.

En Cuba conozco, hace tiempo una dermatitis molesta padecida por individuos que nunca fueron uncináricos, ni clínica ni epidemiológicamente considerados, á la que llamábamos *mazamorra*.

Esas dermatitis de los pies, en personas de la mejor posición social, dermatitis por lo general rebeldes, eran atribuídas al poco cuidado de secar los pies después del baño.

Naturalmente, no es posible concebir, que nuestros agricultores, que trabajan poco menos que descalzos, tengan sus pies intactos; siempre presentan escoriaciones, ó dermatitis más ó menos graves, que en medio de los criaderos pueden convertirse en *legítima específica mazamorra uncinárica*. No solo en los pies, también en toda la pierna hasta la rodilla, presentan lo que llaman "ñañaras", ocasionadas por golpes y rozamientos contra las yerbas y arbustos de los caminos, y por la humedad constante que mantiene en esas extremidades, el contacto directo, ó indirecto á través del pantalón que se empapa, con los plantíos cubiertos de rocío ó de lluvia. Estas ñaña-ras terminan á veces por infectarse y producir rebeldes ulceraciones.

Así pues creo que la humedad es una causa pre-disponente de la "mazamorra", pero aceptando la salvedad de Stiles quien dice: "no se puede aceptar sin reservas, la opinión, de que el ground itch americano, (forma banal de dermatitis, análoga á la mazamorra banal antes señalada), esté necesariamente en conección con la uncinaria. La Comisión de Puerto Rico para el estudio de la anquilostomiasis,

señala *mazamorra de las manos*, en *lavanderas*, verdaderas grietas de oficio.

La entidad clínica antes citada, de mazamorra banal, de Cuba, se presenta como grietas profundas entre los dedos de los pies, y aunque también suelen aparecer diseminadas alrededor, vesículas llenas de linfa, sumamente picantes, éstas aparecen sin formación previa de papula, ni provocan verdadera hinchazón de los pies. Todo el proceso es muy superficial.

La mazamorra uncinárica, la específica, que puede pasar á veces desapercibida, precede 2 á 4 meses a la uncinariasis confirmada.

Aunque no exclusiva de las extremidades inferiores, pues puede presentarse en cualquier parte del cuerpo, la erupción se encuentra, principalmente, entre los artejos, y en las superficies laterales y dorsal del pié.

Se manifiesta por picazón y "ampolletas llenas de un líquido límpido, transparente"; pero como la Comisión de Puerto Rico hace observar, "la lesión que es primero ritematosa y provoca mucha hinchazón, después se hace papulosa, y después vesicular. Pápulo-vesicular es el término que debe ser usado para describir la típica mazamorra".

En resumen, como quiera que se interprete la relación mutua que hay entre la dermatitis y la penetración de la uncinaria, debemos considerar como un hecho, que la mazamorra se presenta habitualmente como la primera manifestación patológica de la uncinariasis.

#### *Síntomas pulmonares.*

Manouvriez desde hace mucho tiempo llamó la atención sobre la forma catarral que acompañaba,—ó seguía poco después,—á la presentación de la dermatosis llamada "gourme" de los mineros.

Clasificanse esas manifestaciones como accidentes bronquiales, accesos inflamatorios que pueden terminar por la dilatación bronquial y el enfisema.

Se quiere explicar la producción de ese estado bronquial por el mecanismo de infección de la uncinaria; señalándose el origen del estado inflamatorio del árbol bronquial, al paso de las larvas uncináricas, de los capilares de la circulación pulmonar, donde se encuentran detenidas, á los alveolos y bronquios.

Hay autores que dicen haber seguido así la vía recorrida por la uncinaria desde su penetración, hasta el intestino.

El Dr. Francisco Rivero, (Viñales), refiriéndose á un caso observado por él dice lo siguiente (1):

“En todos los casos, absolutamente en todos, he comprobado como *vía de introducción, la piel*, y tengo observados tres casos, uno de ellos muy reciente en los que he podido seguir la ruta del parásito. Un individuo joven, gozando de una excelente salud, á quien hace tiempo conozco, por ser médico de la familia, vino á mi consulta *con fenómenos de una bronquitis, no febril*, la que fué atribuida á la constitución médica que reinaba. A los pocos días volvió á la consulta, porque apesar de haber mejorado del catarro, “la gripe lo había debilitado”, y efectivamente presentaba una rápida y alarmante decoloración de todas las mucosas, gran disnea al menor esfuerzo, y un soplo cardíaco, para mí característico. Sabiendo que días antes de padecer del catarro trabajó activamente en el campo, descalzo, y que había padecido en esos días de mazamorra, recogí muestras de excremento y las envié al Laboratorio, y se comprobó la presencia de huevos de uncinaria. Los otros dos casos son muy semejantes”.

No me atrevo á negar rotundamente esas hipotéticas explicaciones, de bronquitis, posibles en uncináricos, provocada por el paso de la larva á través del alveolo pulmonar. Pero me llama la atención, el que, debiendo ser síntoma habitual, rutinario, constante en los uncináricos de foco intenso, cuya

(1) La Uncinariasis en Viñales. *Sanidad y Beneficencia*, Boletín Oficial de la Secretaría.—tomo III, Nos. 5 y 6, mayo y junio 1910.

frecuente renovadora contaminación por la piel, y pasaje por los pulmones, habría de mantener un estado catarral casi crónico, no sean las bronquitis, sino simples y de breve duración.

A tal extremo es evidente lo que señalo, que la Comisión de Puerto Rico solo dedica cinco líneas á este síntoma "bronquitis", terminando por decir: "no hemos sido hábiles en encontrar la bronquitis en nuestros casos".

### *Síntomas gastro-intestinales.*

Los hasta ahora descritos, son síntomas que corresponden á lo que podría llamarse período de invasión parasitaria.

Desde que la larva llega al intestino empiezan los propios síntomas de la uncinariasis verdadera.

Estos síntomas se presentan á las cuatro ó seis semanas de las manifestaciones cutáneas.

Al principio hay náuseas; vómitos; sensación de pesadez, y hasta dolor en el epigastrio; dolor á veces de bastante intensidad; aumento del apetito al principio, pero por lo general perversión y en otras ocasiones abolición; estreñimiento y diarrea, alternando. En algunos casos, además, síntomas más ó menos acentuados de dispepsia, dilatación de estómago, y meteorismo.

Esta historia sintomatológica se encuentra pocas veces acentuada en algunos de sus síntomas. Casi siempre los trastornos digestivos pasan desapercibidos al principio de la infección, y solo se recapacita sobre ellos, cuando, posteriormente, aparecen los circulatorios, nerviosos, y tóxicos, muy molestos, intensos y graves.

Las deposiciones del uncinárico, por lo pronto, llevan el signo seguro del diagnóstico con la presencia de los huevos; pero á veces contienen sangre en cantidad escasísima, ó notable. Stiles recomienda un proceder simple de reconocimiento: "colocar sobre un papel secante, blanco, una partícula pequeña de excremento; se encontrará después de un hora, en

el borde húmedo, una línea rojiza sanguinolenta, si hay sangre.

No es tan frecuente como se dice la presencia de la sangre en los excrementos, asunto de importante discusión y del que nos ocuparemos al tratar de la patogénesis de la anemia uncinárica.

La Comisión de Puerto Rico que ha hecho una escrupulosa investigación con respecto al particular, al exponer el asunto dice: "nosotros afirmamos que de la experiencia de los médicos que han estado trabajando bajo nuestra dirección, en las muchas estaciones para uncináricos repartidas en la Isla, resulta que: *sangre en las deposiciones como resultado de infección uncinárica, es realmente rara, como un fenómeno macroscópico; aun poco común, microscópicamente, en cantidad suficiente á constituir hemorragia; y tampoco presumiblemente abundante, transformada químicamente*".

Por poco tiempo que lleve el uncinárico de infectado, se presentan otras manifestaciones: pérdida de fuerzas, y anemia, que se establece lenta ó rápidamente, con su cortejo de síntomas: soplos cardíacos, vértigos, disnea, edemas, pulsaciones de los vasos del cuello, depresión de las facultades mentales, indolencia absoluta, etc.

*Facies y piel* (Figs. 70 y 71.)

La cara en un principio toma el tinte algo pálido, que se acentúa con el tiempo, hasta un color *amarilloso de cera*; y contribuye más á esa apariencia de *cera*, la infiltración de los ojos, al principio ligera, pero que puede llegar á ser verdadero edema. La palidez es distinta de la del íctero (á veces puede haber íctero ocasional); más se parece á la del palúdico.

La cara del uncinariásico debido á la progresión de *todos los síntomas deprimentes, acaba por tener la expresión estúpida*. Su facies es característica. En Cuba hemos visto casos de aspecto típico, sobresaliendo entre ellos, los de Viñales.

Las mucosas también se muestran, según el grado de anemia, más ó menos pálidas.

Cianosis sólo cuando hay complicación cardíaca.

### *Edema.*

Además de la infiltración descrita en la cara, hay en las extremidades inferiores, desde simples infiltraciones, hasta considerable edema (V. Fig. 71). Este edema puede ser en casos gravísimos, tan consi-

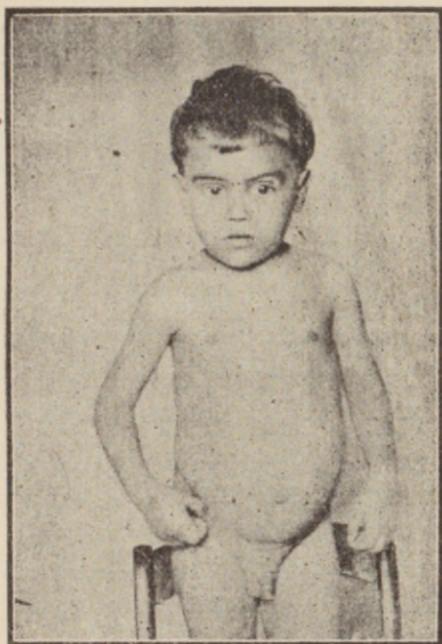


FIG. 70

Niño uncinárico, mediana intensidad. (Viñales).

derable, que constituya tipos hidrohémicos. Santa-maría describe esta forma de uncinariasis como una variedad clínica: forma beri-bérica.

### *Nutrición.*

Por lo demás la nutrición se conserva bastante bien (Fig. 70), contrastando con la pérdida de fuerzas y la facilidad de rendirse el sistema muscular al menor esfuerzo. De ahí la apatía, indolencia, y holgazanería de los atacados.

