

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 12 — MEDELLIN, JUNIO 1962 — Nº 5

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín. — Continuación de "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". — Tarifa Postal reducida. Lic. Nº 1.896 del Ministerio de Comunicaciones.

Dr. Oriol Arango Mejía
Decano de la Facultad

Dr. Miguel Guzmán A.
Presidente de la Academia

EDITOR:

Dr. Alberto Robledo Clavijo

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Héctor Abad Gómez

Dr. César Bravo R.

Dr. Iván Jiménez

Dr. David Botero R.

Dr. Alfredo Correa Henao

Srta. Melva Aristizábal

Srta. Margarita Hernández B.
Administradora

CONTENIDO:

EDITORIAL:

La Universidad y el pueblo.—A. R. C. 231

TRABAJOS ORIGINALES:

Presentación de un caso de Mansonelosis.—Sres. Marcos Restrepo, ~~Guillermo~~ **Roberto** Latorre y Dr. David Botero R. 238

Estudio de la Amibiasis y otras parasitosis intestinales en relación con el medio familiar y socio-económico de Santo Domingo. (Antioquia).—Dres. Jorge Duque V. y Horacio Zuluaga Z. 243

ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA:

Resolución sobre el control de las drogas 323

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD:

Boletín Nº 5 de junio de 1962.

NOTICIAS:

Programa de Conferencias de la misión de médicos cubanos 330

Próximos Congresos 332

LA UNIVERSIDAD Y EL PUEBLO

En la presente edición de "Antioquia Médica" incluimos una tesis de grado, que mereció ser laureada por la Universidad de Antioquia y que es prueba irrefutable de que nuestra Universidad y sus integrantes si quieren ir hasta el pueblo, anhelan estudiar sus problemas y tratan de hallar soluciones a sus necesidades.

Con fines a mi parecer demagógicos, se ha dicho en los últimos años que la Universidad está desvinculada del pueblo y de sus problemas; y creo sinceramente que quienes tal cosa afirman desconocen en gran parte la trayectoria de nuestra Universidad, que ha dado al país al par que destacados exponentes de la cultura, profesionales idóneos, que con lujo y desinterés le han servido a la nación en todos sus campos. Prueba palpable son las innumerables tesis de grado que han tratado de presentar la realidad colombiana y donde se esbozan los medios de corregir nuestros múltiples problemas.

Contrasta esto con dos hechos ocurridos recientemente y que nos han llamado la atención pues pensamos que pueden contribuir a cambiar completamente el estatus actual, esto es, van a ocasionar que nuestros profesionales se alejen en gran parte del estudio del hombre colombiano, tomado en su estado más elemental. Me refiero a la abolición de las tesis de grado y a la nueva ley sobre reglamentación del ejercicio de la medicina.

Durante muchos años, entre nosotros y en todas las universidades del mundo, más que un requisito para confirmar la idoneidad de sus estudios y la capacidad para ejercer una profesión, las tesis de grado han sido el medio feliz por el cual quien va a adquirir el título de Doctor, realiza algunos estudios investigativos, que además de aleccionar y disciplinar su espíritu, van a servir en muchas ocasiones para orientarlo y despertar en el joven profesional el anhelo de cambiar situaciones existentes por medio del análisis y de la comparación de los hechos de que se ocupa.

Muchas de nuestras modestas contribuciones al adelanto de la ciencia y al estudio de nuestro pueblo, se han logrado con las tesis de grado que bien dirigidas, han llegado a ser, como la que anotamos, un excelente trabajo que esperamos contribuirá indudablemente al estudio de la realidad colombiana.

La Ley 14 de 1962 por la cual se reglamenta el ejercicio de la profesión médica en Colombia, tácitamente termina con la medicatura rural, al presentar tantos medios de evadirla, así sean lo técnicos y especializados que se quieran. Nuestros legisladores inocentemente acaban de destruir lo que con tantos esfuerzos se logró en el año de 1949, cuando la Ley sobre Medicatura Rural constituyó la oportunidad y los medios para que los servicios médicos y asistenciales llegaran hasta los más olvidados lugares de la patria. No creemos que deba existir manera de evadir el servicio de la medicatura rural, pues este es el medio por el cual el médico novel va a conocer y a palpar la realidad colombiana, vinculándose a las más modestas y olvidadas de nuestras capas sociales. Por otra parte para el futuro especialista es la manera de tragar por la medicina general, experiencia que tanta falta le hará en su práctica futura.

Los médicos que han pasado por la Medicatura Rural, con escasas excepciones, recuerdan con agrado esa época, pues si fueron muchas las penalidades y los esfuerzos a que estuvieron sometidos; también fueron innumerables las ocasiones en que pudieron ejercer noblemente el arte y la ciencia de curar.

El resultado tangible de la Ley mencionada lo tenemos en el hecho prominente de que en el presente año, 36 poblaciones del Departamento de Antioquia van a quedar sin médico rural. El legislador en lugar de propiciar las excepciones debía idear la manera de que los jóvenes médicos encontraran en los pueblos los medios eficientes para ejercer una medicina moderna, apropiada a la época y al mismo tiempo poner los medios económicos para que los médicos rurales encontraran las comodidades y fueran remunerados como corresponde a su categoría social y a las obligaciones contraídas.

Es por estas razones, que creemos fundadamente que al suprimir las tesis de grado y la medicina rural, las autoridades, están alejando a la Universidad del necesario contacto con la realidad colombiana.

A. R. C.

TRABAJOS ORIGINALES

PRESENTACION DE UN CASO DE MANSONELOSIS

Marcos Restrepo I *

Roberto Latorre **

David Botero R. ***

La *Mansonella ozzardi* es una de las filarias menos estudiadas, especialmente entre nosotros. En Colombia se han informado en varias ocasiones, infecciones producidas por este tipo de filaria: Ovalle (1) en 1940 relata un caso; Renjifo (2) en 1949 informa de 12 casos encontrados ocasionalmente en gotas gruesas tomadas para una encuesta malárica en el oriente colombiano, un año después el mismo autor informa de otros 18 casos encontrados en sitios distintos del mismo oriente colombiano (3). En el Departamento de Antioquia se hace el hallazgo de 11 casos, encontrados también ocasionalmente al hacer un estudio general entre los indios Cunas en la región de Turbo, informado por Botero en 1960 (4). En el Amazonas colombiano uno de los autores del presente estudio (5) en 1961 encontró 27 nuevos casos entre los indios Ticunas; en este trabajo se hace un estudio detallado de las microfilarias.

El presente artículo tiene por objeto presentar un nuevo caso, de un paciente de una región del Chocó (Colombia), al occidente del Departamento de Antioquia. Este paciente ingresó al Hospital Universitario San Vicente de Paúl en Medellín, en donde se le estudió.

* Instructor de Parasitología. Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

** Estudiante de la Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia.

*** Profesor de Parasitología. Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

HISTORIA CLINICA

C.M.G. - (Hist. N° 137212). 68 años. Natural de Tutunendo (Chocó). Agricultor. Casado y padre de 7 hijos. Hizo su primer ingreso a este hospital en Julio de 1959.

En ese entonces relataba que 8 años antes un mosquito lo picó en el testículo derecho, formándose allí una nodulación que más tarde se supuró, él mismo se trató con antibióticos. Dos meses después de este acontecimiento notó que el testículo le crecía progresivamente. A lo anterior se agregaba ictericia con orina hiperpigmentada. El diagnóstico en esa primera consulta fue de "hidrocele". Se intervino haciéndole resección parietal e inversión de la vaginal. Una biopsia (M56195) informa en esa época: "Espermatogenesis disminuída".

En Septiembre de 1.961 vuelve a consultar. Se encuentra un paciente que desde hace 4 meses ha venido presentando nicturia, disminución progresiva en la fuerza y calibre del chorro; hace 3 meses presentó episodios de retención urinaria aguda precedida de escalofríos y fiebre, por lo que fué al médico en Quibdó (Chocó), quien lo sondeó y posteriormente le hizo citostomía. Hace 8 días viene con hematuria al parecer con coágulos, los que han disminuido.

Antecedentes personales - Enfermedades de la infancia, paperas, paludismo, pian, blenorragias, chancros, "potros", candelillas. Intervenido en este Hospital en 1959 por hidrocele. Desprendimiento traumático de retina.

Historia Social - Vive en una choza propia, malas condiciones higiénicas, deficiente alimentación (abundante pescado), gana \$ 10.00 diarios, sostiene a su esposa y dos hijos. Hace incursiones frecuentes a la selva, a ciénagas y pantanos.

Antecedentes Familiares - Sin importancia.

Examen Físico - Paciente de raza negra, longilíneo, buen colaborador. Presión Arterial: 150/90. Pulso: 68/min. Temperatura: 37°-C. Cabeza: clínicamente normal. Ojos: conjuntivas pigmentadas, arco senil-bilateral, ojo derecho: pupila irregular, opacidad del cristalino, la pupila reacciona a la luz. Fondo de ojo: el derecho no se alcanza a visualizar; en el izquierdo aumento del reflejo luminoso arterial. Oídos y nariz: clínicamente normales. Boca: anodoncia superior, prótesis inferior; lengua sucia, várices sublinguales; amígdalas y faringe normales. Cuello: clínicamente normal. Corazón: dentro de los límites normales, no hay arritmias, soplo sistólico suave grado I en foco mitral. Pulmones: disminución del murmullo vesicular y submatidez en base del hemitórax izquier-

do. Abdomen: no hay visceromegalia, hay dolor a la palpación profunda en hipogastrio, cistostomía suprapúbica, supuración de la herida. Genitales externos: parafimosis por edema del prepucio, este se encuentra ulcerado hacia la cara superior del pene, sale pus por el meato urinario; testículo derecho irregular. En región suprapúbica hay sonda vesical, y sale pus por el orificio (Fig. 1). Piel: seca, avitaminósica, descamante, cicatrices sin importancia. Reflejos osteotendinosos normales, cutáneos abdominales disminuídos. Tacto rectal: hemorroides externas, próstata grado I a II de consistencia adenomatosa, bordes irregulares.



Fig. 1 - Genitales externos del paciente con **Mansonella ozzardi**

EXAMENES DE LABORATORIO - Citoquímico de orina: (un total de 3), densidad: 1.019, aspecto hemático, pH de 6,5. Albúmina: 100 mgs.%. En el sedimento urinario abundantes microfilarias, leucocitos ++, eritrocitos +++++, gérmenes ±. **Coprológico:** huevos de Ascaris y Uncinarias, larvas de Strangyloides. **Glicemia:** 158 mgs. % **Urea** 30 mgs. %. Leucocitos: 9600 mm³, neutrófilos 54, linfocitos 24, eosinófilos 12, abundantes microfilarias. **Hemoglobina:** 11 gm%. **Hematocrito:** 36. Sedimentación: 95mm. Reacción de Kahn +++.

Al paciente se le trató con piperazina el 10%, tetracloroetileno, madribón, penicilina, quemicitina. Se le hace adenomectomía.

ESTUDIO DE LAS MICROFILARIAS

Materiales y Métodos.

Inicialmente se encontraron las microfilarias en el sedimento urinario, luego se comprobaron con extendidos de sangre periférica.

Se practicó examen en fresco y en sangre obtenida por punción de la yema del dedo y en sangre venosa oxalatada.

Para descartar la coexistencia de otras filarias y además hacer una microfilaremia, se tomaron gotas gruesas cada 4 horas durante las 24 horas del día, tomando una cantidad de 20 mm³ de sangre por punción digital y teñidas posteriormente con colorante de Wright.

De la sangre oxalatada se hicieron gotas gruesas coloreadas con hematoxilina férrica que nos muestra una morfología interna mejor definida. Además se hizo una concentración tomando 1 cc. de sangre mezclándolo con 10 cc. de formol al 2%, el sedimento obtenido por centrifugación se coloreó con hematoxilina férrica.

Mediante el método de la cámara lúcida (Spencer), se dibujaron un total de 90 microfilarias con objetivo de X 97, con el fin de determinar su longitud y relaciones internas.

Resultados.

En todos los exámenes realizados se hallaron microfilarias que se identificaron como de *Mansonella ozzardi* (Manson, 1897). Al hacer la microfilaremia con muestras cada 4 horas, se descartó la coexistencia de otras microfilarias en sangre circulante. En el Cuadro N° 1 se puede ver el número de microfilarias por 20 mm³, la cifra máxima de 340 se encontró a las 8 a. m. y la mínima de 110 a las 8 p. m.

CUADRO N° 1

Microfilaremia en 24 horas.

Hora	N° de microfilarias/20 mm ³
4	232
8	340
12	270
16	140
20	110
24	174

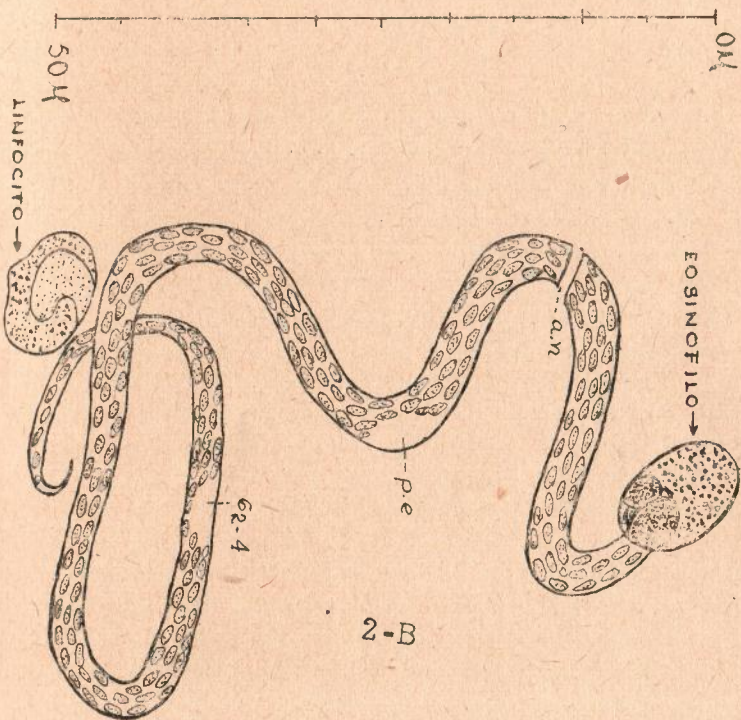


Fig. 2 - A - *Micromylaria* de *Mansonella ozzardi*, nótese que en la extremidad anterior tiene un eosinófilo adosado. Microfotografía X 43.

Fig. 2 - B - Esquema de la microfilaria de la foto anterior, mediante la cámara lúcida X 97.