*Aparato circulatorio.*

El aparato circulatorio muéstrase más ó menos intensamente atacado; los enfermos se quejan, casi siempre, de palpitaciones, y á la auscultación nótanse, aún en los casos moderados, soplos hémicos, debidos á la anemia, que no á lesiones orgánicas.

La Comisión de Puerto Rico describe, como “murmullo hémico, un ruido de carácter soplante, generalmente bajo, y que oscurece el primer ruido;

FIG. 71

Grave caso de uncinariasis.  
(*Necator americanus*).  
(Fijarse en la clase de calzado habitual en el campesino de Cuba.)



mejor percibido en el tercer espacio intercostal del lado izquierdo”.

En los casos más adelantados, los soplos anémicos no tienen localización precisa, pudiéndoseles percibir en cualquier lugar de la región cardíaca.

El pulso de los casos avanzados, puede hacerse rápido, irregular, y hasta intermitente. Varía de 80 á 120 pulsaciones al minuto.

Entre las manifestaciones molestas de la ane-

mia, se encuentran el *aturdimiento* y los *zumbidos de oídos*, que son cortejos frecuentes de la uncinariasis. *Sangre (Hematología)*.

*Hemoglobina.* Baja mucho en todos los casos. En Cuba, nunca he encontrado un porcentaje de hemoglobina—inferior á 60 por 100;—pero estoy seguro de que casos que he visto en Viñales, habrían dado cifras de 50 y de 40 por 100 de hemoglobina.

En Colombia se han registrado casos, en los que la hemoglobina llegó á 14 por 100; y en Puerto Rico se han señalado descensos, hasta menos de 10 por 100: 9, 8, y 7, y uno llegó á ¡4 por 100 de hemoglobina! La proporción media de los casos de Puerto Rico, oscila *entre 30'9 y 43'09 por 100*, (año 1904 á 1905).

Los hematies, por regla general, se hallan disminuidos en número, según el grado de la enfermedad.

En una tabla de Ashford, en que transcribe el examen hematológico, se citan proporciones de hematies que extracto á continuación:

- 1 caso con 3 millones y medio;
- 1 caso con casi 3 millones;
- 6 casos con cifras de 2 á 2 y medio millones;
- 10 casos con cifras entre uno y dos millones;
- 1 caso con 697.776 hematies;
- 1 caso no se señala cifra.

Sin embargo, debemos conocer que pueden existir verdaderos anquilostomiásicos con *aumento de glóbulos rojos*, hecho aunque excepcional, efectivo.

Este suceso tiene su explicación perfecta, en el hecho biológico, comprobado, de que las *hemotoxinas parasitarias* pueden activar la hematopoyesis cuando pasan en muy pequeña cantidad.

Cantacuzene ha demostrado que las *pequeñas dosis hemotóxicas de los sueros hemolíticos* producen efecto inverso de las dosis fuertes.

Así pues, el síntoma, ocasional, de la poliglobulia, en la anquilostomiasis, se puede explicar por la reabsorción de muy pequeñas cantidades de productos hemotóxicos anquilostomiásicos, lo cual ha de verificarse, según mi entender, en las infecciones á poco parasitismo, y recientes.

Los leucocitos no varían mucho en número total; oscilan entre 5.000 y 10.000 por mm. cúbico.

En cambio, en el conteo diferencial se revela clara, una característica importante de la uncinariasis: la eosinofilia.

Nuestra eosinofilia uncinárica, en lo que yo conozco, nunca ha llegado á considerables proporciones, bien es verdad que sobre ella no podemos afirmar nada, desde el momento en que no se ha hecho sistemático estudio de los casos graves de foco.

La eosinofilia asignada, como regular porcentaje, por la Comisión de Puerto Rico, durante la enfermedad, sin tratamiento, es de 10'85 por 100, habiendo tenido casos de 13, 16, 19, 20'4, 22 y 27'6; elevándose en esos mismos casos durante el curso del tratamiento, á cifras enormes, 22, 23, 30, 35, 43, 44, 46 y máximun de 46'8 por 100, lo que da un porcentaje de 21'24 por 100.

Muy interesante es este aumento de los eosinófilos en el curso del tratamiento, aumento que vuelve á decrecer al final del tratamiento, pero conservándose aún elevado durante largo tiempo.

Compárense estos hechos de eosinofilia clínica con los resultados de la eosinofilia experimental, expuestos en el capítulo dedicado al estudio de la acción biológica que las secreciones glandulares de la uncinaria ejercen sobre el curiel, oscilación y aumento de la eosinofilia aun después de transcurridos varios días de la última inyección de extracto.

Guiart dice que la eosinofilia puede elevarse á 72 por 100.

Nada más hay digno de señalarse en la sangre de los uncináricos, á no ser la existencia ocasional de poikilocitosis y policromatofilia.

### *Sistema nervioso.*

El sistema nervioso se encuentra muy influido en la uncinariasis. Muéstranse todos los grados concebibles, desde el simple aburrimiento hasta el tipo de verdadera imbecilidad; unos apáticos, otros melancólicos, etc. A esa apariencia y condición de carácter, dependientes de la enfermedad, se atribuyó por mucho tiempo como constitutiva de la propia condición moral del nativo portorriqueño. Injusta acusación que afortunadamente ha sido reivindicada.

En algunos casos hay somnolencia y dolores de cabeza.

Algunos autores describen un tipo de uncinariásico caquético, de aspecto cadavérico, de músculos atrofiados y vientre balonado; pero éstos no son casos de pura uncinaria, son casos complicados que terminan por inanición.

Con las formas típicas descritas pueden presentarse además complicaciones cardíacas, (hasta la muerte por síncope); nefritis albuminúricas; derrames pleural, pericárdico y peritoneal; y por último, lo que es frecuente, pueden sobrevenir infecciones intercurrentes.

### *Fiebre.*

La fiebre es un síntoma habitual del uncinárico. Puede revestir un carácter muy irregular; pero su forma común es la intermitente. Por lo general es una intermitente de mediana ó poca intensidad, y como se acompaña de sudores, simula los accesos de paludismo con el que tan frecuentemente se ha confundido la enfermedad.

No siempre la fiebre es baja, á ocasiones puede tener elevaciones grandes, á tipo intermitente.

El doctor Molinet (Chaparra) me suministra una observación muy interesante á este respecto. Se trataba de una niña de 8 años, con síntomas de anemia sumamente marcados, á la que le daban accesos cotidianos de fiebre, elevada á 40°C. La quinina

en dosis altas y por diferentes vías, el arsénico, el hierro, etc., no dieron resultado, poniéndose peor. Sospechando el doctor Molinet después de conocer el trabajo de Guiteras sobre uncinariasis, que se tratara de este parasitismo, examinó los excrementos, encontró huevos de uncinaria y con la mediación del tratamiento apropiado para la uncinaria desaparecieron los accesos febriles.

### *Orina.*

Siempre se mantiene bien. Solo cuando hay complicaciones ó interurrencias es cuando aparece la albuminuria.

### *Patogenia.*

Los síntomas irritativos, inflamatorios, reflejos, anémicos y febriles, claramente se explican por acciones mecánicas, tóxicas, ó de interurrencia provocadas por las uncinarias.

Pero, si hay unidad de miras en considerar que la irritación causada por el vermes y las lesiones localizadas al sitio intestinal donde se agarran, produciendo catarro agudo de alguna intensidad, son factores suficientes á explicar muchos síntomas de orden sensitivo y reflejo, no concuerdan las opiniones con respecto á la patogenia de la anemia de la uncinariasis.

Creer unos que las lesiones provocadas por el anquilostoma en el intestino son las causantes de la anemia, porque las pequeñas cortaduras de los sitios de implantación del anquilostoma continúan sangrando cuando éste cambia de lugar; otros, que la anemia es debida á la cantidad de sangre que estos parásitos constantemente extraen; otros niegan ambos extremos. Veamos algunos hechos antes de manifestar opinión.

En las autopsias de anquilostomiásicos se hallan lesiones, perfectamente descritas por Lortet, quien pudo en Egipto llegar al considerable número de 140 autopsias. Encuentra los anquilostomas tan agarra-

dos á la mucosa, que se rompen antes de soltar presa, cuando la autopsia se hace muy poco después de la muerte; si se hace más tarde, ya se encuentran libres; examinando la mucosa nota "un punteado hemorrágico, bastante confluyente, en el que cada elemento está constituido por una pequeña herida, en el centro de una pequeña extravasación sanguínea, sitios en los que los parásitos adherían á la mucosa". "Las antiguas hemorragias, cicatrizadas, se indican por pigmentaciones oscuras punctiformes; al examen microscópico de las regiones parasitarias muestran una fuerte infiltración leucocitárica, debida en gran parte á eosinófilos".

Por el contrario llama la atención, contrastando con lo descrito, que en 12 autopsias, llevadas á cabo en 1905 por la Comisión de Puerto Rico, no encuentran equimosis, y únicamente en un caso, tan pequeñas, que solo al trasluz eran apreciables.

¿Cómo explicar esta discrepancia? No depende de la especie de uncinaria, puesto que Allen Smith describe lesiones sumamente congestivas, provocadas en el intestino por la uncinaria americana, presentando una lámina iluminada muy demostrativa.

Evidentemente es posible concebir que, cuando la uncinaria abandona un lugar para fijarse en otro de la mucosa intestinal, pueden las lesiones provocadas por la armadura bucal del parásito quedar abiertas, manando la sangre durante algún tiempo por la falta de coagulabilidad adquirida, merced á las secreciones que inyecta el parásito—según se explicó antes—dentro de los tejidos, por su diente dorsal. Pero la cantidad total no creo que llega nunca á ser tanta, como para manifestarse, de una manera sistemática, en cualquier muestra que al azar se tome de una evacuación de un uncinárico.

Y esa es la razón porque la Comisión de Puerto Rico sólo encontró sangre en 11 de las 22.000 muestras examinadas.

A lo sumo habrá que darles á esas pequeñas expuiciones sanguíneas, no siempre revelables, si repetidas, un valor relativo de debilitación hémica.

Igualmente ha de considerarse un debilitador en grado apreciable, la cantidad de sangre que innegablemente los anquilostomas extraen del cuerpo humano, más, cuando el número de ellos es grande.

Muchos autores han negado el que el anquilostoma tenga esa función de extraer sangre para su subsistencia, señalando que puede de vez en cuando abrir un pequeño vaso, de manera ocasional, y que por eso se encuentra con sangre.

Al tratar de las secreciones glandulares y aceptando que las tienen hemotóxicas y epitelio-tóxicas, señalé mi creencia de que el anquilostoma se alimenta principalmente de sangre pura.

Sólo así se comprende lo útil de su complejo aparato glandular; lo complicado de su armazón bucal, provista de lancetas y de bolsa de adaptación para cierre hermético; lo perfecto de su aparato de succión; y por último, el hecho de encontrarse constantemente el intestino del anquilostoma lleno de sangre. Sólo la hallaremos roja, visible a la simple inspección del parásito, cuando acaba de chupar; pero luego, es de un color moreno, y más o menos digerida, semejante a la que se observa en el mosquito hembra en los días siguientes a la picada. Para asegurarse de lo expuesto, basta romper la cutícula uncinárica, después de teñidos por el proceder señalado antes y examinar los fragmentos disociados, con pequeño aumento; se encontrará el intestino con sangre.

También seriamente se ha pensado que el anquilostoma hembra, únicamente, chupa sangre, como lo hace el mosquito. No puede aceptarse el hecho. Justamente el mosquito macho tiene sus órganos de punción muy simples, mucho más que los de las hembras, diferencia anatómica notable que prueba la diferencia de función del órgano; en la uncinaria por el contrario *todo el aparato digestivo del macho y el de*

*la hembra, en ambas especies, está igualmente conformado.*

La explicación patogénica de la anemia por absorción de las toxinas ha sido ya discutida de manera confirmativa, al tratar de la acción de las hemotoxinas segregadas por la uncinaria, por lo cual no insistiremos.

Por último, es cierto que algunos trastornos dependen de la absorción de productos tóxicos intestinales, ó de infecciones microbianas, á través de las lesiones, en cuyo caso se complica el cuadro de la anemia, con *procesos degenerativos*, que se presentan en los casos avanzados: degeneración grasosa, más notable cardíaca y vascular, con la debilidad circulatoria correspondiente; estados febriles, á veces graves, y demás síntomas de especiales formas combinadas de anemia uncinariásica é infecciones intercurrentes.

Sabrazés encontró en una autopsia "las venas femorales trombosadas; y los coágulos contenían estreptococos y colibacilos. La mucosa del yeyuno, infiltrada de microbios, principalmente donde los anquilostomas estaban prendidos".

Y para terminar este interesante capítulo de patogenia, pregunto, si la fiebre que á menudo padecen los anquilostomiásicos de mediana ó notable intensidad *que viven en foco*, lo mismo que muchos de los trastornos *de aspecto infeccioso*, que acompañan al principio de la infección y se mantienen después, ¿no serán debidos a la *penetración, con las larvas encapsuladas*, de las sustancias excrementicias que se hallan en los criaderos?

En resumen; hemos visto cuan complicados mecanismos emplea este parásito para producir una enfermedad, que aunque caracterizada, en un principio, por la mazamorra y la anemia, termina con un complicadísimo cuadro sintomático.

*Diagnóstico por el examen de heces fecales.*

Una anemia inveterada con los caracteres clíni-

cos enunciados; una eosinofilia encontrada casualmente; una fiebre no explicada, con examen hematólogo negativo de paludismo; etc. hace sospechar la uncinariasis. Para el diagnóstico cierto, hay que acudir al examen de las materias fecales.

Este se hace simplemente poniendo una gota de excremento diluido en agua, en una lámina, y cubriendo con una laminilla. Examen al microscopio con un obj. 3 o 6 y oc. 2, Leitz, es decir, con una ampliación de 100, 400 ó 500 diámetros.

Los huevos de la uncinaria resaltan por sus caracteres de tamaño, cápsula clara, y célula interna dividida en 4 ó 6 masas.

Pero si las materias fecales se depositan, y se hace el examen más tarde, 24 horas por ejemplo, después, ya los huevos habrán progresado en su evolución, y entonces encontraremos las larvas libres, que no se diferencian, observadas con pequeño aumento, de las larvas de las anguillulas.

Insistimos ya en el capítulo dedicado a este particular, al tratar de la anguillulosis, *en lo indispensable que es hacer el examen de excrementos frescos.*

Para asegurarnos de un propio examen, conviene agregar á las deposiciones, una solución de formol al 4 por 100, que fijará los elementos ovulares en el grado de desarrollo que se encuentran al ser expulsados.

Si los excrementos no son frescos y contienen larvas, pueden diferenciarse con un fuerte aumento. Las diferencias de las larvas rabditiformes, son, según Looss: La larva rabditiforme del anquilostoma *tiene una cavidad bucal larga, cilíndrica, con su parte posterior dilatada como cabeza de alfiler* (Fig. 68 y B. Fig. 69). La larva rabditiforme de la anguillula, *tiene una cavidad bucal cilíndrica, pero corta, y en vez de terminar ampliándose, se cierra en su parte posterior, donde aparece á veces una ligera hendidura* (C. Fig. 69).

Si el examen se verificara de material de algún criadero y se quisieran distinguir las larvas encap-

suladas de la uncinaria, de la larva filariforme de la anguillula intestinal, se reconocerán estas, (Looss), en los siguientes detalles:

1.º—Menor espesor (Anguillula);

2.º—Esófago muy largo, ocupa casi la mitad del cuerpo de la larva (Anguillula);

3.º—Cola finamente cortada, terminando en dos pequeñas puntitas (Anguillula).

#### *Marcha y pronóstico.*

La marcha y el pronóstico dependen del estado del paciente en el momento en que reconocida la causa, se instituye el tratamiento.

Axiomático debe ser que cuanto antes se cure al uncinárico, menos toxinas tendrá que eliminar, y menos tendrá que reponer su organismo.

Por lo general es notable en los casos de uncinariasis de mediana intensidad y de reciente infección, la rápida desaparición de la anemia, después de la expulsión de los vermes, con un tratamiento tónico conveniente. No sucede lo mismo si hay anemia grave y si se han establecido ya las lesiones degenerativas; casos que lentamente regresan á su condición normal, ó mueren inevitablemente.

#### *Tratamiento.*

Antes de considerar la parte de indicación medicamentosa, trataremos de un particular importante: ¿se cura la anquilostomiasis sin medicación?

Puede contestarse de una manera afirmativa cuando se trate de casos ocasionales que adquieren la uncinaria accidentalmente, de tránsito en un foco uncinárico,—por lo general infección oral,—casos que tienen un determinado número de parásitos, y que al residir fuera de foco, en lugares de garantizada higiene de excretas, no pueden producir criaderos sus propias uncinarias, y con ello, tampoco, ocasiones de su constante reinfección.

A estos casos sucede lo que á los filariásicos, que curan, espontáneamente, al morir las filarias adultas, siempre que se coloquen en absoluta seguridad

de no infectar mosquitos, que posteriormente habrán de reinfectarles.

Sin que se pueda afirmar de una manera absoluta, la duración de la vida de la uncinaria adulta puede variar de tres á seis años.

Muchas observaciones comprueban la posibilidad de este período.

A. Smith en los excrementos de un individuo, en mayo 8 de 1901, encontró muy pocos huevos de anquilostomas; lo dejó sin medicación; examinó las materias fecales á regulares intervalos; en otoño del año siguiente, 1902, fué el último examen positivo; y en Pascuas (diciembre), del mismo año 1902, ya no había huevos en las heces, manteniéndose negativo el examen en mayo de 1903. Es decir, que las uncinarias adultas que quedaban en el intestino en mayo de 1901, desaparecieron 19 meses después, diciembre de 1902. Considerando que esas uncinarias fueron las últimas de un numeroso grupo de infección primitiva, y que llevaran en el intestino, antes de la fecha del primer examen, un tiempo aproximadamente igual al señalado en desaparecer, podemos lógicamente determinar, que según este caso, la vida del anquilostoma es *de dos a tres años*.

Stiles señala 15 casos en el Asilo de Huérfanos de Charleston, de infección uncinárica traída con ellos al Asilo, cuyas condiciones de higiene hacen de todo punto imposible aceptar la idea de existencia previa, ni producción posterior, de criadero. Cuando se les encontraron huevos de anquilostomas en las heces fecales llevaban de permanencia en el Asilo: 8 de los niños, 2 años; 4 niños de 2 á 3 años; 2 niños, 6 años; 1 niño, 6 años 7 meses. Para Stiles pues la vitalidad de una uncinaria puede ser hasta de 6 años.

Muchos investigadores que han observado casos de uncinaria, de 8, 15 y 20 años de duración, en lugares donde en absoluto podían negarse las posibilidades de reinfección, se preguntan, y con ellos el eminente parasitólogo L. Sambon, cómo es posible

explicarlos, ya que no creen en justicia poder asignarles á los anquilostomas esa longevidad exagerada.—Y á este respecto pregunta con mayor lógica Santamaría: “¿por qué no aceptar una *auto-inoculación* cuyo proceso interior se escapa á la investigación de la Ciencia?”

Como quiera que sea, estos últimos hechos enunciados de longevidad uncinárica, son tan excepcionales, que no han de tenerse en cuenta como cuestión de práctica importancia.

En conclusión se puede afirmar que la uncinariasis es curable sin medicación, siempre que se sitúe el paciente en condiciones absolutamente seguras de que no haya reinfección.

#### *Tratamiento de la mazamorra.*

Bentley recomienda en “el estadio papular ó en el reciente vesicular” la aplicación de una solución fuerte de ácido salicílico en colodion ó alcohol metílico, con lo que logra hacer abortar á la mazamorra. Si hay pústula, es decir si está infectada y hay pus, la trata enérgicamente “abriendo las pústulas y desinfectándolas con ácido carbólico puro, nitrato de plata ó ácido nítrico”. Si hay gran inflamación y tendencia á complicaciones sépticas más graves, opera como si se tratara de celulitis sépticas graves, con amplias incisiones de la piel y desinfección por inmersión del miembro en soluciones antisépticas.

Dalgethy recomienda se aplique como preventivo, “una fuerte solución de cal y azufre; solución fuerte fénica, también conveniente, y una cubierta de coaltar”. Pero cuando ya hay vesículas y las pústulas seguramente sobrevienen, ábranse, evácuense el pus y límpiese con antisépticos.

Igual recomendación hace Elliot de Assan: antisépticos, “*abrir las vesículas, arrancar la piel desprendida y finalmente lavar las partes con ácido carbólico* (solución 1 : 40) y tratar después la ulceración consecutiva”.