El tamaño de las microfilarias fue variable, existiendo diferencia marcada de acuerdo con la técnica usada. Como lo muestra el Cuadro N° 2, el promedio de longitud menor se encontró en los extendidos y el mayor en las gotas gruesas. Las encontradas en el sedimento de la concentración en donde se trataron con formol, aunque no se midieron se observó que eran más largas que las vistas en la gota gruesa.

CUADRO N° 2

Tamaño de las microfilarias de **Mansonella ozzardi**.

	Extendido (Wright)	Sangre oxalatada (Hematoxilina)	Gota gruesa (Wright)
N° de Microf. examinadas	30	30	30
Mínima (micras)	86	158	162
Máxima (")	150	197	200
Promedio (")	103	176	181

La morfología de las microfilarias se puede describir así: Carecen de vaina envolvente; los gránulos o núcleos de su interior están dispuestos en toda su extensión, terminando en una sola fila sin llegar hasta el final de la extremidad posterior; la extremidad caudal es fusiforme y puntiaguda; la anterior es redondeada y libre de núcleos, comenzando estos a una distancia promedio de 2,3% de su longitud. (Fig. 2).

Las estructuras internas en relación con la longitud de la microfilaria, está dada por los siguientes porcentajes: anillo nervioso a un 22,1% de su longitud, poro excretor a un 32%, células G1 (células genitales) a un 64,8% y células G2 a G4 (células genitales) a un 79,2%.

COMENTARIOS

La mayoría de los autores no se muestran partidarios de que la **Mansonella ozzardi** posea una sintomatología atribuible a la filariasis misma. En los casos descritos por Renjifo (2) en personas de los Llanos Orientales de Colombia, ninguno acusaba sintomatología aparente. Biagi quien se ha preocupado en varias ocasiones por este tema, anota al informar de varios casos en la Península de Yucatán, que no encontró sintomatología atribuible a la infección a pesar de tener una alta microfi-

laremia, sin embargo no descarta "la posibilidad de que las microfilarias pudieran causar pequeños focos inflamatorios, como un wuchereriasis" (6). Belding (7) en su texto de parasitología dice que ocasionalmente puede dar hidrocele o adenopatías. Baumgartner (8) en 1953 publica casos clínicos con fotografías de indígenas con sintomatología atribuida por él a la **Mansonella ozzardi**; al hablar del hallazgo el autor relata: "... encontramos entre los casos de filariasis por **Mansonella ozzardi** que un gran número de ellos tenían un cuadro clínico de linfadenitis (tumores múltiples palpables en las regiones de los ganglios del cuello, axilas, etc) y tumores del mesenterio". En una india encontró las mamas muy hipertrofiadas y una linfadenitis muy pronunciada, además de tumores palpables debajo de la pared abdominal, indoloros y no fijos. Los pacientes no tenían malestar ni dolor. El autor para descartar coinfección de otras filarias que causaran las lesiones indicadas, hizo gotas gruesas cada dos horas durante 48 horas, encontrando únicamente las microfilarias de **M. ozzardi**.

En el caso que presentamos que parece haber estado asintomático a pesar de tener una microfilaria alta, sí encontramos el antecedente de hidrocele. Se descartaron otras filarias especialmente la **Wuchereria bancrofti**, tomando muestras cada 4 horas durante las 24 del día, pero sólo se hallaron las microfilarias de **M. ozzardi**. La microfilaremia encontrada dió una máxima concentración a las 8 a. m. (340/20 mm³) disminuyendo progresivamente su número hasta llegar a 110 a las 8 p. m. Estos resultados coinciden en general con los presentados por Moraes (9), quien encuentra concentraciones mayores en las horas de la mañana.

En el estudio hecho para la identificación de las microfilarias es interesante anotar el hallazgo de las distintas longitudes de éstas. Como se vé en el Cuadro N° 2, la longitud mayor (181 micras) se encontró en las gotas gruesas y en cambio en los extendidos la longitud fue mucho menor (103 micras). El tamaño por lo tanto no se puede tener en cuenta como dato único para su clasificación, ya que varía frecuentemente de acuerdo con la sustancia con que se traten, como por ejemplo, anticoagulantes, colorantes, formol para la concentración, etc. A hechos similares se refiere Biagi en otro de sus informes (10). Las estructuras internas descritas por Faust (11), sí son datos importantes pues la relación de éstas con su longitud total, es siempre constante en todas las mediciones.

La eosinofilia como en todas las filarias se encuentra elevada. En este paciente con una eosinofilia de 12⁰%, habla en favor de esta helmin-

tiasis. Como lo confirma Biagi en otro de sus informes (12), en personas de poca edad la eosinofilia es más alta y va disminuyendo a medida que aumenta la edad, como un acostumbramiento del organismo a la parasitosis.

En algunas preparaciones especialmente en las gotas gruesas es frecuente encontrar eosinófilos adosados a la microfilaria, como lo muestra la figura N° 2. (12).

RESUMEN

Se presenta la historia clínica de un paciente que además del diagnóstico de adenoma prostática y antiguo hidrocele, se le encuentran microfilarias en sangre circulante, que se identificaron como de **Mansonella ozzardi**. Se hace un estudio morfológico de las microfilarias así como de la cantidad circulante en distintas horas del día. Se comenta la posible patogenicidad que esta filariasis puede presentar.

SUMMARY

The case history of a patient harboring **Mansonella ozzardi** microfilarias in the blood is presented. The morphology of these organisms is studied in detail as well as the quantitative estimation at different intervals. The pathogenicity of this filarial worm is commented and the literature reviewed.

REFERENCIAS

- 1—Ovalle, F. - Un portador de Microfilarias. Rev. Fac. Med. Univ. Nal. Bogotá. 9 (1): 377-379, 1940.
- 2—Renjifo, S. - **Mansonella ozzardi** en la región Oriental de Colombia. An. Soc. Biol. Bogotá. 3 (5): 211-216, 1949.
- 3—Renjifo, S. y Orduz, A. - Dieciocho nuevos casos humanos, autóctonos, con **Mansonella ozzardi** en Oriente de Colombia. Rev. Acad. Cien. Exac. Fis. y Matem. q (28): 548, 1950.
- 4—Botero, V.M. - Comunicación personal.
- 5—Restrepo, M. - Estudio parasitológico de una región del Amazonas Colombiano. En publicación.
- 6—Biagi, F. - Observaciones sobre mansonelosis en la Península de Yucatán. II. - Manifestaciones clínicas, Reacciones Intradérmicas y de Precipitación. Medicina (Mex) 36 (761): 545-548, 1956.
- 7—Belding, D.L. - Textbook of Clinical Parasitology. - 2º ed. New York. Appleton-Century-Crofts, Inc., 1952. p. 504.
- 8—Baumgartner, J. - Noticia acerca de la microfilaria por **Mansonella ozzardi** en el Territorio Federal Amazonas, Venezuela. Bol. Indigenista Venez. I.: 379, 1953.
- 9—Moraes, M.A.P. - Estudo sobre a variaçao nictemeral da microfilaremia de "**Mansonella ozzardi**". O Hospital. (R. de Janeiro). 56 (5): 869-874, 1959.
- 10—Biagi, F. - Observaciones sobre mansonelosis en la Península de Yucatán. IV. Diagnóstico parasitológico y longitud de las microfilarias. Medicina (Mex). 37 (769): 145-157, 1957.
- 11—Faust, E.C. - Human Helminthology. 3º ed. Philadelphia. Lea & Febiger, 1941, pp. 536 y 537.
- 12—Biagi, F. - Observaciones sobre mansonelosis en la Península de Yucatán. III. La fórmula leucocitaria. Medicina (Mex). 37 (768): 125-128, 1957.

ESTUDIO DE LA AMIBIASIS Y OTRAS PARASITOSIS INTESTINALES
EN RELACION CON EL MEDIO FAMILIAR Y SOCIO-ECONOMICO
EN SANTO DOMINGO (Antioquia)

Jorge
Dres. José Duque V.
y Horacio Zuluaga Z.

Trabajo conjunto de tesis presentado para optar al título de Doctores en Medicina y Cirugía que mereció ser laureada.

INTRODUCCION

Convencidos del grave problema que para el pueblo colombiano representa la amibiasis intestinal, quisimos colaborar en su estudio realizando el presente trabajo.

Era nuestro deseo conocer ciertas características de la amibiasis en nuestro país, ya que mientras más detalles se conozcan sobre determinada entidad patológica más fácil es su prevención o dominio. Por ello buscamos su incidencia, utilizando un procedimiento que nos permitiera valorar con certeza la presencia de la ENTAMOEBIA HISTOLITICA en nuestras gentes. Investigamos además la relación existente entre la infección amibiana y ciertas costumbres higiénicas, lo mismo que con determinados factores ambientales.

Presentamos hoy la culminación de nuestro esfuerzo después de casi tres años de constante labor.

El presente trabajo detalla nuestros estudios epidemiológicos llevados a cabo en Santo Domingo (Antioquia), es además el resultado de varios años de trabajo, empleados por los autores, familiarizándose con las técnicas de estudio de las amibiasis: morfología, cultivos, inoculaciones, coloración, pruebas biológicas, etc., además del esfuerzo representado por encuestas parciales verificadas tanto en el área urbana de Medellín como en los municipios de Heliconia y San Vicente (Antioquia). Todo lo anterior sirvió para pulir nuestras técnicas y darnos experiencia en esta clase de trabajo.

Escogimos el municipio de Santo Domingo, porque es actualmente centro de experimentación en Salud Pública. La Fundación del Café como patrocinadora y la Secretaría Departamental de Salud Pública como coordinadora, han llevado a cabo campañas de Educación, Letrinaje, Mejora del hogar, Saneamiento Ambiental y han conectado en forma activa la población rural al centro urbano mediante la colaboración de Las Promotoras de Salud; todo en conjunto, ha dado una fisonomía a este municipio que le valió ser el Primer Centro Piloto de Salud Pública del Departamento.

Nuestro trabajo se llevó a cabo en dos etapas: la primera en 1959 y la segunda en 1961; en ambas oportunidades se estudió la misma comunidad: 20 familias urbanas y 20 familias rurales. Se estudiaron desde el punto de vista socio-económico y parasitológico, haciendo especial hincapié en su situación económica, su alimentación, su instrucción y su higiene. La parte parasitológica consistió en el análisis coprológico directo de tres muestras de heces obtenidas en días diferentes y un examen por concentración. En la segunda etapa además de los puntos anteriores quisimos valorar la influencia que las medidas de Salud Pública habían tenido sobre esa comunidad.

De esta manera, encontramos una incidencia alta para la amibiasis intestinal; la mayor hasta ahora en nuestro país. Comprobamos además, la relación directa entre algunos factores epidemiológicos y esta incidencia. A otros resultados no le encontramos explicación y quedan como interrogantes para quienes quieran seguir nuestros pasos.

Hemos dividido nuestro trabajo en los siguientes puntos:

Primero : - Historia de la Amibiasis.

Segundo: - El Estudio Parasitológico propiamente dicho.

Tercero : - Incluimos en este final un apéndice en el que agrupamos una serie de cuadros generales y los formatos de historia que nos sirvieron en la elaboración del presente trabajo. Con esta adición hemos querido no solo presentar todos los datos recogidos, de manera que sirvan para analizar nuestro trabajo con más detalle del que lo hemos presentado, sino que creemos también, que este acopio de datos, será de utilidad para quien continúe este tipo de estudios.

HISTORIA DE LA AMIBIASIS

Por muchos años hasta bien entrada la época de los grandes descubrimientos en Bacteriología y Parasitología, se llamó "disenteria" a un cúmulo de entidades semejantes en sus manifestaciones clínicas pe-

ro diferentes por su etiología; de entre ese conjunto de infecciones, dos entidades fueron gradualmente separadas, siendo la una producida por un protozoo, la disentería amibiana; y la otra por bacterias, disentería bacilar (1).

En el año de 1828, Annesley, de Madrás (2) describió un curioso cuadro clínico con ulceraciones en el colon e inflamación del hígado pero no hizo observación ninguna respecto a la etiología de dicha entidad; algo semejante y en la misma época fue observado por Dutrolau.

Aunque varios protozoos se habían descrito ocasionalmente en relación con el síndrome disentérico, la verdadera historia de la amibiasis se inicia con Lambi quien describió un rizópodo en la mucosa intestinal de un niño judío, que murió con cuadro de diarrea en el Kinder Spital de Praga en el año de 1859 (3). Lambi consideró el microorganismo como una monada y describió su tamaño (9-16 micras), su forma irregularmente circular, la emisión de pseudopodos homogéneos con el grueso del cuerpo, y observó las vacuolas, las vesículas nucleares y las características vibraciones moleculares de los gránulos del citoplasma. Las observaciones de Lambi no despertaron interés y fueron pronto olvidadas.

En 1870 Lewis (3) en la India, examinando las heces de un paciente afecto de cólera, encuentra de nuevo una amiba pero la describe como una variedad de célula normal, muy semejante al leucocito. Cinco años después (1875), Lösch (4) asistente clínico del profesor Eschwald de San Petesburgo, haciendo la autopsia de un joven de Archangel que venía sufriendo disentería durante los dos últimos años, encontró extensas ulceraciones de la mucosa del colon y en ellas halló innumerables amibas que llamó *Amoeba coli*; entusiasmado por este hallazgo y conociendo las observaciones de Lambi, inyectó mozo con amibas en la cavidad rectal de 4 perros; en uno de los animales se produjeron úlceras del colon y en las úlceras se encontró la amiba. Lösch hizo observaciones sobre el crecimiento de la amiba y sobre la capacidad de fagocitar eritrocitos; no obstante reproducido el cuadro disentérico no consideró a la amiba como agente causal, sino como agente mecánico que impedía la cicatrización de las lesiones disentéricas.

Analizando retrospectivamente el hallazgo de Lösch, es fácil darse cuenta de que imbuído con los descubrimientos e ideas que iniciaba la Bacteriología en aquel entonces, le sería difícil aceptar como agente causante de una enfermedad infecciosa algo distinto a una bacteria.

Los trabajos de Lösch, aunque pasaron generalmente inadvertidos, suscitaron la inquietud de Grassi (5) quien en 1879 publicó un tra-

bajo en el cual habla de que la amiba pasa por estado de quiste y llega a él cuando sus condiciones de vida no le son favorables. Grassi colocó a la amiba en el género *Entamoeba* creado por Casagrandi y Barbagallo para las amibas parásitas halladas en el intestino de animales. Leucart, Perroncito y Sonsino (6) por esta misma época reportaron la presencia de amibas en el colon de seres humanos.

En 1883, Koch (7) revisando las autopsias de las víctimas de la epidemia del cólera en la India, observó no solo la presencia de amibas y úlceras en el colon, sino también que 5 de ellas se acompañaban de absceso hepático; obsesionado por ese entonces con el problema del cólera bacteriano, Koch encargó al Dr. Kartulis para que investigara la patogenicidad de la amiba.