He subrayado algunas de las recomendaciones

de Elliot porque revelan un particular del cual estoy convencido. En las afecciones vesiculosas de la piel, como la mazamorra, en que las vesículas al principio no son muy profundas, se puede impedir la formación de pústulas, procediendo con las vesículas de la manera siguiente:

Se frota con fuerza, con un lienzo, la vesícula, satisfaciendo así el deseo vivo de rascarse que experimentan los que tienen la enfermedad en su reciente brote vesicular, la vesícula se pone repleta de linfa. Agárrese con unas pinzas el epidermis que constituye la vesícula, y arránquese. Por lo general no es doloroso pues la intensidad de la picazón subsiste por largo rato.

La epidermis debe arrancarse lo más posible, en todo el borde, y es esencial *comprimir con fuerza, entre las uñas* de los dedos gruesos invertidos, toda la superficie papulosa; debe hacerse una verdadera *expresión* de la pápulo-vesícula. Saldrá siempre notable cantidad de linfa, clara á veces, ó amenudo sanguinolenta; la expresión deberá repetirse varias veces, limpiando con fuerza, con una compresa, la superficie denudada, lo que dará lugar á la renovación de la linfa, con lo que se produce una verdadera eliminación de todos los elementos extraños que pudieran aún estar localmente incluidos. Con la expresión desaparece, por lo general, la dureza papulosa de la base vesicular.

Cuando se haya extinguido la eliminación copiosa de linfa, que será, transcurridos unos 4 ó 5 minutos, lávese con agua y con jabón antiséptico, frotando bien las regiones denudadas, con el jabón. Séquese cuidadosamente.

La cura debe hacerse al acostarse, pues en la posición horizontal no continúa la eliminación de linfa, y por lo general, durante la noche cicatrizan, encontrándose á la mañana, secas y planas, las vesículo-pústulas de origen.

Cuando las lesiones son más profundas é infec-

tadas, hay que recurrir á los otros tratamientos más enérgicos señalados.

Indispensable es que con el tratamiento médico de la mazamorra, se instituya el más riguroso profiláctico, pues nada se hará si los individuos continúan descalzos dentro de los criaderos.

La cura de la mazamorra no envuelve en sí el hecho de la curación de la anquilostomiasis; pues muy amenudo, cuando el tratamiento se instituye, las larvas ya pasaron; pero siempre, algo hará, ya que muchas pueden destruirse si el enfermo avisa pronto, y tiene voluntad en curarse.

#### *Tratamiento del parasitismo uncinárico adulto.*

El único modo de curar efectivamente este parasitismo es haciendo expulsar las uncinarias del intestino. La medicación de estos casos es igual, lo mismo si se trata de *Anquilostoma duodenal* que de *Necator americano*.

La experiencia ha demostrado que el ácido tímico (timol), es el medicamento más poderoso para lograr la muerte de las uncinarias.

El timol es una substancia muy peligrosa si llega á absorberse, pero conociendo que es soluble en *alcohol, aceites, éter, glicerina, cloroformo, trementina*, proscribiendo en absoluto estas substancias mientras se encuentre el timol en el aparato digestivo, se evitarán los efectos tóxicos de este medicamento, con seguridad.

La experiencia ha llegado á probar que verdaderamente hay poco peligro en su empleo, siempre que se hayan guardado los requisitos que se aconsejan.

También es de señalarse, que aun en casos de gran intensidad anémica, no es droga peligrosa.

El efecto del timol es mucho más enérgico sobre la uncinaria, en dosis fuertes, en pocas veces, que en pequeñas dosis muy repetidas.

He aquí el procedimiento que nosotros empleamos:

Sin previa dieta especial, la víspera por la noche, administramos un purgante salino (sulfato de sosa ó de magnesia). Con esto se logra limpiar el intestino y actuará el timol más directamente sobre los vermes.

A la mañana siguiente administramos el timol en dos ó tres veces; una dosis cada dos horas.

La dosis total que administramos, por lo general, es, de 3 á 6 gramos, en cápsulas, y en fracciones de 1 á 2 gramos cada 2 horas. Hay quienes dan 8 y más gramos.

Nosotros, cuando es primera vez, tanteamos la susceptibilidad del enfermo para el timol, dándole un gramo y medio, repartido en tres dosis.

A las 3 ó 4 horas, por lo menos, después de la administración de la última dosis de timol, le volvemos á dar otro purgante salino. Este purgante tiene por objeto barrer el intestino, arrastrando el timol y las uncinarias.

Desde que se da la primera dosis de timol hasta la primera evacuación del 2.º purgante, no se dejará levantar al enfermo; éste debe permanecer acostado y *sometido á dieta absoluta*. Solo si siente algún dolor en el epigastrio por el efecto quemante del timol sobre la mucosa gastro-intestinal, se puede mitigar con agua fría ó pedazos de hielo.

Después del purgante que sigue al timol, se puede dar al paciente leche y aun caldo, y durante los días siguientes, se le ordena una alimentación reparadora y algún tónico amargo.

Varias sesiones de timol se pueden dar, con tres, cuatro o más días de intervalo, entre cada una.

En niños, variamos la dosis, entre 0'75 á 1 gramo, por cantidad total, en sesión, en niños de 4 á 5 años.

El grave inconveniente en niños menores de 5 años al darles timol, consiste, en que no se logra retenerlos acostados, y soportan difícilmente la administración de los purgantes salinos. Sin embargo, hemos empleado el timol en algunos niños, adminis-

trándoles posteriormente aceite de ricino, sin ningún, accidente.

Apesar de no haber tenido accidentes en niños á quienes fué imposible obligarles á la quietud, y en quienes me ví obligado á darles ricino, siempre dejando pasar 4 ó 5 horas de la administración del timol, recomiendo que debe considerarse el timol como medicamento peligroso si no se vigila cuidadosamente su administración, y que se prefieran como purgantes de uso habitual, los salinos, para evacuarlos del timol.

Algunas otras drogas se han recomendado contra el anquilostoma.

Castellví recomienda el naftol como menos irritante que el timol, y Bentley lo recomienda también. Se administra de la misma manera que el timol, con la diferencia, de que no deben de pasarse de dosis de 2 gramos; cuando más, tres gramos.

En cuanto al extracto de helecho macho, se ha recomendado también.

En resumen, el tratamiento recomendado, es el timol, como comprobadísimamente efectivo.

### *Profilaxis.*

Cuantas reglas profilácticas se determinen contra esta enfermedad, deben dirigirse: a) a destruir los huevos y larvas; b) impedir su penetración en el cuerpo humano.

¿Será posible la destrucción de los huevos y de las larvas? Bastante difícil é hipotético es, si se quiere hacer con un fin práctico. Los huevos y las larvas resisten á los agentes físico-químicos más enérgicos.

Véase el grado de resistencia de los huevos á los agentes químicos, que se señalan en la siguiente cita que tomo del trabajo de Santamaría (Colombia):

“Bruns y Lambinet, no obtuvieron resultados

positivos con las substancias y duración expresadas á continuación:

Sublimado al 2 por 1000 . . . . .	1 hora de contacto.
Agua de cal á saturación. . . . .	24 " " "
Solución al 4% de ácido fosfórico á 44° B. . . . .	24 " " "
Lysol al 3 por 100. . . . .	24 " " "
Cloruro de cal, al 2 por 100. . . . .	24 " " "
Licor de Labarraque. . . . .	24 " " "
Agua de Javell. . . . .	24 " " "

“Según Hays Bruns las larvas sometiénolas á:

Crisílico al 5 por 100. . . . .	mueren en 30 minutos.
Saprol al 5 por 100. . . . .	" " 30 "
Formol al 5 por 100. . . . .	" " 30 "
Lysol al 5 por 100. . . . .	" " 30 "
Acido sulfúrico al 5 por 100. . . . .	" " 4 "
Cloroformo puro al 5 por 100. . . . .	" " 4 "
Alcohol al 96 por 100. . . . .	" " 10 "
Bencina. . . . .	" " 10 "
Eter. . . . .	" " 1 "
Glicerina. . . . .	" " 6 "
Sublimado al 1 por 1000 . . . . .	" " 6 "

Los autores mencionados concluyen manifestando, que nunca será de utilidad en un sentido profiláctico, el uso de esos agentes químicos: 1.°, por necesidad de usar mucha cantidad, y costo alto, por consiguiente; 2.°, porque enormes cantidades no lograrían la muerte de las larvas; y 3.°, porque para hacer efectivo su empleo, habría de hacerse en tal concentración, que afectaría á los trabajadores, en los sitios donde se emplearan.

Sin embargo, yo creo que es muy conveniente conocer esas cifras, para el empleo de algunas substancias, en la esterilización de las excretas, individualmente ó colectivamente, cuando pueda convenir con un fin profiláctico.

Por eso no doy mayor importancia al hecho de que las substancias actúen, más bien, sobre la larva, que sobre el huevo, ó vice-versa; pues cualquier pe-

ríodo del desarrollo del ciclo-extra-humano en que sea destruida la uncinaria, habrá una acción efectiva, útil, profiláctica.

El calor y la desecación sí son destructores, utilizables, de los huevos y larvas de la uncinaria.

Pero para que sea posible esa destrucción *en cada deposición individual, ha de haber la previa obligación, de que siempre se hagan las necesidades corporales*, en los propios lugares destinados al efecto. Y si esto parece difícil, porque es muy común, y causa muy prevalente de la gran propagación de la uncinaria, la evacuación del trabajador de campo en cualquier lugar de su campo de labor, pudiendo producirse allí un criadero, es necesario empezar por obligarle á que tenga y use sus letrinas, en la forma que describiremos al tratar del Capítulo de Profilaxis en general del Parasitismo intestinal.

Más, si no insistimos en los preceptos sanitarios que luego se expondrán, por corresponder á preceptos que convienen á muchos parásitos intestinales, hay algo que especificar como regla profiláctica para impedir la contaminación de la uncinaria.

Hemos indicado que la uncinaria, en un considerable porcentaje, penetra por la piel, y por consiguiente hay que prevenir el que lo haga por los pies. Es necesario que el trabajador de campo no vaya descalzo. Más aun, es indispensable que abandone el calzado bajo, especial, habitual de nuestro "guajiro"; zapato llamado de "vaqueta": que, lejos de proteger, recoge por su configuración abierta grandes cantidades de lodo, y por lo tanto, en los criaderos, de material infectante. Deberá usar zapatos altos que cierren bien. También es de aconsejarse, el aseo de pies, siempre, á la vuelta del trabajo.