Fue Kartulis (8) quien primero sospechó la patogenicidad de la amiba, la cual fue demostrada 2 años después, en 1885, cuando encontró la amiba en 150 autopsias hechas en los hospitales del Cairo en enfermos que habían tenido el cuadro disentérico. Asimismo, poco después, efectuó un estudio comparativo entre dos grupos de autopsias: el uno que constaba de 12 casos de pacientes muertos con cuadro disentérico y el otro, 30 casos, que murieron de tifo, TBC, "fiebre entérica", y billarziasis; en esta investigación solo halló la amiba en el grupo con antecedentes disentéricos.

Ya en 1887, Kartulis (9) asoció la amiba coli con el absceso hepático por la presencia de la amiba en el pus de un absceso. Los hallazgos de Kartulis fueron confirmados por Hlva en Praga en 1890, por Osler en Estados Unidos, un poco más tarde por Stengel, y en 1891 por Musser y Dock en Estados Unidos (10).

En 1891 se publicó la famosa monografía de Councilman y Lafleur (11) en la que por primera vez se admite el concepto de que la colitis es una entidad clínica, caracterizada por lesiones patológicas definidas y causada por amibas; según ellos por la "*Amoeba dysenteriae*". Fueron además los primeros en usar los términos: disentería amébrica y absceso amébrico del hígado. Sin embargo Cunningham, Perroncito, Grassi y Massiutín (12) y otros, no estaban de acuerdo con las anteriores observaciones ya que ellos comulgaban con las ideas de Calandruccio (13); éste, había demostrado que la ingestión de quiste no se acompañaba siempre del cuadro disentérico.

Se inicia por esta época (1891 - 1898) una gran etapa en la historia de la Amibiasis que aunque corta, estuvo caracterizada por la intensidad de las investigaciones. El concepto de Councilman y Lafleur llevó a muchos investigadores a emprender experiencias con el fin de com-

probar o negar el papel de la amiba en la disentería; otros buscaban nuevos agentes que explicaran de manera más satisfactoria el problema.

En 1892, Kovacs (14) comunica la producción de la disentería amibiana en 5 perros contaminados con amibas obtenidas de casos de amibiasis humana. Maggiore (12) en 1893 hace una revisión completa de la amibiasis incluyendo los trabajos de Councilman y Lafleur, y Kovacs, y concluye que la amiba coli no era responsable etiológicamente de ninguna disentería; de igual modo, Grasser (15) no solo indujo la colitis en gatos, por inyección de tierra de jardín, sino que observó en las excretas, amibas semejantes a las descritas por Lambl y Kartulis. Por este entonces, Sorgia (12) evidenció que la introducción rectal del material disentérico, libre de amibas, provocaba la disentería en perros y más aún, obtenía la amiba en sus deyecciones.

Más tarde H. Quincke y E. Ross (16) encontraron en dos pacientes, uno de Palermo (Egipto) y el otro de Schleswig-Holstein (Alemania) dos clases de amibas: una muy semejante a la descrita por Councilman y Lafleur, con cuadro disentérico severo y la otra, una amiba más grande, de núcleos menos claros y definidos. Por ello dedujeron que existían dos clases de amibas patógenas: una (Egipto) muy virulenta y la otra (Alemania) que creyeron fuera propia de climas fríos y que producía una disentería más leve. Más tarde, estos mismos investigadores, describieron una tercera amiba aislada de 9 entre 24 personas purgadas. Hicieron inoculaciones con las mencionadas 3 cepas y solo obtuvieron el cuadro disentérico con la amiba aislada de la disentería presentada originariamente por el paciente Egipcio.

Poco tiempo después, Zancarol (17) inyectó pus de absceso hepático sin amibas en el colon de gatos obteniendo la disentería; por ello dedujo que ésta se presentaba no por la amiba sino por la infección estreptocócica. Por este entonces Celli y Fiocca, (18) hicieron una revisión completa sobre la amibiasis, conjuntamente con un trabajo efectuado en Egipto e Italia y dividieron las amibas en no menos de 6 especies, no atribuyéndole a ninguna de ellas patogenicidad y concluyeron que la disentería era esencialmente bacteriana en su origen y que la frecuente asociación del bacilo con la amiba coli era debido a que estos organismos tenían mucha influencia recíproca y que probablemente la amibiasis ocurría debido a la metamorfosis del bacilo coli en bacilo disenteriae.

En vista de la disparidad de los hallazgos y conceptos, Boas (18) en 1892 concluyó que hasta ese entonces no existían pruebas feacientes que permitieran afirmar o no la patogenicidad de la amiba; no obstante

en 1897 Janowski (18) afirma que la amibiasis es producida por una especie definida de amiba, idea esta que fue secundada por O. Casagrandi y P. Barbagallo.

Kreuse y Pasquale, en 1896 (18) se dedicaron a comprobar los hallazgos de Councilman y Lafleur, especialmente en lo relacionado con la patogenicidad o inocuidad de la amiba y es interesante anotar como sus descripciones están de acuerdo con la comunicación que más tarde hiciera Schaudinn de la amiba histolytica. Estos investigadores demostraron que inyectando las amibas del pus de absceso hepático, en el colon de gatos, se producía la disentería. Este mismo año (1896) Fajardo (19) en Río de Janeiro, comunicó 10 casos de colitis amibiana con dos abscesos hepáticos entre ellos, y consiguió además reproducir la disentería de la misma manera que Kreuse y Pasquale.

Reinaba entonces el caos; cada uno de los informes tendientes a demostrar la etiología real de la disentería solo lograba introducir más confusión, pero la luz se hizo cuando en 1898 Shiga (20) descubrió el bacilo disentérico como factor etiológico de la "amibiasis" o disentería dysenteriae, hallazgo este que fue plenamente confirmado por Flexner (21) en 1900.

Finalizando el año de 1898 Tsujitani (18), informó de su fracaso en lograr cultivar la amiba aisladamente pero a la vez encontró que sembrándola con bacilo cólera, y destruyendo éstos por sequedad y ácido sulfúrico, crecía la amiba a los 3 - 5 días. Fue ésta la primera demostración de la relación de la amiba y la flora bacteriana no solo en los fenómenos in vitro sino también in vivo.

En 1898 H. F. Harris (18) comunicó sus hallazgos anatómicos en 35 pacientes con síndrome disentérico; sus hallazgos confirmaron nuevamente los de Osler, Councilman y Lafleur. Desde esta época hasta 1900 solo merece mencionarse a Jürgen (11), quien sin agregar nada distinto trabajó intensamente en este tema de la amibiasis.

Fue en el año de 1901 cuando por primera vez Harris (14) produjo abscesos hepáticos experimentalmente en cachorritos, a los cuales se les había inoculado amibas en el colon; estas observaciones fueron confirmadas por Craig en 1905 (14), Heuber en 1909 (10), Weynon en 1912 (4), Beatjer y Sellards en 1914 (14), y Dale y Dobell en 1927 (4).

Ya en 1894 Quinke y Ross (16) habían hecho un buen estudio sobre la morfología de la amiba. En 1903 Heuber (19) hizo una completa descripción del quiste. Pero fue Fritz Schaudinn (22) quien en 1903 llevó a cabo y publicó la descripción definitiva de la morfología de la *En-*



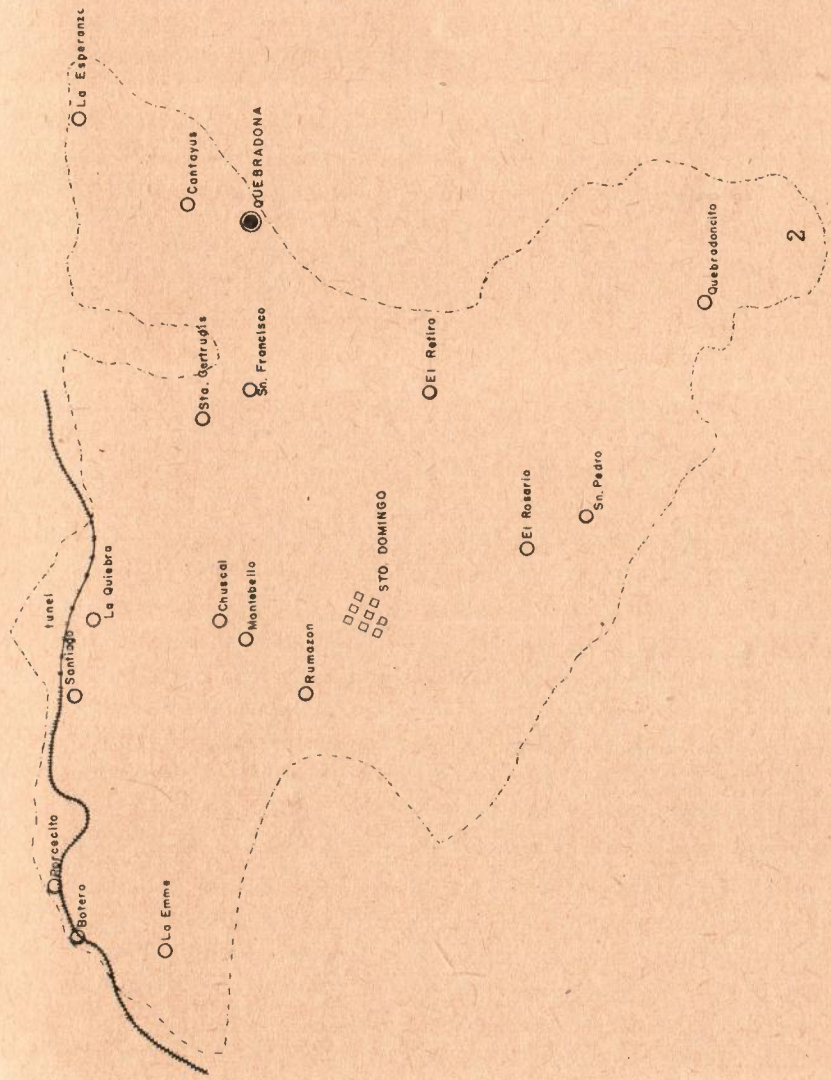
REPUBLICA DE COLOMBIA.
Departamento de Antioquia.

tamoeba histolytica. No obstante lo anterior, el alemán Viereck (14), en el año de 1907, describe un quiste pensando que fuera diferente al de la *histolytica*, descrita por Heuber en 1903; idéntico error comete Hartman (14) en 1908 quien bautizó dicho quiste con el nombre de *Amiba tetrágena* y solo en 1911 Walker (14) demostró convincentemente que estas dos descripciones anteriores solo pertenecían al mismo quiste descrito por Heuber.

Schaudinn concluyó que el colon humano podía albergar dos clases de amibas: una perfectamente inocua, la *Endamoeba coli* y la otra, la *Endamoeba histolytica* que era el agente etiológico de la disentería amibiana. Fue este trabajo el que marcó la nueva gran pauta en el estudio de la amibiasis ya que además de los hallazgos anteriores incluyó una descripción morfológica de los quistes de la amiba y dio los conceptos sobre la reproducción del mismo protozoo; si bien es cierto que dichas descripciones se alejan un poco de los conceptos actuales, sirvieron de ruta a las investigaciones posteriores.

El mismo Schaudinn, para probar la patogenicidad de la *Endamoeba histolytica*, ingirió quistes y como consecuencia sufrió dos ataques disentéricos y sin duda esta fue la causa de su temprana muerte ya que continuó sufriendo disentería y murió 4 años después de su regreso a Alemania; las afirmaciones hechas por Schaudinn fueron confirmadas por Craig en 1905 (4), quien demostró que por ingestión o inoculación de quistes de amibas a gatitos se producía la disentería y hasta el absceso hepático; en cambio no se presentaba cuando se usaban los quistes de la amiba coli. Aunque Strong (18) rebatió los hallazgos de Schaudinn afirmando que cuando inoculaba gatitos con amibas libres de bacterias no se reproducía la disentería, pronto los hechos descritos por Schaudinn recibieron confirmaciones precisas y abrumadoras entre otros por Roger y Anderson en la India, Woolley y Flexner en EE. UU., Doppter y Prues en Francia, Viereck, Jürgen y Kartulis en Alemania y Saundby, Miller y otros (18) en Inglaterra.

Las dudas sobre el papel de la *Endamoeba histolytica* en la disentería se iban aclarando. Su patogenicidad quedó bien establecida mediante experimentos bien controlados, realizados en voluntarios sanos a quienes Musgrave y Clegg (4) les dieron cápsulas con cultivos de amibas obtenidas de material disentérico; en esta forma, 12 días después, observaban diarrea ligera y amibas en las materias fecales y a los 20 días moco y sangre en la diarrea, y amibas con eritrocitos fagocitados. Iguales experiencias efectuaron Werner en 1908 y Hartmann en 1909 (14). Pero el papel patógeno de la *Entamoeba histolytica* quedó definiti-



MUNICIPIO DE SANTO DOMINGO.
Vereda de Quebradona.

tivamente demostrado con el experimento de Walker y Sellards (4) quienes en 1913 repiten las experiencias de Musgrave y Clegg; es decir hicieron ingerir quistes de amibas a voluntarios. En esta oportunidad dieron quistes de *Entamoeba histolytica* y *Entamoeba coli* separadamente a grupos de individuos sanos y obtuvieron la disentería solo en aquellos que ingirieron la amiba histolytica. En esta forma, estos investigadores diferenciaron claramente una amiba de la otra no solo morfológica sino también patológicamente.

Hasta 1911 solo se menciona en la historia de la amibiasis dos clases de amibas: la coli y la histolytica. En 1912 Prowazek (23) abre un nuevo campo describiendo una amiba encontrada en el intestino del hombre, a la cual llamó *Endamoeba Williamisi*, diferente de la *Endamoeba histolytica* y de la *E. coli*; en 1919 Dobell (24) examinó de nuevo este parásito y lo clasificó con el nuevo género *Iodameba*, llamándola *Iodameba butschlii*.

En 1917 Weynon y O'conner (25) describen una cuarta clase de amiba en la luz intestinal humana y la denominan *Endamoeba nana*; en ese mismo año, Kuennen y Swellengrebel (23) clasifican esta amiba en el género *Endolimax* y así Brug desde 1918 (14) la denominó *Endolimax nana*.

Finalmente en el año de 1918 Jepps y Dobell (26) describieron la *Dientamoeba fragilis* en el contenido intestinal del hombre.