No debemos prevenirnos únicamente de los casos del campo, de los de foco, es necesario también estar alerta contra los casos ambulatorios, verdaderos portadores de uncinarias, que ya hemos señalado son peligrosos porque no revelan su parasitismo.

Y si un individuo, según hemos probado antes, puede tener uncinarias vivas, 2, 3 y hasta 6 años, en ese tiempo habrán de presentarse oportunidades en que se conviertan en verdaderos infectadores.

Por último, ¿merece el estado actual de la uncinariasis en Cuba, el que se tome alguna medida para prevenir su diseminación?

Sí, desde el momento en que según he manifestado antes, hay muchos casos recientes, y con seguridad, hay más focos que los citados en este trabajo.

Sin embargo, no opino que deba nombrarse Comisión ninguna como en Puerto Rico, ya que tenemos una institución sanitaria perfecta, cuyos resortes bien manejados pueden dar el máximun de utilidad.

En estos últimos meses se viene hablando del fomento de cafetales en la Provincia de Pinar del Río, la más infectada, lo cual obliga á mayor vigilancia en el sentido de este parasitismo ya bastante esparcido por la Isla.

---

## III

## PROFILAXIS GENERAL

Estudiados los parásitos intestinales de Cuba especificando para cada uno de ellos la manera de vivir y propagarse, el estudio de profilaxis, abarcado en conjunto, tiene su correspondiente oportunidad ahora.

Puede asegurarse rotundamente que todo parasitismo intestinal es evitable desde el momento que, conocidos los parásitos, podemos seguirlos en todas sus fases de evolución, con los distintos mecanismos que emplean para propagarse, directamente, ó por medio de los huéspedes intermediarios.

Y aun, sintetizando más, puede decirse concretamente, que todo parasitismo intestinal humano, peligroso para el hombre, tiene que ser eliminado por el intestino, unas veces en forma de parásitos adultos, otras en sus fases de huevo, embrión ó de larva, con las materias fecales.

Es necesario, pues, poner de manifiesto de una manera llamativa, para que se tenga siempre presente, que la eliminación rectal y por lo tanto las materias fecales principalmente, constituyen casi el exclusivo factor de contaminación del parasitismo intestinal humano.

Y si los elementos de propagación que salen del organismo con los excrementos no son destruídos, infectan cuanto rodea al hombre: ya la tierra (cria-

deros); ya á otros animales, (huéspedes intermedios); ya el agua, los vegetales, las manos, etc, etc.

En estos dos últimos párrafos he sintetizado el punto claramente, de modo que abarquemos el estudio de la profilaxis general, de un modo simple, dividiéndola en los grupos siguientes:

A.—Profilaxis actuando sobre el elemento infectador (excretas humanas).

B.—Profilaxis actuando sobre los elementos infectados (carnes, agua, etc., etc.)

En cualquiera de los dos grupos el problema varía mucho, según haya que referirse á las ciudades, pueblos, ó al campo, pues las condiciones de vida son muy diferentes en cada uno de estos sitios.

#### A—PROFILAXIS ACTUANDO SOBRE EL ELEMENTO INFECTADOR

Debiera ser la única empleada donde quiera que no exista ya foco.

*Si todas las heces fecales, siempre, fueran evacuadas en los lugares correspondientes, nunca se presentaría ocasión para que pudieran contaminar.*

Esta es una ley absoluta con respecto al parasitismo intestinal.

En las ciudades en donde existen sistemas sanitarios perfectos, no hay peligro, pues los drenajes bien estudiados y construídos, hacen imposible las contaminaciones por las excretas.

En las poblaciones de mediana importancia existen peligros de contaminación, por más que las ordenanzas sanitarias han hecho un verdadero esfuerzo por lograr que las letrinas estén en las mejores condiciones. Por una parte la negligencia de los dueños de las casas, por otra la mala construcción de esas letrinas, ocasionan accidentes, y á veces, en tiempos de lluvias, los grandes "aguaceros" rebotando los depósitos, hacen, que las excretas se rieguen en los patios de tierra y que arrastradas á corta ó larga distancia vayan contaminando cuanto encuentran en su camino.

Y si esto ocurre en poblaciones, que no sucederá

en el campo, donde no se *utiliza letrina alguna*, por lo general, o cuando ésta existe, es simplemente un hoyo en el suelo, sin garantías de ninguna clase contra las contaminaciones.

Este es pues el primero y más importante precepto sanitario en la profilaxis del parasitismo intestinal.

#### PRIMER PRECEPTO PROFILACTICO

*Obligación de tener letrinas en cada vivienda; tenerlas en condiciones; obligación de utilizarlas y destruir las excretas periódicamente.*

Demás está decir que en este precepto se encierra la proscripción, en absoluto, del uso del "platanal", ó de "la orilla del batey", ó "del arroyo", ó "el guayabalito", generalmente sitios cercanos á la casa de campo donde satisfacen sus necesidades corporales.

El doctor Guiteras, Director de Sanidad, en un artículo publicado en *Sanidad y Beneficencia* (nov.—dic. 1911) titulado "Las letrinas en los pueblos y en las casas de campo. La uncinariasis y la tifoidea en los campos de Cuba" dice con el peso de su gran autoridad, lo que sigue:

"En Cuba existe el mismo abandono que en el Sur de los Estados Unidos con respecto á la disposición de las excretas en las casas de campo y en los pueblos pequeños. Nuestra situación es realmente peor, además de la agravante del clima más cálido, nos hemos despreocupado aún más que ellos de lo que puede resultar de la contaminación frecuente del terreno por las heces fecales. Allí, aunque mala, se procura establecer la letrina con más frecuencia que entre nosotros, que casi tenemos por regla general entre la gente campesina, arrojar las heces sobre el suelo".

*Como debe ser una letrina higiénica.*

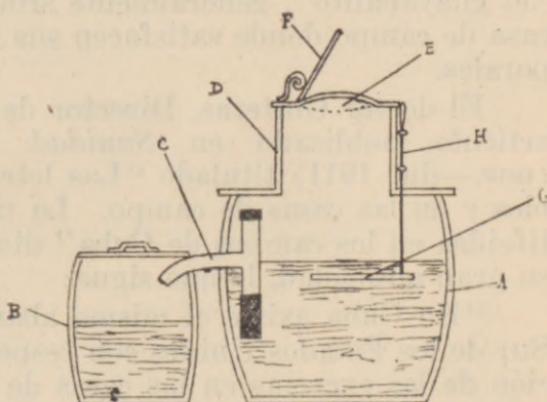
No hemos de detallar las excepcionales condiciones que deben tener y tienen, las instalaciones sani-

tarias de la capital, y de algunas ciudades del interior; ni las que reúnen las instalaciones bien hechas, en algunas poblaciones, siguiendo las instrucciones de las ordenanzas sanitarias.

Me voy a referir a los modelos, que, según mi opinión, llenan los requisitos de una buenísima instalación sanitaria, á poco costo, y por lo tanto al alcance de nuestros más pobres campesinos.

Pero recomiendo á quienes interese este asunto en especial, la lectura de todo el artículo citado del doctor Guiteras, donde se recopilan detalles generales muy importantes, imposible de reproducir aquí, por su extensión; y particularmente un artículo de Stiles titulado "La letrina sanitaria".

FIG. 72  
Modelo de letrina económica. Lamzden, Roberts y Stiles). Cita-do trabajo Guiteras.



De los dos modelos que recomiendo, el primero á que me voy á referir, es el más sencillo, y llena todos los requisitos de una perfecta letrina propia para instalar en las casas de campo. Se debe á los doctores L. L. Lumsden, Norman Roberts y C. W. Stiles, del Servicio de Salubridad y Hospitales marítimos de los Estados Unidos (1).

La construcción de esa letrina, según los autores, se funda en la idea de que deben utilizarse las

(1) Citado en el trabajo del Dr. Guiteras, de donde tomo la lámina.

energías naturales de la fermentación; también, en la necesidad de la economía y de la simplicidad en los medios de construirla; reduciendo á un mínimum el trabajo y los conocimientos técnicos necesarios para el cuidado de la letrina.

Construcción del aparato.

1.º—Un tonel impermeable (A) donde ha de efectuarse la disolución de las materias.

2.º—Un barril impermeable (B) cubierto; ó una lata ú otra vasija, para recibir el effluente.

3.º—Un tubo de comunicación (C) de  $2\frac{1}{2}$  pulgadas de diámetro y 12 de largo, provisto de una T en una de sus extremidades. Ambas extremidades de la T estarán cubiertas de tela metálica.

4.º—Un cajón (D) impermeable (mejor si es forrado de zine), que ajuste bien á la extremidad superior del tonel A de liquefacción. Este cajón llevará en su parte superior una abertura (E) para el asiento la cual tendrá una tapa (F) de cierre automático.

5.º—Un dispositivo para impedir que salpique el líquido y que consiste de una pequeña plancha ó tabla (G), situada horizontalmente debajo del asiento, *como una pulgada por debajo* del nivel del tubo de conexión. La plancha se sostiene en posición por medio de una varilla vertical (H) que pasa por unos anillos fijos en el cajón, y por medio de la cual puede subirse v bajarse la plancha á voluntad.

Una vez instalado el aparato, se llena de agua el barril tanque de la liquefacción A, hasta que empiece a gotear en el barril tanque effluente B.

Con objeto de rechazar los insectos se vertirá una pequeña cantidad de petróleo en ambos barriles.

*Operación del aparato.*

Cuando va á usarse la letrina se sube la plancha —contra salpicas— hasta que quede como una pulgada por debajo del nivel del agua. Las materias fecales caen en el líquido, pero la plancha impide que éste salpique, remediando así la gran objeción que se ha presentado siempre al sistema de regene-

ración por la vía húmeda. Después de la defecación se sumerge la plancha y las materias quedan flotando en el líquido.

Aunque siempre queda flotando alguna parte de las materias, están defendidas contra la aproximación de las moscas, para beber y para poner sus huevos: primero, por la tapa de cierre automático; segundo, por el agua; tercero, por la película de petróleo; y cuarto, para mayor seguridad, *el aparato deberá colocarse en un lugar protegido por tela metálica*. La capa de petróleo impide también que se erien mosquitos”.

“De manera que, en lo que respecta á la eliminación de las moscas y de la cría de los mosquitos, el modelo que describimos resuelve completamente el problema”.

“Las materias fermentan en el agua y gradualmente se disuelven. La adición de nuevas excretas, naturalmente, hace subir el nivel del líquido, y el exceso pasa al tanque del effluente donde está protegido contra los insectos por la cubierta del mismo y por el petróleo. El líquido effluente puede acumularse en este tanque hasta llegar al nivel del tubo de conexión disponiéndose de él de la manera que hemos de decir”.

“Este dispositivo llena los requisitos siguientes:

1.º—Resuelve el problema de moscas y mosquitos en relación con la letrina.

2.º—Disuelve las heces y reduce su volumen de modo que pueda disponerse de ellas más fácilmente.

3.º—Reduce el olor.

4.º—Reduce el trabajo de la limpieza y lo hace menos desagradable.

5.º—Es de construcción sencilla y poco costosa”.

¿Qué se hace del líquido del effluente? Los autores estudian los siguientes modos de tratarlo: 1) Calor; 2) Inhumación; 3) Desinfección química y soterramiento; 5) Alcantarillado.

No transcribiré más que lo referente al calor, puesto que para mí *la inhumación* es un proceder

*ciego*, con el que no puede asegurarse á donde irán á parar los elementos de infección que el líquido lleve; *la desinfección química es impracticable* ya lo hemos dicho al tratar de la uncinaria, por costosa e inútil para la destrucción de los huevos y larvas de ésta y de otros parásitos (*ascaris*, etc.) El alcantarillado sería el ideal, pero es poco práctico tratarlo cuando nos referimos á letrinas que han de implantarse entre la clase más pobre. Nos quedamos pues con el calor.

Si se emplea un recipiente metálico, al fabricar el aparato, para recibir el efluente, se podrá encender fuego debajo y hervir las materias; ó si se ha empleado una vasija de madera podrá trasladarse el líquido á otra, para la ebullición. Después de hervido el líquido, puede utilizarse, con toda seguridad para el abono”.

Calculan los autores que “*un tonel de la capacidad de los barriles de aceite, podría servir para el uso de una familia de 5 personas, sin que fuera necesario extraer el sedimento más de una ó dos veces al año*”.

En resumen, la letrina descrita llena todos los requisitos para llegar á la completa destrucción de las materias orgánicas excrementicias, primero aprovechando las energías naturales de la fermentación, y después, con el calor, por ebullición de los líquidos, donde se quemán los principios orgánicos que aun pudieran contener.

#### *Letrinas incineradoras.*

En paralelo con esa letrina voy á describir una letrina incineradora, sistema Mc. Call que la Dirección de Sanidad hizo instalar, para estudiar sus ventajas, y en las que se utiliza para destruir las excretas, únicamente el calor; es pues un modelo de *letrina seca*.

Estas letrinas que por su valor no pueden recomendarse para resolver el problema en las viviendas pobres, deben ser utilizadas en los grandes centros

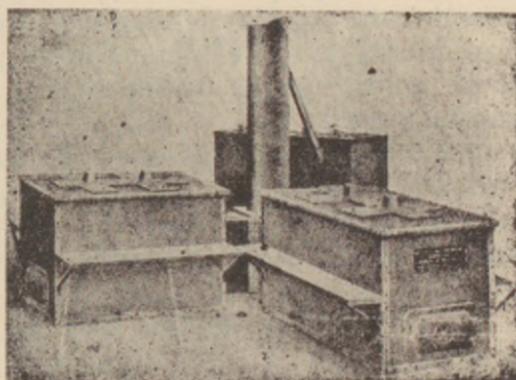
industriales y agrícolas del campo: fábricas de tabacos; escogidas; ingenios; minas; etc., con gran provecho higiénico y para esos centros, con verdadera economía.

Estas letrinas incineradoras se componen de un doble juego, de manera que cuando uno está en uso, el otro está incinerando las excretas en ella vertidas.

Se compone cada juego (Fig. 73), de un cajón de hierro, cuyas dimensiones varía, según el número de personas que han de utilizarlo. Este cajón está cubierto de una fuerte tabla de madera con el núme-

FIG. 73

Letrina incineradora para cuatro personas.



ro de aberturas para que fué construído (una, dos, ó cuatro); cada abertura tiene su tapa, con cierre automático por medio de un resorte potente. Este es el que pudiera llamarse el dispositivo exterior. Debajo de cada abertura, á una distancia conveniente, hay colocadas unas grandes bandejas, de bastante profundidad, que reciben las excretas; estas bandejas giran sobre su eje, de manera que pueden volcarse cuando se desea por medio de una palanca que se maneja desde afuera. Debajo de las bandejas existe una disposición especial de horno, arreglado de manera que se obtenga la quema de las excretas, utilizando cualquier material combustible, carbón ó leña. Para ello la boca del horno se encuentra á un

extremo de cada cajón y al otro extremo, entre los dos cajones, hay una chimenea cuyo tiro arrastra el humo y los gases. Para evitar el olor de los gases producidos por la combustión de las excretas, hay en la base de la chimenea, otro pequeño dispositivo que quema estos gases antes de salir por la chimenea.

Periódicamente, cada 24 ó 48 horas, en el cajón que no se utiliza, se queman las excretas, hasta convertirlas en ceniza. Una vez verificado esto, se vierte la bandeja por medio de la palanca, para limpiarla de las cenizas.

El calor que desarrollan estos aparatos es tan considerable, que producen la total combustión de las excretas.

Es conveniente que las incineradoras se instalen en casetas alambradas.

En resumen, cualquiera de los dos sistemas prácticos descritos, *letrina hídrica* que pudiera llamarse, ó *letrina seca*, ambas utilizan la *destrucción de las excretas por el calor*, único medio para mí que garantiza su completa esterilización.

Recuérdese que Stiles ha comprobado, que en la tierra y en los alrededores de una letrina, aun pueden encontrarse vivos los huevos de la uncinaria, hasta 4 ó 5 meses después de vertidas allí; que algunos de esos huevos, en materia fecal en descomposición en el agua (proporción 1: 1.000) sobreviven hasta 70 días; que el cloruro de calcio en proporción de  $\frac{1}{4}$  de libra por  $10\frac{1}{2}$  cuartos de líquido, no destruye esos huevos ni á las 40 horas; que el 20 por 100 de los huevos de ascaris, viven aún á los 4 meses de encontrarse en materias fecales en descomposición en el agua, etc.

#### SEGUNDO PRECEPTO PROFILACTICO

##### *Uso de letrinas portátiles.*

Por mucho que se haga por obtener que los que trabajan adquieran la costumbre de evacuar á horas determinadas, en su casa, para que lo efectúen en

las letrinas convenientes, no es posible, como es fácil comprender, que esto se obtenga en absoluto.

Esta pretensión que parece risible á primera vista, ha sido objeto de *legislación* ó mejor dicho de *reglamentación*, perfectamente justificada, en las minas de ciertos distritos europeos muy infectados de la terrible uncinaria; y cuestión que resueltamente abordo yo en este trabajo.

Para nosotros, en este capítulo, en que hacemos una labor profiláctica total, de conjunto, *contra todo parasitismo intestinal*, igual nos da, como peligro, que se trate de la destrucción de los elementos propagadores del anquilostoma, como del ascaris, como de las amebas; todos se eliminan con los excrementos que hay que recoger y que destruir.

Creo pues indispensable que en caso de que haya

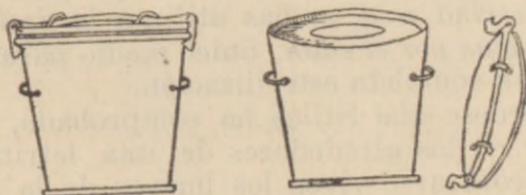


FIG. 74

Letrina portátil. Adaptación de los cubos usados en Khartoum (Africa) para trasladar las excretas.

necesidad de verificar la defecación durante las horas de labor, lejos de la casa, tengan los campesinos sus depósitos ó letrinas portátiles.

Nada más fácil que instituir esta costumbre. Un depósito común á cierre hermético, fácilmente transportable, cuyos productos más tarde se virtieran en la letrina de la vivienda, llena fácilmente el objeto.

La adopción de los cubos empleados en Khartoum, Africa, y descritos por Andrew Balfour, Director del Wellcome Research Laboratory, en el

“Gordon Memorial College”, Khartoum (1) para recibir las excretas humanas de las casas, que luego, tapados herméticamente, se recogen diariamente y los llevan á los crematorios ó lugares especiales donde se inhuman, serían excelentes, aplicándoles una disposición movable, para hacer facil la acomodación sentada del que defeca; pero manteniendo la tapa de cierre hermético que lo hace transportable sin que se derrame.

Se comprenderá fácilmente la disposición del cubo, con solo mirar la lámina esquemática adjunta, (Fig. 74) a la que se le ha agregado el dispositivo que convierte ese cubo de transporte en verdadera letrina portátil.

Balfour dice “no son pesados aunque tienen una capacidad de cuatro galones”.

Esto sería sumamente económico, ya que las excretas llevadas á la letrina de la vivienda pasarían por las evoluciones purificadoras de la letrina adoptada.

La obligación de usar las letrinas fijas y portátiles debe ser igual para todos; no solo deben ir á ella los reconocidos como helmintiásicos, sino todos, hasta los de apariencia más sana, pues es imposible llevar una exacta apreciación de infectados; y la no aplicación, firme y sin excepción, de estos dos preceptos enunciados—uso de letrinas—*haría inútil toda obra profiláctica.*

#### E.—PROFILAXIS ACTUANDO SOBRE LOS ELEMENTOS INFECTADOS.

Muchos de los particulares de este capítulo corresponden á preceptos de higiene individual, pero muchos caen de lleno en las atribuciones de los Municipios y del Estado.

Por orden de importancia me ocuparé, primeramente, de:

(1) Tercer Report.—Pág. 72.

a) — *Carnes.*

No debe consumirse carne que no esté permitida su matanza, y es de necesidad que esa matanza se haga en buenas condiciones de salud del animal que se va á sacrificar.

Naturalmente que las ciudades y poblaciones principales de la Isla, todas tienen sus mataderos, y que esos mataderos deben llenar el requisito de vigilancia de los animales sacrificados, según las instrucciones dadas por las Ordenanzas sanitarias.

Las leyes sanitarias cuidan de que la carne del animal que se mata, no esté en malas condiciones, por estado de miseria fisiológica, por edad, por preñez, sino también y principalmente cuidan de que los animales sacrificados estén sanos. De ahí la necesidad de una rigurosa inspección del animal en vida y aun después de muerto.