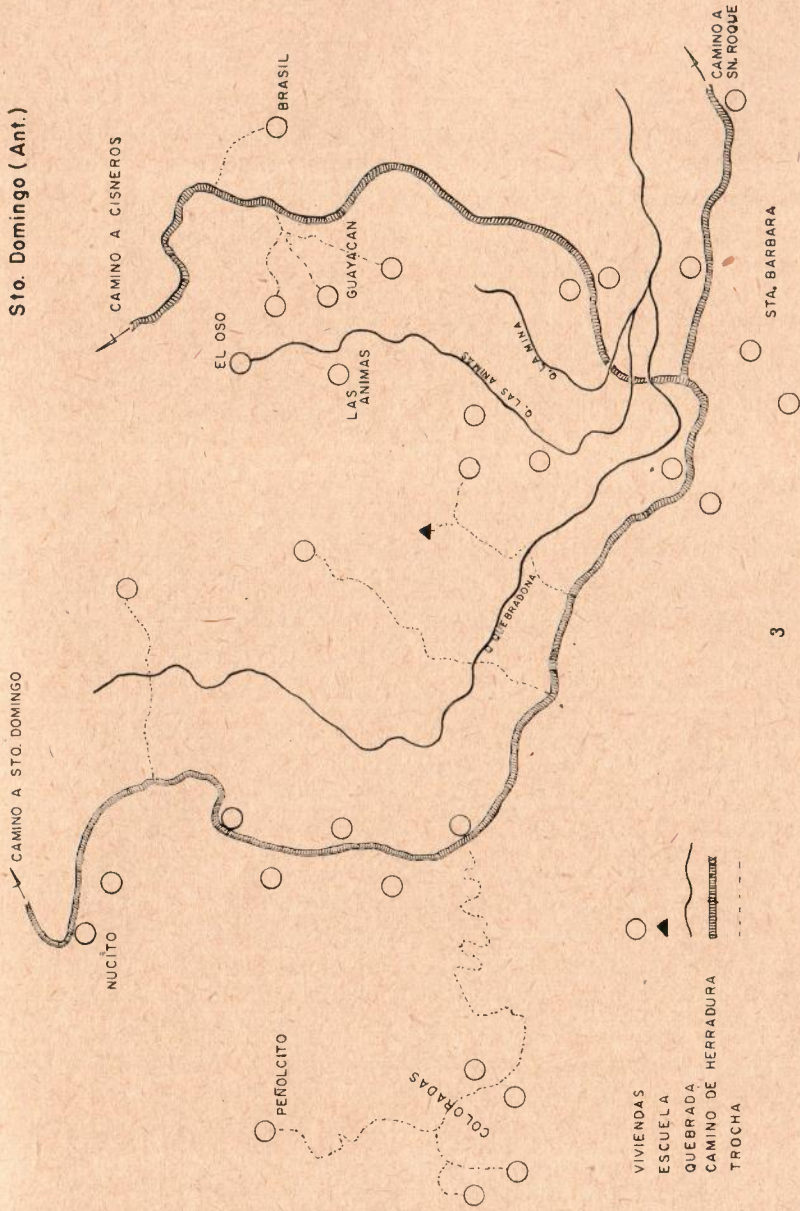
Ha quedado establecido que las amibas parásitas del hombre pertenecen a 4 géneros: *Dientamoeba*, con la especie *Dientamoeba fragilis*. *Iodameba*, con la *Iodameba buaschlii*. *Endolimax*, con la *Endolimax nana*. En cuanto a las especies del género *Entamoeba* aún no se ha definido prácticamente cuántas son. Para autores especialmente Americanos: Craig, Faust y Chandler (27) no existen más que la *Entamoeba gingivalis*, la *Entamoeba coli* y la *Entamoeba histolytica* en la cual diferencian dos razas las cuales se distinguen por el tamaño de sus quistes y por la distinta patogenicidad al hombre.

En cambio los autores Europeos creen en la existencia de otras especies morfológicamente iguales a la *Entamoeba histolytica* pero no patógena para el hombre. Tal es el caso de la *Entamoeba hartmani* de Prowazek (23) y la *Entamoeba Dispar* de Brumpt (16).

Actualmente tiende a resolverse el problema como lo considera Faust (28); éste hace la similitud de la *Entamoeba dispar* como la raza grande la *Entamoeba histolytica* y la *Entamoeba hartmani* como la raza pequeña de la *Entamoeba histolytica*.

VEREDA "QUEBRADONA"

Sto. Domingo (Ant.)



- VIVIENDAS
- ESCUELA
- QUEBRADA
- CAMINO DE HERRADURA
- TROCHA

Es interesante además ver algunas de las otras denominaciones que ha recibido la *Entamoeba histolytica* a través de la historia. Repasando éstas nos encontramos con las siguientes: Lösch en 1875 (22) la llamó *Amoeba coli*; Councilmann y Lafleur (16) en 1891 la denominaron *Amoeba dysenterie*. En 1893 Quincke y Ross (7) la llamaron *Amoeba coli felis*; Schaudinn en 1903 y Hickson en 1909 (29) la denominaron *Endamoeba histolytica*. En 1908 Hartmann y Viereck (22) la llamaron *Entamoeba tetrágena*; Prowazek en 1912 (23) la denominó *Entamoeba hartmanni*, y en 1927 Brumpt (16) la llamó *Entamoeba dispar*.

La Comisión Internacional de Nomenclatura Zoológica resolvió en 1928 (10) considerar el género *Entamoeba* descrito por Casagrandi y Barbagallo en 1895, como sinónimo del género *Endamoeba* descrito por Leidy en 1897. En 1954 (19) esta misma comisión resolvió validar el género *Endamoeba* para la amiba de la cucaracha (*Endamoeba blattae*, Leidy 1879) y *Entamoeba* para las especies *histolytica coli* y *gingivales*.

En el campo del cultivo de la amiba debemos anotar que según Carnegie (30) fueron: Cunningham en 1870, Grassi en 1879 y Vivaldi en 1894, quienes hicieron los primeros experimentos sobre cultivo aunque pronto quedaron sin valor. Algo semejante ocurrió con los trabajos de Leidy en 1874, Ogata en 1893, Monti en 1895, Beyerinck en 1896 y Frösch en 1897 (30); este último fue quien afirmó que la simbiosis amiba-bacteria era, en muchos casos, factor esencial de crecimiento.

En 1898 Tsujitani (30) le da más empuje a la teoría anterior cuando informó su fracaso en obtener cultivos de amibas libres de bacterias y su éxito al adicionarle bacilo del cólera. Confirmaron estos hallazgos Musgrave y Clegg en 1904 (11).

Un año más tarde, Lasage (30) declara que nadie ha cultivado la amiba y a la vez informa el éxito obtenido por él, cultivando el material mucoso de un paciente con disentería "tropical" o amibiana; cepa ésta que sostuvo, por medio de repiques sucesivos, por espacio de 2 años. Le da gran valor a la flora asociada y concluye que si es retirada, el cultivo se pierde progresivamente. Algo semejante confirmó Wälker en 1908 (30). Culter (22) en 1918 entregó el trabajo sobre sus primeros cultivos de *Entamoeba histolytica* y fue en 1924 cuando Boeck y Drbohlav (31) confirmaron los hallazgos de todos los investigadores anteriores y sentaron bases sobre medios y técnicas de cultivo.

Los trabajos efectuados por St. John y Craig en 1927, Svensson y Linders en 1934, Nauss y Salinger en 1935, Tonney, Hoeft y Spector en 1937 y Tsuchiya en 1942 (32) muestran gran efectividad diagnóstica por medio del cultivo ya que según ellos se alcanzaba mayor positividad por

este conducto que por el examen directo y aún por la concentración. Estos hallazgos no son aceptados hoy por los investigadores modernos quienes han dado mayor valor a los exámenes directos seriados y a la concentración.

En el año de 1914 Izar (33) inició la investigación sobre las pruebas biológicas en el diagnóstico de la amibiasis; partió del principio de desviación del complemento, descrito por Bordet y Gengou en 1901. Obtuvo las primeras 8 reacciones positivas, 5 casos en humanos y 3 en gatitos. Hage en 1920 (32) no corrobora los hallazgos de Izar, pero Scallas, Spector, Menéndez, Sherwood y Heatmann, Tsuchiya en 1932; Weiss y Arnold, Meleny y Frey, Shiragawa, Stone, Paulson y Andrews entre los años de 1934 y 1937 y posteriormente en 1942 Rees, Bozicevich, Rear-don y Jones (32) los confirmaron ampliamente.

ENCUESTA EPIDEMIOLOGICA EN EL MUNICIPIO DE SANTO DOMINGO (Ant.).

Al observar la notable discrepancia entre las distintas publicaciones sobre incidencias de Amibiasis en nuestro país (ver cuadro N° 1), pensamos que la posible causa de ello sería la deficiencia de técnicas empleadas para el diagnóstico, pues la mayoría se basaron en un solo examen coprológico, procedimiento que no da índice real de la presencia de la *Entamoeba histolytica*.

INCIDENCIAS DE ENTAMOEBA HISTOLYTICAS EN COLOMBIA.

AUTOR	AÑOS	Nº CASOS	EDAD	LUGAR	PORCENTAJE
Henao, E. Toro, G.	1916	100	General	Medellín	22.0%
Kofoid, C. A.	1926	336	"	Sta. Marta	53.7%
Mendoza	1931	962	Infantil	Bogotá	14.2%
Garrido, J. M.	1931		General	Pereira	16.5%
Chamat, A. A.	1936	1.014	Infantil	Bogotá	7.0%
Garrido, J. M.	1937		General	Medellín	16.5%
Esguerra Gustavo	1937	2.118	Infantil	Bogotá	11.1%
Esguerra Gustavo	1937		General	Bogotá	26.1%
Groot Hernando	1938			Bogotá	20.6%
Restrepo, M. A.	1939	1.652	"	Medellín	26.2%
Patino Camargo L.	1940		"	Bogotá	18.5%
Patino Camargo L.	1940	3.084	Infantil	B/Bermeja	9.5%
Mejía Calad, B.	1941		"	Medellín	7.1%
Chacón, C.	1941	15.000	General	Pamplona	0.9%
Bonilla, N. A.	1941		"	Bogotá	21.5%
Castro	1942		"	Bogotá	11.1%
Monsalve Carlos	1943	5.000	Infantil	Bogotá	4.1%
Monsalve Carlos	1943	500	Lactantes	Bogotá	0.4%
Cabal Guillermo	1945	125	Infantil	Bogotá	10.4%
Torres Calixto	1946	880	"	Putumayo	6.0%
Torres Calixto	1946	1.700	Lactantes	Bogotá	0.1%
Pedraza Murillo, A.	1946	60	"	Bogotá	8.3%
Moreno, C. H.	1947	96	"	Soatá	2.1%
Vanegas, H. A.	1948	2.000	"	Bogotá	0.1%
Sierra, C.	1950	6.481	General	Medellín	4.6%
Bonilla, N. A. Rodriguez C.	1950	4.251	"	Bogotá	4.5%
Domínguez Ramiro	1950	250	Infantil	Bogotá	31.5%
Domínguez Ramiro	1950	108	Lactantes	Villavicencio	29.6%
Albornoz, A. Bonilla, N. A.	1950	5.420.010	P. calculada	COLOMBIA	0.7%
Penagos Hernando	1952	1.400	General	Sonson (Ant.)	7.4%
Botero David	1957	100	"	Medellín (H. S. V. P.)	8.0%

INCIDENCIAS DE ENTAMOEBAS HISTOLYTICAS EN COLOMBIA.

AUTOR	AÑOS	Nº CASOS	EDAD	LUGAR	PORCENTAJE
Botero D. López, Cano, Vélez	1958	150	Alienados	Medellín (H. Mental)	35.3%
Botero D. López, Cano, Vélez	1958	149	"	Medellín (H. Mental)	12.1%
Botero D. López, Cano, Vélez	1958	64	"	Medellín (H. Mental)	7.8%
Duque O. Zuluaga, H.	1958	46	Indios	Chocó (Ant.)	60. %
Duque O. Zuluaga, H.	1958	176	Blancos	Chocó (Ant.)	42.0%
Duque J. Zuluaga, H.	1958	96	General	Medellín	16.6%
Duque J. Zuluaga, H.	1958	101	"	Medellín	32.6%
Zuluaga, H. Duque, J.	1958	60	"	Medellín	16.6%
Zuluaga, H. Duque, J.	1958	71	"	Heliconia (Ant.)	11.3%
Arango, L. A. Vélez, J.	1958	2.320	"	San Vicente (Ant.)	24.1%
Villa, H. E.	1958	130	"	Medellín	26.1%
Faust, E. C.	1958	144	"	Cali (H. Mental)	40.3%
Faust, E. C.	1958	72	"	Cali (H. Univ.)	11.1%
Faust, E. C.	1958	651	"	Cali (Siloe)	33.5%
Faust, E. C.	1958	100	"	Cali	6.4%
Botero, D. Restrepo, M.	1959	100	"	Medellín (H./M.)	13.0%
Ramelli, D. Giraldo, N.	1959	1.100	"	Sto. Domingo (Ant.)	12.3%

Convencidos de que una cifra de incidencia lo más cercana posible a la incidencia real, solo se podría obtener mediante el examen de un crecido número de personas y usando técnicas adecuadas, decidimos realizar una encuesta epidemiológica, a un buen número de familias, haciendo a cada miembro de ellas, tres exámenes directos en días consecutivos y un examen por concentración. Este plan nos daría no solo una cifra de incidencia lo más aproximadamente posible a la incidencia real, sino también nos hablaría sobre las peculiaridades de la infección en nuestro medio, además de suministrar datos comparativos entre métodos de examen directo y por concentración.

Como el área de Santo Domingo, propuesta para el estudio, era lugar de ejecución de proyectos no solo de campañas educacionales sino también de saneamiento ambiental, planeamos repetir la encuesta dos años después, para que una vez comparados los distintos índices parasitarios obtenidos, pudiéramos deducir las relaciones existentes entre los factores socio-económicos y ambientales y la incidencia de la amibiasis y de las otras parasitosis intestinales.

AREA Y POBLACION ESTUDIADA.

Se realizó el trabajo en el Municipio de Santo Domingo, situado sobre el ramal central de la Cordillera de los Andes Colombianos, en el Nor-este del Depto. de Antioquia, a 92 kms. de Medellín. La altura del territorio de la encuesta varía entre 1.800 y 2.000 metros sobre el nivel del mar. Su extensión es 245 kms.² y su terreno es esencialmente quebrado, sobre el cual no tiene asiento ningún valle ni esplanada de importancia. Su clima está dividido así: Zona cálida 75 kms.², Zona templada 100 kms.² y Zona fría 80 kms.². El sistema hidrográfico participa de las hoyas de los ríos Porce, Nare, Nus y otros de poca importancia hidrográfica.

El estudio inicial se efectuó en 40 familias: 20 urbanas y 20 rurales; la segunda investigación contempló el mismo número de familias urbanas y solo 13 familias rurales ya que las 7 familias restantes habían abandonado la vivienda por problemas de seguridad social.

El terreno donde están ubicadas las 20 familias urbanas es esencialmente irregular. Participa de las variaciones generales correspondientes a la población urbana del municipio descritas anteriormente; la mayoría de las familias en esta área están localizadas en la zona aledaña al Hospital Municipal y una pequeña parte cerca a la Plaza de Ferias.

Las familias rurales estaban localizadas en la Vereda denominada Quebradona; dichas familias representan la totalidad de las personas existentes en la principal Vereda del Municipio.

La Vereda de Quebradona posee una extensión aproximada de 4 kilómetros² que comprende parajes variablemente poblados como: Nucito, Coloradas, Peñolcito, Santa Bárbara, Las Animas, etc., etc., todas ellas consideradas en nuestro estudio. Como vías de comunicación posee solo caminos de herradura que la comunican con: Santo Domingo (12.5 kms.), San Roque (12.5 kms), y Cisneros (10 kms.); la comunicación entre los distintos parajes se lleva a cabo mediante caminos de trocha. El sistema orográfico es sencillo y está constituido por la cuchilla de la montaña del Brasil (Norte) a cuyos pies se encuentra el municipio de Cisneros. La hidrografía se representa por 3 quebradas y un magamiento siendo en su orden: La Quebradona, Las Animas, La Santa Bárbara y La Mina. El clima es templado y su temperatura fluctúa entre 19 y 21°. La tierra se encuentra cultivada especialmente con café, caña de azúcar, plátanos, maíz, frisoles y yuca, no constituyendo ninguno de éstos un alto renglón de producción. La principal industria es la forestal, consistente en la producción de carbón vegetal, siendo ésta la base de la economía de la región. La mayor parte de la población activa utiliza su tiempo laboral, no solo en la ejecución sino en el transporte del producto a los centros de consumo.

Existe poca diferencia racial entre los grupos rural y urbano; en ambos es evidente un grado más o menos notable de mestizaje.

ANALFABETISMO.

El grado de educación de las áreas estudiadas es revelado por los cuadros Nos. 2, 3 y 4, en los cuales se aprecia un analfabetismo predominante en los hombres sobre las mujeres en ambas zonas; asimismo un predominio de la zona rural sobre la urbana.

Los hallazgos en el segundo estudio mostraron una ligera mejoría sin que ésta tenga significancia estadística.

ANALFABETISMO
RURAL

Sexo	Nº de personas	Nº de analfabetos	porcen- taje	p.
Hombres	64	26	40.9	0.25 *
Mujeres	50	15	30.0	
Total	114	41	36.0	

CUADRO Nº 2

* = Significante.
** = No significante.

URBANA

Sexo	Nº de personas	Nº de analfabetos	porcen- taje	p.
Hombres	37	9	24.3	0.09 *
Mujeres	45	4	8.9	
Total	82	13	15.8	

CUADRO Nº 3

TOTAL

Sexo	Nº de personas	Nº de analfabetos	porcen- taje	p.
Hombres	101	35	34.6	0.05 *
Mujeres	95	19	20.0	
Total	196	54	27.5	

CUADRO Nº 4

** = No significante.

Los hallazgos anteriores están acordes con la poca afición de estas gentes a la lectura, ya que ni de los periódicos se benefician.

No obstante lo anterior, la población total del Municipio de Santo Domingo, ha tenido la benéfica influencia de varios factores de orden socio-educativo que a no dudarlo han mejorado su standard de vida.

El Centro de Salud fue erigido Piloto de Salud Pública del Departamento desde 1957 y desde ese entonces la organización y marcha han sido coordinados y patrocinados por la Facultad de Medicina y la Fundación del Café. Mediante la ayuda financiera de esta última institución ha sido posible la consecución y adiestramiento de 28 Promotoras de Salud las cuales trabajan en sus respectivas veredas haciendo, de acuerdo con instrucciones del Centro de Salud, campañas de vacunación, saneamiento ambiental, primeros auxilios, etc., es decir, sirven de coordinadoras en la integración activa de la población rural con los médicos y autoridades sanitarias. Además se celebran reuniones periódicas de padres y madres de familia en las cuales los médicos o la autoridad competente desarrolla temas de carácter educacional asesorándose, cuando lo es necesario, de métodos audiovisuales para cumplir el cometido.

HIGIENE PERSONAL.

La higiene personal fue valorada teniendo en cuenta el uso del zapato, el baño, lavado de dientes, lavado de manos antes de comer y después de defecar así como el estado de aseo del vestido y personal general en el momento de la encuesta. Los cuadros Nos. 5 al 9 muestran objetivamente los hallazgos.

USO DEL ZAPATO.

Se calzan	Nº de personas	Porcentaje	p.
siempre	67	25.5	0.00 *
a veces	19	7.2	
nunca	177	67.3	0.00 *

CUADRO Nº 5

* = Significante.

USO DEL BAÑO

Se bañan	Nº de personas	Porcentaje	p.
siempre	26	9.9	0.00 *
a veces	205	77.9	
nunca	32	12.2	0.00 *

CUADRO Nº 6

LAVADO DE DIENTES

Se lavan los dientes	Nº de personas	Porcentaje	p.
siempre	11	4.2	0.00 *
a veces	119	45.2	
nunca	133	50.6	0.25 **

CUADRO Nº 7

* = Significante.

** = No significativo.

LAVADO DE MANOS DESPUES DE DEFECAR

Se lavan las manos	Nº de personas	Porcen- taje	p.
siempre	37	14.1	0.00 *
a veces	72	27.4	
nunca	154	58.5	0.00 *

CUADRO Nº 8

LAVADO DE MANOS ANTES DE COMER

Se lavan las manos	Nº de personas	Porcen- taje	p.
siempre	48	18.2	0.01 *
a veces	77	29.3	
nunca	138	52.5	0.00 *

CUADRO Nº 9

* = Significante.

SITUACION ECONOMICA

Promedio de personas por familia.

Rural	8.7	0.14 **
Urbano	7.7	

CUADRO N° 10

Promedio de entrada mensual por familia.

Rural	\$ 168.75	0.00 *
Urbano	\$ 180.50	

CUADRO N° 11

Promedio de mercado mensual por familia.

Rural	\$ 162.25	0.00 *
Urbano	\$ 140.00	

CUADRO N° 12

Promedio de gastos en alimentación mensual por persona.

Rural	\$ 18.54	0.38 **
Urbano	\$ 18.06	

CUADRO N° 13

Promedio de gastos en alimentación diaria por persona.

Rural	\$ 0.62	0.39 **
Urbana	\$ 0.60	

CUADRO N° 14

* = Significante.

** = No significante.

Los cuadros anteriores (Nos. 10 al 14) nos muestran claramente la situación económica existente en el primer estudio efectuado en el año de 1959; los hallazgos obtenidos en nuestra segunda encuesta muestran una ligera mejoría pero sin que ésta llegue a tener significación estadística. Cabe anotar que las familias, comprendidas en nuestro estudio de la zona urbana, son de una situación económica baja en comparación con otras familias de esa misma zona, ya que las nuestras fueron escogidas entre aquellas que concurren al Centro de Salud.

En 85% de las familias urbanas son propietarias de su vivienda y de un pequeño solar aledaño. El 100% de las familias rurales son también propietarias de su vivienda y de una porción variable de terreno utilizada en el 95% de los casos para la agricultura.

VIVIENDA.

Ninguna de las viviendas visitadas llenó los mínimos requisitos de higiene y confort, tanto en la zona rural como en la urbana. Las mejoras del hogar llevadas a efecto en el transcurso de los 2 años que separaron nuestra investigación, no alcanzan a hacer variar en mucho los hallazgos obtenidos en nuestra primera encuesta; veámoslo al estudiar en detalle las viviendas en ambos estudios considerando separadamente el área rural de la urbana.

A) - ZONA RURAL.

La estructura de la vivienda no es uniforme en ninguna zona; generalmente participa de una mezcla de materiales que se puede expresar así:

Habitación rural.

PISO

Especificación	1959	1961	p.
Madera	45.0%	0.0%	0.00 *
Tierra	10.0%	7.6%	0.28 **
Madera - Tierra	20.0%	30.8%	0.21 **
Madera - Cemento	20.0%	15.3%	0.29 **
Madera - Tierra - Cemento	5.0%	23.0%	0.00 *
Madera - Piedra - Cemento	0.0%	23.0%	0.00 *

CUADRO Nº 15

Igual comentario al anterior pudiera hacerse de las paredes cuyas cualidades son las siguientes:

* = Significante.

** = No significativa.

PARED

Especificación	1959	1961	p.
Tapia	90.0%	92.3% **	0.39% **
Tapia - Madera	0.0%	0.0% **	0.39% **
Tapia - Bahareque	10.0%	7.7% **	0.30 %**

CUADRO Nº 16

El techo fue 100% de teja en ambos estudios.

El fogón, como los anteriores detalles, no reunió uniformidad en la construcción.

FOGON

Especificación	1959	1961	p.
Madera	35.0%	0.0%	0.00 *
Ladrillo	65.0%	61.5%	0.39 **
Piedra	0.0%	38.5%	0.00 *

CUADRO Nº 17

* = Significante.

** = No significativa.

La higiene general de la vivienda se puede colegir del siguiente hecho: además de la mala construcción y del mal sostenimiento de la vivienda, que en ciertos casos presentaba un aspecto lamentable, se debe mencionar la escasa área de construcción de la misma, la cual favorece el hacinamiento y por ende de los frecuentes contactos personales; ésto se podría demostrar claramente de la siguiente manera: (ver cuadro N° 18).

HACINAMIENTO

	1959	1961	p.
Promedio general de alcobas por casa	2.35	2.30	0.39 **
Promedio general de camas por casa	3.70	3.38	0.35 **
Promedio general de camas por pieza	1.60	1.41	0.25 **
Promedio general de personas por cama	2.60	2.04	0.16 **

CUADRO N° 18

* = Significante.

** = No significativo.

En la mayoría de las habitaciones se mantienen uno o más animales domésticos; además, es costumbre de esta gente construir los corrales muy cerca de la casa. También se tuvo en cuenta, durante nuestras visitas, los insectos y roedores que eran huéspedes comunes en la vivienda. Los siguientes cuadros (Nos. 19, 20) nos dan idea clara de ello.

ANIMALES DOMESTICOS

	Perros	Gatos	Gallinas	Palomas	Curies	Cerdos	Vacas	Caballos	Ovejas
1959	95.0%	35.0%	55.0%	10.0%	10.0%	25.0%	40.0%	15.0%	0.0%
1961	100.0%	38.5%	46.2%	15.3%	0.0%	53.8%	30.7%	76.9%	7.6%
p.	0.39 **	0.38 **	0.35 **	0.21 **	0.02 *	0.07 **	0.30 **	0.00 *	0.11 **

CUADRO Nº 19

INSECTOS Y ROEDORES

	Piojos	Chinchies	Pulgas	Niguas	Ratas	Moscas	Mosquitos	Cucarachas
1959	15.0%	5.0%	90.0%	0.0%	95.0%	100.0%	100.0%	85.0%
1961	0.0%	0.0%	84.6%	7.6%	92.3%	92.3%	100.0%	46.1%
p.	0.00 *	0.16 **	0.39 **	0.11 **	0.28 **	0.38 **	0.39 **	0.09 **

CUADRO Nº 20

Muchas de las casas carecen de servicios sanitarios y la mayoría de las que lo tienen son inadecuados; un análisis de este aspecto puede verse en los cuadros siguientes:

FUENTE DE AGUA

	Quebrada	Pozo	Acueducto
1959	35.0%	65.0%	0.0%
1961	76.9%	23.0%	0.0%
p.	0.07 **	0.01 *	0.39 **

CUADRO Nº 21

LUZ

	Eléctrica	Sin luz
1959	0.0%	100.0%
1961	0.0%	100.0%
p.	0.39 **	0.39 **

CUADRO Nº 22

* = Significante.
 ** = No significante.

BAÑO

	Con baño	Sin baño
1959	0.0%	100.0%
1961	0.0%	100.0%
p.	0.39 **	0.39 **

CUADRO N° 23

* = Significante.

** = No significativa.

SANITARIO

Durante el primer estudio, solo una casa de esta zona rural carecía de letrina, pero las instaladas eran de tan reciente construcción (1-2 meses) que hasta ese entonces no podía hablarse de una repercusión de éstas sobre las parasitosis. En el transcurso de nuestro segundo estudio también fue solo una vivienda la que careció de letrina, no obstante, en el 100% de los casos eran mal usadas especialmente en lo que se relaciona con las personas menores.

BASURA

El 100% de las basuras es depositada en el campo según los hallazgos obtenidos en ambos estudios.

B) - ZONA URBANA.

No encontramos diferencias apreciables en comparación con los hallazgos del estudio de la vivienda rural como era de esperar; casi la misma construcción, hacinamiento, higiene y presencia de animales fueron observadas.

Habitación Urbana.
PISO

Especificaciones	1959	1961	p.
Tierra	5.0%	0.0%	0.21 **
Madera	25.0%	25.0%	0.39 **
Cemento	5.0%	5.0%	0.39 **
Madera - Tierra	20.0%	15.0%	0.26 **
Madera - Cemento	30.0%	45.0%	0.18 **
Madera - Cemento - Tierra	10.0%	5.0%	0.05 *
Madera - Piedra - Cemento	5.0%	5.0%	0.39 **

CUADRO N° 24

* = Significante.

** = No significativa

PARED

Especificaciones	1959	1961	p.
Tapia	65.0%	65.0%	0.39 **
Bahareque	10.0%	15.0%	0.18 **
Tapia - Bahareque	20.0%	15.0%	0.22 **
Tapia - Bahareque - Madera	5.0%	5.0%	0.39 **
Tapia - Madera	0.0%	0.0%	0.39 **

CUADRO N° 25

FOGON

Especificaciones	1959	1961	p.
Ladrillo	80.0%	60.0%	0.27 **
Eléctrico	20.0%	0.0%	0.00 *
Madera	0.0%	10.0%	0.04 *
Piedra	0.0%	30.0%	0.00 *

CUADRO Nº 26

* = Significante.

** = No significativo

Cabe anotar que la diferencia que se aprecia entre los porcentajes de fogón eléctrico en el primero y segundo estudio (20% y 0%) es debido a que ese fogón eléctrico es solo una pequeña parrilla utilizada únicamente en preparación de teteros y nunca en elaboración de alimentos básicos; por ello en nuestro segundo estudio no las tuvimos en cuenta.

HACINAMIENTO

	1959	1961	p.
Promedio general de alcobas por casa	2.15	2.27	0.38 **
Promedio general de camas por casa	4.05	4.15	0.39 **
Promedio general de camas por pieza	1.90	1.88	0.39 **
Promedio general de personas por cama	2.30	2.08	0.31 **

CUADRO Nº 27

* = Significante.

** = No significativo.

ANIMALES DOMESTICOS

	Perros	Gatos	Gallinas	Palomas	Cerdos	Vacas	Caballos
1959	15.0%	30.0%	60.0%	0.0%	45.0%	0.0%	10.0%
1961	20.0%	15.0%	40.0%	20.0%	30.0%	20.0%	5.0%
p.	0.22 **	0.05 **	0.18 **	0.00 *	0.18 **	0.00 *	0.05 *

CUADRO Nº 28

INSECTOS Y ROEDORES

	Piojos	Chinches	Pulgas	Ratas	Moscas	Mosquitos	Cucarachas
1959	5.0%	5.0%	80.0%	90.0%	95.0%	100.0%	60.0%
1961	0.0%	0.0%	85.0%	80.0%	100.0%	100.0%	45.0%
p.	0.21 **	0.21 **	0.39 **	0.37 **	0.39 **	0.39 **	0.27 **

CUADRO Nº 29

* = Significante.

** = No significativo

FUENTE DE AGUA

	Quebrada	Pozo	Acueducto
1959	30.0%	10.0%	60.0%
1961	25.0%	20.0%	55.0%
p.	0.34 **	0.05 **	0.38 **

CUADRO N° 30

LUZ

	Eléctrica	No tienen luz
1959	65.0%	35.0%
1961	75.0%	25.0%
p.	0.36 **	0.23 **

CUADRO N° 31

* = Significante.
** = No significativo

BAÑO

	Con baño	Sin baño
1959	80.0%	20.0%
1961	20.0%	80.0%
p.	0.00 *	0.00 *

CUADRO N° 32

La diferencia observada entre las familias que poseían o no baño, entre el 1º y 2º estudio, es tan disímil debido a que en nuestra primera encuesta solo se tuvo en cuenta la existencia o no del baño; en cambio en el estudio posterior se tuvo como indicador el uso que se hacía de él, ya que muchas viviendas lo poseían pero éste no prestaba las funciones adecuadas.

SANITARIO

	Letrina	Inodoro	Solar
1959	35.0%	45.0%	20.0%
1961	30.0%	40.0%	30.0%
p.	0.35 **	0.37 **	0.18 **

CUADRO Nº 33

* = Significante.

** = No significativo.

BASURA

La basura es depositada en el solar en el 100% de las casas, teniendo en cuenta que este lugar es además utilizado para pequeños cultivos.

ALIMENTACION

No hay diferencias básicas en la alimentación de ambas zonas (rural - urbana). Llama la atención que la alimentación rural es mejor que la urbana a pesar de ser mayor la entrada económica mensual en estas últimas (ver cuadros Nos. 10 al 14). Esto nos lo explicamos por el menor gasto de alquiler de casa, disponer de más productos de agricultura, menor gasto en vestidos, y vida social aún más rudimentaria que la de la zona urbana.

La alimentación se hace esencialmente a base de hidratos de carbono: es excesivo el consumo de mazamorra, frisoles, arepa, sancocho, (plátanos, yuca, papa). Aunque no calculamos los hidratos de carbono en cantidades definidas, lo podemos afirmar al observar el poco consumo de proteínas y grasas (ver cuadros Nos. 34 y 35) ya que se deduce que todo lo supletorio son hidratos de carbono.

El segundo estudio, efectuado en 1961 no muestra cambios de significancia estadística al comparar sus hallazgos con los obtenidos durante la primera encuesta.

ALIMENTACION PROTEICA

	CARNE consumo de cada persona por día	LECHE consumo de ca- da persona por día	HUEVOS consumo de ca- da persona por día	MANTEQUILLA consumo de ca- da persona por día	QUESITO consumo de cada persona por día
Rural	56.3 Grs.	467 c.c.	0.3	0.79 Grs.	5.24 Grs.
Urbana	42.0 Grs.	136 c.c.	0.08	0.15 Grs.	0.93 Grs.
p.	0.12 **	0.00 *	0.00 *	0.04 *	0.10 **

CUADRO Nº 34

OTRO TIPO DE ALIMENTACION

	MAZAMORRA	AREPA	SANCOCHO	CHOCOLATE	AGUA DE PANELA	CAFE
FRISOLES						
100.0%	57.6%	100.0%	100.0%	97.0%	54.5%	39.4%

CUADRO Nº 35

* = Significante.

** = No significant

MÉTODOS

Para la realización de este trabajo nos trasladamos al Municipio de Santo Domingo con todo el equipo que juzgamos necesario para recolectar muestras, hacer exámenes directos, concentración formol-éter y la modificación de este mismo con M.I.F. Tomamos como Centro de Operación el Puesto de Salud del Municipio.

PRIMER ESTUDIO

En el año de 1959 se efectuó el primer estudio el cual se llevó a cabo en dos etapas. Durante la primera se examinaron las 20 familias urbanas. Después de escogerlas al azar, nuestra primera actividad fue visitarlas para explicarles el objeto de nuestro trabajo, indicarles la manera y los cuidados pertinentes para recolectar las muestras, así como la importancia de su envío rápido al laboratorio. De hecho, en esta primera visita, nos dábamos cuenta del ambiente familiar, del aseo de la vivienda, de las nociones que sobre la infección parasitaria tenían y tratamos de ganarnos la confianza para que al iniciar la encuesta epidemiológica, los datos que nos suministraran fueran más reales y no falseados por la prevención natural que estas gentes demuestran cuando se trata de estudiar su manera de vivir, sus costumbres y sus creencias (34).

Zona Urbana.

Las características de la zona urbana, en cuanto se refiere al número de personas, sexo, edades límites entre quienes se hizo el estudio así como el grupo de edad más frecuente, queda explicado en el siguiente cuadro.

Nº de personas	Hombres	Mujeres	Edad-límite	Grupo de edad más frecuente
156	74	82	mínima 33 días máxima 68 años	De 5 a 14 años 49.3%

CUADRO Nº 36

Se hizo examen directo a tres muestras de heces de cada individuo, obtenidas sin laxante previo y en días diferentes, y efectuamos en una de estas tres muestras el método de concentración formol-éter. Las muestras en su gran mayoría eran sólidas y se podía apreciar en gran número de ellas restos alimenticios aún sin digerir (yuca, plátano, frisoles). Se hizo arreglo para que las muestras fueran llevadas lo más pronto posible al laboratorio; todas se examinaron dentro de las tres primeras horas después de su recibo.

Zona Rural

En la segunda etapa de este primer estudio examinamos las 20 familias rurales de la vereda de Quebradona, cuyas características de sexo, edad-límite, etc., se expresan en el cuadro N° 37.

Nº de personas	Hombres	Mujeres	Edad-límite	Grupo de edad más frecuente
175	93	82	máxima 68 años mínima 27 días	De 5 a 14 años 34.8%

CUADRO N° 37

Como la distancia entre la vereda y el Centro de Salud es de 12.5 kms. y no existe vía carretable, necesitamos la colaboración de las siguientes personas:

La Promotora de Salud quien se encargó en esta ocasión de instruir a las familias, dividir las en grupos y vigilar la cumplida toma de las muestras, y un mensajero que diariamente a caballo recolectaba los especímenes, en cada una de las viviendas para luego transportarlas al al Centro de Salud, gastando en el recorrido un mínimo de 3 horas. Los exámenes directos se realizaban en las 4 horas siguientes al recibo de las muestras.

Como era nuestro deseo ensayar el método de concentración formol-éter con la variación del Merthiolate-Iodo-Formol (M.I.F), decidimos en esta ocasión hacer el examen por concentración, en esta zona rural, previo empleo del mismo; de manera que una vez obteníamos la muestra, se hacía la solución de acuerdo a la técnica y enviábamos el espécimen al Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina de

la Universidad de Antioquia en donde se realizaba el examen. En varios viajes que hicimos a dicha vereda ampliamos las instrucciones dadas por la Promotora y efectuamos la encuesta epidemiológica.

Tuvimos la oportunidad de dar algunas conferencias sobre el origen de las parasitosis intestinales y sobre su transmisión y prevención. Nos sorprendió que para muchas familias esos conceptos eran ya conocidos, gracias a las campañas adelantadas por el Centro de Higiene en los últimos tiempos; sin embargo no faltaban personas que afirmaban que los parásitos eran producidos por comer dulces y golosinas y otras que consideraban la enfermedad parasitaria como una "ojiada" (maleficio de sus enemigos) (34).

SEGUNDO ESTUDIO

El segundo estudio fue llevado a efecto en el año de 1961. Actuamos en un terreno ya conocido y por ello, después de hacer un somero anuncio de nuestro propósito a las familias interesadas, dimos comienzo a nuestro programa.

Zona Urbana

Las familias consideradas en esta oportunidad fueron las mismas incluídas en el estudio anterior; las únicas variaciones fueron las debidas a la evolución normal de una familia durante 2 años. Sus características se muestran en el cuadro N° 38.

Nº de personas	Hombres	Mujeres	Edad-límite	Grupo de edad más frecuente
173	83	90	mínima 25 días máxima 70 años	De 5 a 14 años 50.9%

CUADRO N° 38

Zona Rural

Las familias estudiadas en la zona rural en el año de 1961 fueron únicamente 13, debido a que por falta de seguridad social 7 familias abandonaron la vereda. Las características de las 13 familias estudiadas fueron las siguientes (ver cuadro N° 39).

N° de personas	Hombres	Mujeres	Edad-límite	Grupo de edad más frecuente
90	49	41	mínima 2 meses máxima 70 años	De 5 a 14 años 31.1%

CUADRO N° 39

Como no solo antes de iniciar nuestro trabajo investigativo, sino también durante nuestra primera etapa, se dieron conferencias sobre temas de educación e higiene; quisimos también hacer una valoración de los conceptos que sobre la transmisión de los parásitos tenían estas gentes. Para ello, hicimos preguntas pertinentes y los resultados pueden verse en el siguiente cuadro (N° 40).

Noción	ZONA RURAL		ZONA URBANA		TOTAL	
	Nº de personas	Porcentaje	Nº de personas	Porcentaje	Nº de personas	Porcentaje
Correcta	6	10.3	46	46.5	52	33.1
Incorrecta	52	89.7	53	53.5	105	66.9
p.		0.00 *		0.31 *		0.00 *

CUADRO Nº 40

* = Significante.

** = No significante

HALLAZGOS

I) - PARASITOS ENCONTRADOS.

I) - Incidencias Generales.

En las 331 personas estudiadas en el primer trabajo y en las 263 consideradas en el segundo estudio, las incidencias generales de parásitos encontrados fueron las siguientes:

PARASITOS	1959	1961	p.
Ascaris lumbricoides	84.6%	91.6%	0.26 **
Trichuris trichiura	82.8%	83.6%	0.39 **
Endolimax nana	71.9%	57.0%	0.02 *
ENTAMOEBA HISTOLYTICA	67.4%	59.7%	0.19 **
Entamoeba coli	55.0%	58.9%	0.32 **
Uncinaria	40.5%	27.0%	0.00 *
Giardia lamblia	25.4%	20.5%	0.18 **
Iodameba butschlii	22.6%	16.7%	0.10 **
Strongyloides stercoralis	7.2%	9.1%	0.29 **
Chilomastix mesnili	3.3%	8.0%	0.02 *
Trichomonas hominis	2.7%	2.7%	0.39 **
Balantidium coli	0.6%	1.5%	0.24 **
Tenias	0.6%	0.4%	0.36 **
Enterobius vermicularis	0.6%	1.2%	0.30 **

CUADRO Nº 41

Fueron negativos para todo parásito 16 personas del primer estudio y 7 del segundo, todas ellas fueron menores de 1 año.

El multiparasitismo fue un hallazgo notorio que se observó en ambos estudios. Los hallazgos obtenidos están constatados en el cuadro 42.

NUMERO DE PARASITOS	1959 Nº de personas	1961 Nº de personas
Con 10 parásitos	0	1
" 9 "	0	0
" 8 "	11	3
" 7 "	42	24
" 6 "	71	42
" 5 "	74	64
" 4 "	55	60
" 3 "	33	36
" 2 "	20	17
" 1 "	9	9
" 0 "	16	7

CUADRO Nº 42

De este cuadro podemos sacar los siguientes datos, los cuales nos dan una idea más clara sobre el multiparasitismo; el promedio de pará-

sitos en el estudio de 1959 fue de 4.8 parásitos por persona y de 7.1 parásitos fue el promedio de cada persona en la encuesta elaborada en 1961.

2) - Incidencias de Amibiasis.

a) - Zonas.

La incidencia general de la *Entamoeba histolytica* en el año de 1959 fue del 67.4%; en 1961 fue del 59.7%; la discriminación por zonas se aprecia en el cuadro N° 43.

	Rural	Urbana	General
1959	68.6%	66.0%	67.4%
1961	46.7%	66.5%	59.7%
p.	0.02 *	0.39 **	0.19 **

CUADRO N° 43

* = Significante.

** = No significativa.

b) - Sexo.

El grado de infección por *Entamoeba histolytica* en 1959 fue de 70.6% en el sexo masculino y 64.0% en el sexo femenino. En 1961 fue de 50.2% para los hombres y 63.6% para las mujeres. Los cuadros Nos. 44 al 46 muestran en forma discriminada por sexos y áreas los resultados obtenidos en ambos estudios.

ZONA RURAL

SEXO	1959	1961	p.
masculino	71.0%	36.7%	0.00 *
femenino	65.8%	58.5%	0.35 **
p.	0.36	0.13	

CUADRO N° 44

ZONA URBANA

SEXO	1959	1961	p.
masculino	70.3%	63.8%	0.35 **
femenino	62.2%	70.0%	0.32 **
p.	0.33	0.35	

CUADRO Nº 45

* = Significante.

** = No significativa

TOTAL

SEXO	1959	1961	p.
masculino	70.6%	53.8%	0.07 **
femenino	64.0%	66.4%	0.38 **
p.	0.30	0.16	

CUADRO Nº 46

* = Significante.

** = No significativa

c) - Edad.

La incidencia de la *Entamoeba histolytica* por grupo de edades sin discriminación de sexos, está expresada en el cuadro Nº 47.

EDAD EN AÑOS	1959	1961	p.
0 - 1	0.0%	7.1%	0.24 **
1 - 4	57.1%	55.8%	0.28 **
5 - 9	73.3%	48.6%	0.05 *
10 - 14	75.0%	68.2%	0.37 **
15 - 19	65.4%	70.8%	0.38 **
20 - 29	74.1%	61.1%	0.34 **
30 - 39	86.7%	54.5%	0.15 **
40 - 49	92.8%	91.7%	0.39 **
50 - 80	81.2%	42.5%	0.15 **

CUADRO Nº 47

AMIBAS	1959	1961	p.
Endolimax nana	71.9%	57.0%	0.02 *
ENTAMOEBA HISTOLYTICA	67.4%	59.7%	0.19 **
Entamoeba coli	55.0%	58.9%	0.32 **
Iodameba butschlii	22.6%	16.7%	0.10 **

CUADRO Nº 48

* = Significante.

** = No significante

d) - Relación entre las distintas amibas.

Debido a que las distintas amibas intestinales poseen semejante ciclo de vida y por lo tanto idénticas vías de trasmisión, las incidencias entre ellas tienden a ser igualmente semejantes. Nuestros hallazgos están ceñidos al comentario anterior salvo excepción de la *Iodameba butschlii*, como se puede observar en el cuadro N° 48.

II) - METODOS DIAGNOSTICOS.

Como lo mencionamos en el capítulo de Métodos; hicimos a cada persona 3 exámenes directos en días consecutivos y un examen por concentración. Durante el primer estudio obtuvimos 223 casos de *Entamoeba histolytica* sobre 331 personas estudiadas; dichos casos de amibiasis fueron encontrados según la forma expresada en el cuadro N° 49.

EXAMEN	Casos nuevos	Total casos	% acumulativo
Primer examen	159	159	77.3
Segundo examen	35	194	86.9
Tercer examen	12	206	92.3
Concentración	17	223	100.0

CUADRO N° 49

Durante la encuesta efectuada 2 años después, obtuvimos 157 casos de *Entamoeba histolytica* en un grupo de 263 personas; por lo que podemos observar en el cuadro siguiente, nos damos cuenta de que los hallazgos obtenidos en esta oportunidad muestran semejanza con los anotados ya en el cuadro anterior, obtenidos en nuestra primera encuesta. Ver cuadro N° 50.

EXAMEN	Casos nuevos	Total casos	% acumulativo
Primer examen	96	96	61.1
Segundo examen	31	127	80.9
Tercer examen	11	138	87.9
Concentración	19	157	100.0

CUADRO Nº 50

Hicimos notar al principio del presente capítulo nuestro deseo de conocer qué ventajas tenía el hacer tres exámenes directos o un solo examen por concentración; los cuadros Nos. 51 al 63 mostrarán cuáles fueron nuestros hallazgos.

1959

Clase de examen	Nº de casos	Porcentaje
3 exámenes directos	206	92.3
1 examen por concentración	163	73.1
p.		0.03 *

CUADRO Nº 51

1961

Clase de examen	Nº de casos	Porcentaje
3 exámenes directos	138	87.9
1 examen por concentración	123	78.3
p.		0.25 **

CUADRO Nº 52

TOTAL

Clase de examen	Nº de casos	Porcentaje
3 exámenes directos	344	90.5
1 examen por concentración	286	75.3
p.		0.02 *

CUADRO Nº 53

III) - CONDICIONES EPIDEMIOLOGICAS.

1) - Amibiasis e Infección familiar.

No encontramos en nuestro primer estudio (40 familias), una sola familia libre de infección por *Entamoeba histolytica*, pero fue un hecho plenamente claro el que hay una relación directa entre el tamaño de la familia y el grado de la infección amibiana. El promedio de personas por familia, en el estudio de 1959, fue de 8.27 personas. Dividimos las familias en dos grupos: aquéllas que tenían más de 7 personas y en un segundo grupo aquéllas que tenían menos de 7 personas por familia el cuadro Nº 54 nos muestra la relación anotada en un principio.

1959	Nº de familias	Nº de personas	casos de Entamoeba histolyt.	porcentaje
menos de 7 personas	17	102	57	55.9
más de 7 personas	23	229	166	72.5
p.				0.03 *

CUADRO Nº 54

De los 223 casos positivos de *Entamoeba histolytica*:

- a) - 57 casos (25.6%) pertenecían a familias de menos de 7 personas por familia.
- b) - 166 casos (74.4%) pertenecían a familias con más de 7 personas por familia.

En el segundo estudio (1961) de las 33 familias estudiadas, 2 fueron negativas para la *Entamoeba histolytica*. Dichas familias poseían 5 y 3 personas respectivamente. El promedio de personas por familia fue de 7.96 personas. Dividimos este grupo al igual que el anterior en dos grupos y los hallazgos fueron los siguientes (cuadro N° 55).

1961	Nº de familias	Nº de personas	casos de Entamoeba histolyt.	porcentaje
menos de 7 personas	16	91	46	50.5
más de 7 personas	17	172	111	64.5
p.				0.06 **

CUADRO N° 55

De los 157 casos positivos para la *Entamoeba histolytica* hallados en este grupo:

- a) - 46 casos (29.3%) pertenecen a familias con menos de 7 miembros.
- b) - 111 casos (70.7%) pertenecen a familias de más de 7 miembros.

Una prueba demostrativa de los cuadros anteriores son los dos ejemplos siguientes: en ellos se analiza una familia de 11 miembros y otra de 5 (cuadros Nos. 56 y 57).

2) - Amibiasis y Manipuladores de Alimentos.

El hecho de que la persona que prepara los alimentos esté o no parasitada con *Entamoeba histolytica* parece ser un hecho muy importante en la transmisión de este protozoo; en los cuadros Nos. 58 y 59 se muestra la relación que dicha circunstancia tuvo en nuestro trabajo en 1959 y en 1961 respectivamente.

Familia Nº 3 Nombres	Edad	ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO			
		Quistes de E. histolytica	Quistes de E. coli	Quistes de I. butschlii	Quistes de E. nana
Francisco Vergara	48 A.	++	+++	—	++
Isaura Agudelo	34 A.	+	+	—	+
Francisco Vergara	14 A.	++	+++	—	++
Gabriel Vergara	12 A.	+	+	—	—
Gonzalo Vergara	11 A.	++	++	—	+
Mario Vergara	10 A.	+	++	—	++
Luis F. Vergara	8 A.	+	—	—	—
Gustavo Vergara	5 A.	+	++++	—	++
Margarita Vergara	4 A.	+++	+++	++	+++
Rosa E. Vergara	2 A.	++++	—	—	++++
Saúl Vergara	4 M.	—	—	—	—

CUADRO Nº 56

Famil. Nº 37 Nombres	Edad	ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO			
		Quistes de E. histolytica	Quistes de E. coli	Quistes de I. butschlii	Quistes de E. nana
Luis Agudelo	28 A.	—	—	—	—
Gabriela Duque	21 A.	—	—	—	—
Luz Estela Agudelo	4 A.	—	—	—	+
Luis Carlos Agudelo	3 A.	+	+	+	+
Francisco A. Agudelo	15 M.	—	—	—	—

CUADRO Nº 57

1959

Cocinero	Nº de familias	Incidencia de E. histolytica	F
Positivo para E. histolytica	33	74.5%	0.00 *
Negativo para E. histolytica	7	41.8%	

CUADRO Nº 58

1961

Cocinero	Nº de familias	Incidencia de E. histolytica	p.
Positivo para E. histolytica	25	66.7%	0.00 *
Negativo para E. histolytica	8	32.1%	

CUADRO Nº 59

Con respecto a los cuadros anteriores debe tenerse en cuenta que quien manipulea los alimentos es la madre en el 100.0% de los casos.

3) - Amibiasis y Fuente de Agua de Abastecimiento.

Según la fuente de donde toman el agua de consumo encontramos diferencias apreciables en la incidencia de la *Entamoeba histolytica*; los cuadros Nos. 60 al 63 muestran los hallazgos de nuestros estudios especificando ambas zonas: rural y urbana.

1959 RURAL

Fuente de agua	Nº de personas	casos de E. histolyt.	Porcentaje	p.
Quebrada	69	42	60.0	0.22 **
Pozo	106	78	73.4	

CUADRO Nº 60

1959 URBANA

Fuente de agua	Nº de personas	casos de E. histolyt.	Porcentaje	p.
Acueducto	89	55	61.7	0.39 **
Quebrada	53	34	64.0	
Pozo	14	11	78.6	0.34 **

CUADRO Nº 61

1961 RURAL

Fuente de agua	Nº de personas	casos de E. histolyt.	Porcentaje	p.
Quebrada	58	25	43.1	0.36 **
Pozo	32	16	50.0	

CUADRO Nº 62

1961 URBANA

Fuente de agua	Nº de personas	casos de E. histolyt.	Porcentaje	p.
Acueducto	84	49	58.3	0.16 **
Quebrada	51	40	78.4	
Pozo	38	27	71.1	0.36 **

CUADRO Nº 63

4) - Amibiasis y Disposición de Excretas.

Queremos aquí mostrar los hallazgos obtenidos en el estudio de la presencia o no de letrinas y las incidencias de la *Entamoeba histolytica* y *Ascaris lumbricoides*; lo hicimos en esta forma debido a que hay alguna evidencia de que la falta de letrina repercute más sobre la diseminación del helminto que sobre la del protozoo. Los cuadros Nos. 64 y 65 muestran los resultados obtenidos.

1959	Ascaris Lumbricoides	Entamoeba - histolytica
familias con inodoro o letrina	82.0%	70.0%
familias sin inodoro ni letrina	94.0%	53.2%

CUADRO Nº 64

1961	Ascaris Lumbricoides	Entamoeba histolytica
familias con inodoro o letrina	91.5%	62.7%
familias sin inodoro ni letrina	92.1%	47.1%

CUADRO Nº 65

5) - Amibiasis e Higiene Personal.

Otros aspectos interesantes son las diferencias encontradas entre las personas con buena y mala higiene personal y la incidencia de la *Entamoeba histolytica*. Consideramos aquí solo dos aspectos: el lavado de las manos antes de comer (cuadros Nos. 68 y 69). Mostramos a continuación los hallazgos obtenidos en cada una de las etapas de nuestro estudio.

LAVADO DE LAS MANOS ANTES DE COMER.

1959

Se lavan las manos	Nº de personas	Casos de E. histolytica	Porcentaje	p.
siempre	18	6	33.3	0.03 *
a veces	119	71	68.0	0.31 **
nunca	194	146	75.2	

CUADRO Nº 66

1961

Se lavan las manos	Nº de personas	Casos de E. histolytica	Porcentaje	p.
siempre	48	19	39.6	0.10 **
a veces	77	46	59.7	0.32 **
nunca	138	92	66.7	

CUADRO Nº 67

LAVADO DE LAS MANOS DESPUES DE DEFECAR

1959

Se lavan las manos	Nº de personas	Casos de E. histolytica	Porcentaje	p.
Siempre	8	1	12.5	0.00 *
a veces	98	58	59.1	0.14 **
nunca	225	164	72.8	

CUADRO Nº 68

1961

Se lavan las manos	Nº de personas	Casos de E. histolytica	Porcentaje	p.
Siempre	37	14	37.8	0.14 **
a veces	72	41	56.9	0.28 **
nunca	154	102	66.2	

CUADRO Nº 69

* = Significante.

** = No significativa

IV) - MANIFESTACIONES SINTOMATICAS DE LA AMIBIASIS.

Las manifestaciones clínicas de la amibiasis fueron muy escasas; los hallazgos obtenidos en nuestro estudio (cuadro Nº 70) nos da una idea clara de la intensidad sintomatológica de este protozoo.

	Sin síntomas	Sintomatología leve	Sintomatología franca
Nº de casos	121	27	9
porcentaje	77.0	17.2	5.8
p.	0.00 *		0.00 *

CUADRO Nº 70

V) - EPIDEMIOLOGIA DE LA UNCINARIASIS.

Daremos detalles sobre la incidencia de las uncinarias así como también algunos datos epidemiológicos, debido a que fue entre los helmintos el parásito que mayor variación tuvo entre uno y otro estudio.

I) - Incidencias.

Las incidencias de la uncinaria contempladas por zonas muestra diferencia con significancia estadística en ambos estudios (1959 - 1961), como puede verse en el cuadro Nº 71.

ZONA	1959	1961	p.
Rural	53.7%	60.0%	0.38 **
Urbana	25.6%	9.8%	0.00 *
p.	0.00 *	0.00 *	

CUADRO Nº 71

* = Significante.
 ** = No significante.

Los índices de la incidencia de uncinarias comparando cada zona dentro de sus 2 estudios nos revela que en la zona rural estos hallazgos fueron estadísticamente semejantes; no así en la zona urbana donde hubo una diferencia estadísticamente significativa entre el porcentaje obtenido en 1959 y en 1961. En el capítulo de comentarios ampliaremos este hallazgo.

2) - Epidemiología.

En nuestra encuesta tuvimos como principal factor epidemiológico de estudio, el uso del zapato; los Nos. 72 al 75 mostrarán en forma detallada la influencia que el zapato juega en la diseminación de este Helminto, así como también las variaciones que existieron entre el primero y segundo estudio.

1959 - USO DEL ZAPATO

RURAL

Uso del zapato	Nº de personas	Nº de casos	Porcentaje	p.
siempre	13	4	30.8	0.02 *
nunca	72	53	73.6	

CUADRO Nº 72

URBANA

Uso del zapato	Nº de personas	Nº de casos	Porcentaje	p.
siempre	34	4	11.8	0.01 *
nunca	113	36	31.8	

CUADRO Nº 73

1961 - USO DEL ZAPATO

RURAL

Uso del zapato	Nº de personas	Nº de casos	Porcentaje	p.
siempre	14	5	35.7	0.01 *
nunca	71	49	69.0	

CUADRO Nº 74

* = Significante.

** = No significativa.

URBANA

Uso del zapato	Nº de personas	Nº de casos	Porcentaje	p.
siempre	52	1	1.9	0.00 *
nunca	112	16	14.3	

CUADRO Nº 75

* = Significante.

** = No significativa.

COMENTARIOS.

Como queda detallado en el capítulo Hallazgos, llama la atención a primera vista el tremendo grado de parasitosis intestinal. El 95.2% de las personas del primer estudio y el 97.3% de la segunda encuesta albergaban una o varias especies de parásitos. En otras palabras ha-

llamos parasitadas a todas las personas mayores de un año ya que los negativos tanto en uno como en otro estudio fueron menores de un año.

Refiriéndonos especialmente a la amibiasis hacemos notar que nuestra incidencia para la *Entamoeba histolytica* de 67.4% hallada en 1959 es la más elevada que se haya reportado en Colombia y en trabajos epidemiológicos como el nuestro; cifras también elevadas fueron encontradas por Duque y colaboradores (35) en un estudio efectuado en familias del Chocó (Colombia) en 1958, en donde hallaron el 60% para la *Entamoeba histolytica*. Luego en orden decreciente está nuestra segunda encuesta, efectuada en 1961 con 59.7% y posteriormente la de Kofoid (36) en 1926, en Santa Marta (Colombia) quien obtiene una incidencia de 53.7% para el mismo protozoo.

Después de analizar todos los hallazgos con el objeto de demostrar la causa de este alto grado de infección parasitológica, hemos concluido que no hay un hecho que de por sí sea capaz de explicar este fenómeno. Hay sí una serie de factores que en conjunto lo demuestran claramente. De esta manera podemos decir que no fue posible encontrar en algunos casos la relación directa entre determinado factor epidemiológico y su repercusión en el mayor o menor grado de infección parasitaria.

Creemos que si en una comunidad, se reúnen tantos hechos socio-económicos y ambientales como los encontrados por nosotros, no solo en el primero sino también en el segundo trabajo, hay causa más que suficiente para encontrarse esta elevada incidencia de parasitismo. Comentaremos en forma somera y concisa los principales hechos encontrados.

VIVIENDA.

Al estudiar detenidamente las condiciones de la vivienda se encuentra un ligero mejoramiento de ésta debido a las campañas de educación e higiene adelantadas de 1959 a 1961. Sin embargo, el piso en su mayoría (33.3%) es de cemento y madera o formados por una combinación de madera-cemento-tierra. Y aún en el 3.1% el piso es totalmente de tierra. La pared está conformada de tapia en el 75.7% y de bahareque en el 12.1%. El techo de teja en el 100%. La vivienda tiene un promedio de 2.27 alcobas por casa.

Si a las anteriores características de construcción le agregamos que: a) Solo el 33.3% obtienen el agua del acueducto municipal, el cual es sumamente deficiente. b) Que las demás viviendas se abastecen de

agua proveniente de quebradas o pozos. c) Que solo el 45.4% tienen luz eléctrica y d) Que en la zona urbana el 30% no tienen ni siquiera letrina; tenemos que concluir que el estado higiénico de la vivienda es malo y éste se agrava aún más con la presencia de animales domésticos y roedores como lo vimos en los cuadros Nos. 15 al 23 y 24 al 33.

Este factor higiénico general de la vivienda juega gran papel en la diseminación y por ende en la incidencia de la *Entamoeba histolytica*. Eyles (37) considerando este factor, halla diferencias marcadas según el grado de contaminación fecal de la habitación (cuadro N° 76).

Contaminación fecal de la vivienda	Incidencia de E. histolytica
ninguna	18.5%
moderada	37.4%
mucha	32.6%

CUADRO N° 76

No solo recalca en la contaminación fecal sino también en el grado de limpieza de la casa (cuadro N° 77).

Limpieza de la casa	Incidencia de E. histolytica
Limpia	16.7%
Regular	32.2%
Sucia	32.2%

CUADRO N° 77

Mackie (38) confirma lo anterior en estudio efectuado en 1953. Comparó un grupo de 778 niños cuyas condiciones higiénicas de la casa eran satisfactorias y 148 niños cuyas viviendas tenían condiciones míni-

más o bajas. La incidencia de la *Entamoeba histolytica* fue de 5.2% para los de condiciones óptimas y 20.0% para aquellos de condiciones higiénicas de la vivienda mínimas o bajas; Mackie termina su estudio sentando aquella frase de que "lo importante no es donde vive sino como vive".

Otro factor esbozado por nosotros fue la presencia de ratas la cual, en ambas zonas, fluctuó entre el 85.0% y el 92.0%; aunque nosotros no estudiamos las heces de estos roedores, ni hicimos investigación post-mortem de los mismos, sí debemos considerar que los trabajos de algunos autores sugieren un papel epidemiológico variable para esta clase de animales.

Vanni (39) en estudio de 1453 ratas encontró en el 19.0% *Entamoeba histolytica* (trofozoitos, quistes y lesiones superficiales en el colon); cita en este trabajo el hallazgo de Andrews, de una incidencia del 11.0% en 2.000 ratas; en cambio, Neghme (40) en su estudio epidemiológico sobre la amibiasis, sacrificó 64 ratas y halla en la luz intestinal de estos roedores: *Heminolepis diminuta*, *Endolimax nana*, y *Giardia lamblia* pero no halla *Entamoeba histolytica* ni al examen discreto ni al cultivo.

Algo semejante ha ocurrido con el papel que las moscas pueden tener en la diseminación de la amibiasis. Seckinger (41) estudiando 42 familias encuentra una incidencia para este protozoo del 50.0% y concluye que los 3 factores determinantes de esa incidencia fueron: el agua, los cocineros y las moscas.

Pipkin (42) en 1942 informa que la mosca no juega papel importante en la diseminación de la amibiasis por los trofozoitos o quistes que se adhieren a su cuerpo ya que éstos mueren rápidamente; pero sí es contaminante por los quistes que ingiere ya que en las deyecciones de estos insectos se encuentran hasta 3½ horas después de ingerirlos. Neghme (40) en 1952 comprueba las anotaciones hechas por Pipkin.

En nuestro trabajo, y relacionando la fuente de agua con la incidencia de la *Entamoeba histolytica* (cuadros 60 al 63), encontramos diferencias apreciables. En el área rural, en donde se carecía de acueducto se utilizaban como fuente de abastecimiento, la quebrada y los pozos. la incidencia fue de 43.1% y 50.0% respectivamente. En el área urbana además de las fuentes enumeradas existía el acueducto. Las incidencias fueron las siguientes: entre quienes consumían el agua de acueducto 58.3%, quebrada 78.4% y pozo 71.1%.

Mackie (43) en 1956 hace un estudio a 1.115 niños; de ellos 827 tomaban agua de acueducto y encontró en ellos 5.2% de *Entamoeba histolytica*. 182 niños sin especificar el agua que ingerían, tenían 6.7% y

106 niños tomaban agua de pozo y entre ellos la incidencia para *Entamoeba histolytica* fue de 24.5%.

Wykoff (44) estudia 3 pequeños villorrios situados en la parte baja de un terreno y una ciudad moderadamente grande situada en la parte alta de la misma región; ambas colectividades eran semejantes en todos los aspectos a excepción de la fuente de agua ya que las poblaciones situadas en la parte baja se abastecían del agua de un río que cruzaba cerca de la ciudad situada en la parte alta y en donde contaminaban dicha fuente. La incidencia de *Entamoeba histolytica* para los 3 pequeños villorrios fue de 14.8%, en cambio para la ciudad más extensa y situada en la parte alta fue del 5.4%.

La importancia del agua como medio de transmisión y diseminación de la amibiasis ha quedado bien demostrada con las 3 epidemias que hasta 1956 ocurrieron en los EE. UU.: en 1933 y 34 en Chicago y en 1953 en South Bend, Indiana (45) en donde se comprobaron la contaminación de la fuente de agua con el alcantarillado. Ritchie (46) informa de la epidemia en Tokio en medio de 73 familias Americanas que ingerían alimentos enlatados pero servidos por cocineros Japoneses. Hubo contaminación de la fuente de agua y la incidencia fue de 62.9% para los Americanos y 22.3% para los cocineros Japoneses. Seckinger (41) hace las mismas anotaciones que los autores anteriores. Este, estudia 42 familias que no poseen acueducto ni alcantarillado y se suplen de agua de pozo. Y Neghme (40) en 1952 después de comprobar nuevamente la contaminación fecal del agua de consumo analiza 310 litros de agua de acuerdo a su técnica y encontró algunas formas semejantes a quistes de *Entamoeba histolytica*.

Se han estudiado diversas formas para evitar la diseminación de la amibiasis a partir de aguas contaminadas; Wright (47) habla que la simple clorinación no sirve para destruir los quistes existentes en ella; es indispensable la superclorinación con la subsecuente desclorinación para hacerla potable; anota, que en esta forma, en 30 minutos hay destrucción completa de los quistes; Newton (48) habla de la azonización, método muy usado en Europa y poco en los Estados Unidos; es necesario una mezcla de 0.5 p.p.m. (partes por millón) y en esta forma en 5 minutos hay una destrucción del 99.0% de los quistes. Se han usado otras sustancias con poco éxito debido a que las dosis útiles contra los quistes de la *Entamoeba histolytica* son tóxicas al hombre; entre estas sustancias merecen mención: Chlorine dioxide, los Hipocloritos, las Cloraminas, Holosono. Existen medios que están más a la mano para lograr

buena limpieza del agua; Jones (49) hizo experiencias calentando el agua contaminada a distintas temperaturas, con chequeos posteriores de cultivos; los resultados se expresan en el cuadro N° 78.

Temperatura	Tiempo	Dstrucción de quistes E. histolytica
45° C.	2 horas	100.0%
46-47° C.	1 "	100.0%
48° C.	30 minutos	100.0%
49-50° C.	10 "	100.0%
51° C.	5 "	100.0%
52-54-5° C.	1 "	100.0%

CUADRO N° 78

INSTRUCCION.

Si es cierto que en la comunidad estudiada existe un grupo de analfabetismo bajo (cuadros Nos. 2 al 4) en comparación con otras zonas de nuestro país: 34.6% en los hombres y 20.0% en las mujeres, el grado de instrucción general y más aún la instrucción sanitaria, es bastante bajo.

Sobre el aspecto de instrucción sanitaria aunque no la contabilizamos en el momento del primer estudio, podemos decir que aquella comunidad desconocía las elementales nociones sobre la transmisión de los parásitos. Con el comienzo de nuestro trabajo iniciamos las charlas con cada familia en particular, en las cuales dimos algunas nociones sobre las distintas clases de parásitos y sobre la manera como éstos penetran al organismo. Se instruyó a un grupo de Promotoras de Salud y los Médi-

cos del Centro de Salud local dieron posteriores conferencias sobre el mismo tema. Durante nuestro segundo estudio valoramos los conocimientos adquiridos después de esta instrucción sobre la transmisión de parásitos intestinales y nos encontramos que aún el 66.9% de las personas tenían una idea incorrecta (ver cuadro, N° 40). Por lo anterior debemos concluir que el grado de instrucción de esta área estudiada deja mucho que desear.

SITUACION ECONOMICA.

Otro hecho que debemos considerar para ayudar a explicar el alto grado de parasitosis, es la situación económica del grupo estudiado. Los promedios de entrada mensual por familia son sumamente bajos. El gasto de alimentación por persona y por día es de \$ 0.62 para la zona rural y \$ 0.60 para la urbana (ver cuadros Nos. 10 al 14).

Leiderman y Mesa (50) hicieron estudio de 10 familias cuyas entradas mensuales eran superiores a \$ 1.500 y otras 10 familias cuyos ingresos mensuales eran menores a \$ 500.00; la incidencia de *Entamoeba histolytica* entre la clase económica alta fue de 29.4% y del 83.0% entre la clase económica baja. Arango y Robledo (51) nos muestran más clara aún esta influencia con su estudio sobre el índice parasitario y el salario entre 800 personas afiliadas al Instituto Colombiano de Seguros Sociales (I.C.S.S.); el cuadro N° 79 muestra los hallazgos obtenidos.

Salario mensual	Parasitosis
De \$ 60.00 a \$ 240.00	73.0%
De \$ 240.00 a \$ 540.00	65.0%
De \$ 540.00 a \$ 1.080.00	55.0%
+ de \$ 1.080.00	12.0%

CUADRO N° 79

ALIMENTACION.

Como consecuencia del comentario anterior, sobre la situación económica, es fácil suponer que la alimentación deja mucho que desear especialmente en el campo de las proteínas (ver cuadro N° 34). La base de la alimentación son los hidratos de carbono representados por la ya famosa trilogía del pueblo Antioqueño: frisoles, mazamorra y arepa (ver cuadro N° 35).

Los bien conocidos trabajos de Faust (52) demuestran la capacidad de la *Entamoeba histolytica* para utilizar almidones en su metabolismo; en esta forma partiendo de la base de que la baja ingesta de proteínas disminuye la secreción pancreática y la enzima intestinal y que sin estos factores los almidones no son utilizados por el organismo humano, explica cómo en los individuos hiponutridos (el pueblo colombiano) tienen grandes cantidades de almidones en sus fecales, máxime cuando su dieta es a base de hidrocarbonados. En esta forma la amiba necesitando de los almidones para su metabolismo no hace el ataque a la mucosa intestinal y de aquí que la amibiasis sea tan asintomática entre nosotros.

En nuestro estudio, no obstante haber obtenido índices tan altos de *Entamoeba histolytica*, las formas sintomáticas fueron solo del 5.8% (ver cuadro N° 70) lo que está de acuerdo con la dieta que lleva la comunidad estudiada. Vanni (39) encontró en 1951 el 19.0% de *Entamoeba histolytica* entre 1453 ratas estudiadas en Buenos Aires (Argentina) y llamó la atención sobre el hallazgo de abundante trigo y arroz en la luz intestinal de estos animales y la coexistencia de solo ligeras ulceraciones en la mucosa.

AMIBIASIS Y ZONAS.

En nuestro primer estudio efectuado en 1959 encontramos ligero predominio en la incidencia de *Entamoeba histolytica* de la zona rural sobre la urbana (68.6% y 66.0%); (ver cuadro N° 43); en nuestra segunda investigación existió el hecho de que las familias que no pudieron ser estudiadas, por las causas ya enunciadas, eran esencialmente amibianas; de aquí que para esta oportunidad no existiera predominio de la zona rural.

La mayoría de los autores coinciden en la mayor incidencia de la *Entamoeba histolytica* en la zona rural. Mackie (38) en su estudio efectuado en el Condado de Forsyth en Carolina del Norte encontró un

27.1% de incidencia para la *Entamoeba histolytica* entre familias rurales y solo el 17.2% entre las urbanas. Igual hallazgo obtuvo Brook (53) en su trabajo, en el cual contempló 259 familias urbanas y 74 rurales, en Indiana EE. UU. Asimismo, Neghme (6) confirmó el hallazgo de los anteriores; en Chile encontró 26.7% de *Entamoeba histolytica* en las familias rurales y 24.4% en urbanas. La explicación científica de este hecho no existe; Mackie (40) dice que siendo el hombre el principal reservorio y el huésped final de este protozoo, el desarrollo sanitario determina su incidencia. Como la población de nuestro país y especialmente en su área rural no solo es poco educada sino que posee un exiguo adelanto sanitario, podría ser ésto una explicación al fenómeno. Y confirmando la anotación anterior Faust (52) encontró 40.0% de *Entamoeba histolytica* entre 1.000 personas poco privilegiadas cuyos recursos sanitarios eran mínimos y en cambio entre 100 personas de solvencia económica y buen confort en la vivienda, la incidencia solo fue del 6.4%.

AMIBIASIS - SEXO.

En nuestro primer estudio la