Dejando á un lado las enfermedades bacterianas graves, y los protozoarios hemáticos, por no ser del caso tratar aquí, existen en la carne de consumo, en Cuba, dos enfermedades parasitarias que interesa mucho vigilar, y son: taenia solium, taenia medio canellata; la echinococcus y trichina, posibles, nunca han sido señaladas en Cuba como autóctonas; por lo que solo como mención cito aquí.

Pero si la inspección de carnes debe hacerse, y bien hecha, en donde quiera que hay un matadero, en los lugares más apartados, en la mayor parte de la población agrícola de la Isla, se consume la carne del cerdo ó de res, de sus propias crías, sin examen alguno; crías que como hemos dicho en los capítulos primeros de este trabajo, viven en las mejores condiciones para contraer todo parasitismo intestinal.

Hemos descrito en el capítulo dedicado á cada parásito lo concerniente á su biología, por lo que no insistimos aquí sobre el modo de presentarse, es decir, apariencias que muestran la ladrería del puerco y del ganado vacuno; apariencias que debieran cla-

ramente ser expuestas, y vulgarizadas entre los campesinos.

Pero, ¿se hace la inspección de la carne en las mejores condiciones? ¿Se llevan a cabo todas las reglas de observación que marca la higiene, hoy, para la profilaxis de las enfermedades del ganado, y principalmente con respecto al parasitismo animal que es infectivo intestinal humano?

Esta es la labor que corresponde a los veterinarios y á los inspectores sanitarios, labor tan importante que debiera ser objeto de una verdadera especial preocupación, utilizándose los recursos con que cuenta nuestro Departamento sanitario, para que sea un hecho efectivo en cada una de las ciudades y poblaciones de la Isla, la vigilancia estricta, metódica, del ganado de consumo, tanto como la del ganado que se introduce en la Isla.

Un recurso profiláctico queda cuando se teme esté infectada la carne con cisticercos, y es, *la cocción*.

En resumen, pues, será el

#### TERCER PRECEPTO PROFILACTICO

*Inspección del ganado y de la carne en los mataderos. Cocción de la carne al utilizarla.*

b) — *Suelo.*

La cuestión del piso de las viviendas es importante. En las ciudades y poblaciones principales, el uso de los pisos perfectamente lavables, facilitan la labor del higienista.

En muchas de las viviendas de las poblaciones se construyen pisos de madera que no se prestan á una buena limpieza y desinfección.

Pero en los suburbios de las poblaciones grandes y pequeñas, en las viviendas en pleno campo, solo hay el "piso de tierra", muy raras veces endurecido á fuerza de "pisón".

Cuan facil es la contaminación de estos pisos con las materias fecales de los niños y de los animales, que como hemos dicho en el capítulo especial,

al principio de este trabajo, viven en constante promiscuidad dentro de estas viviendas llamadas "bohíos".

Es indispensable el que se efectúe una acción enérgica en contra de esto. Y así como más adelante predico en contra del bohío, en su totalidad, desde ahora señalo, que es necesario que se adopte, un tipo de piso para las viviendas rurales si se quiere hacer una profilaxis verdad con respecto al parasitismo intestinal.

Naturalmente, no pensaremos sino en material duradero, en piso cementado, cuyas condiciones de tersura, de impermeabilidad, dureza y duración, lo hace el más recomendable para el indicado objeto profiláctico.

Esos pisos, lavados diariamente con cualquier solución desinfectante, ó insecticida (chloro-naphtoleum por ejemplo), se mantendrían en perfecto estado de limpieza.

Pero al mismo tiempo es indispensable impedir el acceso de los animales á las viviendas.

Es pues el

#### CUARTO PRECEPTO PROFILACTICO

*Obligación de que todas las viviendas (ciudad y campo) tengan un piso firme, terso, impermeable. Limpieza asidua de ellos. Proscripción de los animales domésticos de las viviendas.*

c) — *Agua.*

Es uno de los vehículos más constantes de los elementos de contaminación. Toda acción que se encamine pues, á purificar el agua, es de un considerable alcance sanitario.

En las poblaciones que se surten de manantiales, cuyas aguas se recogen en *tazas* no contaminables por excretas humanas, las aguas son puras desde el punto de vista de la propagación de los parásitos intestinales. Pero en los pozos abiertos á nivel de tierra, en aquellos que reciben filtraciones, á ve-

quiere el acto de la defecación, hace constante, podemos decirlo, por desgracia, en la mayor parte ó casi totalidad de la clase social inferior, la *contaminación de las manos con sus propias excretas*.

A los niños, por lo general descuidados é inhábiles, les pasa lo mismo. Y qué peligro más grande de auto-infección hay por llevar á su propia boca sus propias excretas, ó de diseminación, por llevarlas á todas partes, y á los demás! El rascarse en la oxyuriasis, impregnando las uñas de excretas es una de las fuentes mayores de la auto-infección de este parasitismo.

Es pues necesario considerar toda mano sucia como tremenda fuente de contaminación.

Y ¿qué método profiláctico emplear? Solo uno, el más simple, y porqué no decirlo, el más difícil de imponer, pues es *difícil de aprender si no existe como hábito de educación: el aseo personal*.

No llevar las manos á la boca mientras se trabaja; no llevar nada á la boca que se haya cogido con las manos sucias; lavarlas antes de cada comida; hacerlo más cuidadosamente después de la defecación; el baño general diario.

No insisto en este:

#### SEPTIMO PRECEPTO PROFILACTICO

*Aseo.*

f)—*Piel.* (Por penetración).

Se entiende la profilaxis de la piel, en este caso, en sentido de protección. Protección de la piel contra el ataque de determinadas larvas como resulta con la uncinaria.

No repetiremos lo dicho de este particular cuando tratamos de la profilaxis de la uncinaria, pero insistimos en recomendar que se adopte la costumbre del uso de zapatos cerrados, altos, que impidan la penetración del lodo.

Se tendrá entonces no solo un proceder profiláctico contra la uncinaria sino también para cuantas

dermatitis y traumatismos resultan de andar mal calzados, y que son puertas de entrada de múltiples infecciones.

Naturalmente en los pies se deben extremar los cuidados de aseo.

Es pues:

#### OCTAVO PRECEPTO PROFILACTICO

*Uso de calzado alto, cerrado, por los que trabajan en el campo, en zanjeos, en minas, etc.*

En general cuanto acabo de exponer en el grupo B, no sería necesario llevarlo á cabo con rigor extremo en un país ó región donde el parasitismo intestinal estuviera casi reducido á cero—que no existe,—con tal que las acciones sanitarias se llevaran con rigor, con respecto á la *colocación y destrucción de las heces fecales*; pues aunque vinieran de otras regiones ó de otros países, individuos infectados, con las heces quedarían destruídos todos los elementos de propagación parasitaria.

#### PRECEPTOS DE PROFILAXIS SUPERIOR.

Sobre los preceptos concretos enunciados antes, hay otros tan importantes, que son más de orden oficial y, hasta legislativo.

Pueden reducirse á tres: a) Vulgarización; b) Investigación estadística del parasitismo; c) Acción para enseñar la disciplina sanitaria.

a) — *Vulgarización.*

No ha de lograrse un máximun de acción sanitaria si no se lleva al ánimo de los habitantes de toda región donde hay que modificar un sistema de vida defectuoso, ó donde se han de aplicar leyes sanitarias, por lo general, de pronto, mal recibidas, las ventajas que se derivan de su adopción.

Hay que señalarles el peligro, y señalárselo, principalmente, á las clases inferiores, con los colores más vivos, para que se *interesen* en modificar, y *teman* las consecuencias de su abandono.

Solo la vulgarización de los preceptos sanitarios por medio de *cartillas*, puede lograr este objeto. Lo mismo que se ha hecho para la tuberculosis y tifoidea, para la peste, para la fiebre amarilla, la rabia, filariasis, etc., deberá hacerse con el parasitismo intestinal.

Había pensado incluir en este trabajo una cartilla, exponiendo los peligros y la enseñanza profiláctica de parasitismo intestinal, al alcance de los más desconocedores de la materia. Y no lo he hecho, por no dar mayor magnitud á este trabajo, y porque creo, es labor que debe partir de los centros oficiales, y también, debe tener mayor valor y repercusión si respaldada por las autoridades superiores del Departamento de Sanidad.

Todo medio persuasivo que se agregue á la cartilla, tendrá el valor que ha adquirido siempre la predicación continuada de una cosa lógica y de material y bien visible comprobación.

Desarrollamos en c) aun más este particular.

Queda pues como:

#### NOVENO PRECEPTO PROFILACTICO

##### *Vulgarización por medio de cartillas.*

b) — *Investigación estadística del parasitismo intestinal.*

Una campaña enérgica contra el parasitismo intestinal cubano no podría hacerse efectiva, sin un previo trabajo estadístico del existente en la República. Emprendida la campaña, ha de apoyarse, constantemente, en los datos estadísticos.

Pero para que estas estadísticas tengan valor, es necesario, imprescindible, que se deriven del resultado de los exámenes de Laboratorio.

La clínica en estas circunstancias, puede originar el examen de heces; pero no es posible esperar a que los casos se revelen por sí mismos. He procurado mostrar en cada caso, en el transcurso de este

trabajo, que muy amenudo el parasitismo intestinal no se manifiesta de manera notable.

A primera vista parece imposible que pueda hacerse una estadística del parasitismo intestinal en donde es más necesario: en el campo. Sin embargo, veremos como es posible aprovechando medios indirectos; que éstos marquen la dirección a los trabajos de profilaxis, señalando las regiones contaminadas.

Creo que sería fácilmente apreciable el parasitismo intestinal en cada localidad del campo de Cuba, por el examen periódico de las heces de los niños que van á las escuelas públicas.

Nuestro sistema de instrucción pública, tan perfecto y subdividido como nuestra organización sanitaria, *obliga á todos los niños en edad de educarse á ir á las escuelas*; cada niño, de seguro, lleva á la escuela "*el tipo*", digámoslo así, habitual de la familia: llevará sus principios, sus hábitos, sus enfermedades y seguramente su parasitismo intestinal. Una investigación en este sentido, ciertamente, habrá de señalar las familias contaminadas, y por ellas, el conocimiento de las regiones infectadas y, de qué parásito.

Nada más sencillo que recoger las muestras de heces fecales y remitirlas á los Laboratorios Oficiales de la República, por medio de las Jefaturas locales, según determinaran las autoridades sanitarias ó los inspectores que ella enviase: únicos, repetimos, en cuyas manos podría llevarse á cabo este sencillo plan. Las taenias, oxvuriasis, etc., no podrían escapar á estas inspecciones escolares rurales.

Cuan fáciles no serán de imponer las acciones profilácticas, y de mantener—con conocimiento de causa,—la vigilancia, sobre los casos ó los distritos infectados.

Es pues indispensable el:

## DECIMO PRECEPTO PROFILACTICO

*Investigación estadística constante, basada en los exámenes de excretas (laboratorios), y en las inspecciones escolares.*

c) — *Enseñanza de disciplina sanitaria.*

Cuanto hemos detallado hasta ahora con respecto á profilaxis, puede parecer excesivo, y de muy difícil implantación entre nuestros "guajiros" habituados á vivir en las peores condiciones de higiene, sin más preocupación que la de conseguir cualquier alimento (siempre monótona alimentación) que satisfaga brutalmente el hambre; sin grandes aspiraciones, esperando por lo general día tras otro el fin del año y luego otro, contando el tiempo por cosechas ó zafras, y cuya ganancia, siempre escasa, consume enseguida de adquirirla.

Quien esto escribe ha ejercido en el campo y no ensombrece el cuadro. Este es tal cual descrito, quizás más bien pálido.

Y al hacerlo así no quiere deprimir á la horadísima clase de agricultores, la más útil de nuestra República y no culpable.

Nuestro "guajiro" no es ni indolente, ni perezoso. Su historia es la de todo explotado. Siempre lo fué, y aun está entregado, sin defensa, por su falta de instrucción.

Naturalmente que al hablar así no hago una afirmación absoluta.

A los arrendatarios de las propiedades de campo, por lo general, lo que les interesa es entregar la tierra en buenas condiciones de renta; y, así como ni siquiera se ocupan del más mínimo arbolado, tampoco se preocupan de la vivienda que entregan, 95 veces en 100, miserables bohíos, en pugna con todas las prescripciones profilácticas que hemos señalado. El infeliz arrendador, adquiere la tierra que cultiva afanosamente y ocupa la casa, que no es ni mejor ni peor que la que ocupó antes, ni la que ocupará después. La rutina de su existencia hace encontrarla

buena, y manso y resignado prosigue su existencia, pasivamente.

Es hora de que desaparezca este estado de cosas.

En primer lugar es necesario que desaparezca "el bohío", sinónimo de cabaña, de choza, por lo regular de miseria. Es preciso que se empiece una labor para que las acciones sanitarias vayan más allá de las poblaciones. Los legisladores deben estudiar esta cuestión de orden social y vital importante, para que mejore la vivienda del campesino de acuerdo con las instituciones sanitarias.

Si esto se hiciera, si la acción de los Jefes locales de Sanidad se llevara entonces á esas viviendas, se haría un considerable doble servicio: uno de orden sanitario; otro, de orden social nacional.

Mientras llega ese desideratum, hoy, puede llevarse una acción intensa, enérgica, hasta esos guajiros, con los medios expuestos antes, vulgarización y persuasión, para enseñarles la disciplina sanitaria; acción ejercida por los Jefes locales de Sanidad y por Inspectores.

¡Cuánto no se ha obtenido ya con los medios de vulgarización y persuasión en ese terreno de la *disciplina sanitaria*. La tuberculosis por ella se ha llegado á dominar; disciplina del aire, de la tos, de la alimentación. En los Hospitales de medicina se obtiene el máximun de ventajas curativas y profilácticas con esa disciplina.

Y la disciplina sanitaria ha entrado insensiblemente en nuestro pueblo; si nó no hubiera sido posible la extirpación total de la viruela y de la fiebre amarilla, ni la muralla puesta últimamente á la infección pestosa.

Quien hablaba hace aún pocos años, á los más infelices y harapientos de nuestros pobres, de ir á un Hospital; decir hospital era decirles muerte. Pero mejorado el Hospital, llegado al extremo de perfección, la utilidad de su institución se ha impuesto, y hoy se suplica el ingreso, para buscar en él la cura-

ción bajo las bases de la más absoluta disciplina sanitaria.

Y más aun, nuestras clases más ricas, las más aristocráticas, piden hoy el ingreso en las clínicas quirúrgicas, conociendo que en sus domicilios hay riesgo de la vida en las grandes intervenciones, sin responsabilidad para el cirujano; también ellas han tenido que rendirse ante el hecho, y buscan garantías bajo las leyes de la disciplina aséptica quirúrgica.

Y si llegásemos á hacer esto con todas las enfermedades infecciosas, contaminables, no solo se obtendría la curación, más efectiva bajo las bases de la medicación y asistencia disciplinadas, sino también la higiene ganaría, evitando siempre la propagación de la enfermedad.

Así pues, hay que llevar hasta las poblaciones abandonadas, y hasta el último rincón del campo, el consejo y la enseñanza de esa disciplina sanitaria.

Pero no ha de ser solamente hecho esto por el elemento oficial, nó. Es preciso no echarle encima todo el trabajo y toda la responsabilidad.

Están en la obligación de hacer campaña *educativa, siempre, y donde quiera, y de todo*, todos aquellos á quienes las vicisitudes de la vida á veces, otras, sus aficiones, ó la conveniencia, que perteneciendo á clase cultivada vayan á vivir donde existan esos desgraciados, que no tienen más defectos que los que su larga historia de poca cultura les han hecho adquirir.

Y entre estos debe tomar el papel más importante el médico de campo, principalmente el de pequeños plantíos. El médico de campo debe ser el más constante propagador de los preceptos higiénicos.

Es necesario siempre decirle á la clase no educada la verdad, que cada acto sea de enseñanza, aunque á veces en vez de remuneración se obtenga al contrario pérdida material: el cliente.

Es criminal y falta a los más elementales deberes de humanidad el que los deja aferrados a ideas

erróneas, (lo caliente de la quinina, lo frío de los purgantes, el cierre hermético de las habitaciones, etc.,) por conquistarles. Y si eso es en acciones directas de su ministerio—como médico que vá a curar,—que puede esperarse cuando tenga que afianzar de una manera persuasiva las reglas profilácticas más elementales: hervir el agua, no andar descalzo, etc., haciendo en apariencia un trabajo gratuito.

Si en cada médico de campo llega á tener el elemento oficial un auxiliar, de seguro han de obtenerse maravillosos resultados, mayores que los logrados hasta hoy.

Y esto es mucho decir, pues aunque nuestra higiene data de ayer, ha dado ejemplos gloriosos de lo que puede esa disciplina sanitaria, perfeccionada desde que se estableció la nacionalización de los servicios sanitarios, pero hay que ensanchar su esfera de acción, hay que llevarla al último rincón de la República, cumpliendo así la mayor labor profiláctica.

Y al terminar con este breve bosquejo de nuestras grandes adquisiciones en materia sanitaria, se ensancha el espíritu al recordar que tales, enormes, considerables progresos vinieron con los primeros fulgores de nuestra independencia.

Pero aun quedan esclavos, los de la ignorancia. Vayamos á ellos por todos los medios, ya que ellos no pueden venir á nosotros.

## APENDICE

---

No es posible cerrar este trabajo sin que haga mención de un parasitismo intestinal posible y del que se han registrado varios casos en Cuba.

No hago estudio especial pues este parasitismo puede considerarse como un accidente. Me refiero a la miasis gastro-intestinal.

Conozco una observación interesante publicada por el doctor Juan Guiteras en la *Revista de Medicina tropical*, tomo III, N° 9, septiembre 1902. El doctor Guiteras dice que la larva arrojada por la enferma "probablemente pertenezca al género *Sarcophaga* de la familia de los múscidos". Los síntomas manifestados por la enferma fueron: vómitos, diarreas, cólicos y fiebre. El síntoma más molesto eran los cólicos.

Las larvas que arrojó con el vómito que señaló la causa de la enfermedad fueron cinco. Eran "de forma cónica, miden 1 c.m. de largo y tienen 12 segmentos, el anterior más pequeño, armado de dos fuertes garfios. Cada segmento presenta en su parte anterior un engrosamiento ó reborde, que está cubierto de pequeñas espículas cuyas puntas están dirigidas hacia atrás. En los segmentos posteriores se observa en frente de cada reborde una línea menos ancha cubierta de la misma clase de espículas, pero con las puntas dirigidas hacia la cabeza. El aspecto de la parte del segmento que está cubierta de espículas, es, bajo el microscopio, el de la barba que empuja á asomar después de afeitada.

Para cualquier detalle de estos accidentales parasitismos véanse los libros de texto que se ocupan de esos verdaderos "gusanos" formas de transición de algunos insectos que se introducen casualmente ya en la piel, miasis cutícola, ya en las cavidades naturales, miasis cavícola.

---

---

# APPENDICE

No es posible evitar este trabajo sin que haya  
 memoria de un aprendizaje intelectual posible y del  
 que se han registrado varios casos en Cuba.  
 No hace estudio especial pues este aprendizaje  
 puede considerarse como un accidente. Me refiero  
 a la misma parte intelectual.

Conozco una observación interesante publicada  
 por el doctor Juan Guitiérrez en la Revista de Med.  
 que apareció tomo III, N. 9, septiembre 1902. El  
 doctor Guitiérrez dice que la letra arrojada por la  
 enferma "probablemente pertenece al género Car-  
 rington de la familia de las ardeidas". Los sinto-  
 mas característicos por la enferma fueron: visión  
 de colores, náuseas y vómito. El sistema más afectado  
 eran los colones.

Las letras que arroja con el vómito son ardeidas  
 la clase de la enfermedad forma única. Juan Guiti-  
 érrez afirma, según el caso y tiempo 1902, que  
 cuando el enfermo está en estado de los sín-  
 tomas. Cada escritura presenta en su parte  
 anterior un ensanchamiento ó reborde que está en-  
 frente de las líneas escritas desde puntos cada di-  
 versidad hacia atrás. En los ejemplos posteriores se  
 observan en frente de cada reborde una línea menor  
 arriba cubierta de la misma clase de escritura. Para  
 con las partes de las letras hacia la espesa. El reborde  
 de la parte del segmento que está cubierta de cada  
 color se da en el momento al de la parte que em-  
 pieza a mover después de la salida.

Las constantes de los casos mencionados se-  
 guirían y en los libros de texto que se ocupan  
 de los "síntomas" "síntomas" "síntomas" "síntomas"  
 de algunas formas que se introducen casualmente  
 ya en la fisiología "síntomas" ya en las evidencias  
 de la misma fisiología.















WI 400 G216p 1914

39730460R



NLM 05197707 5

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE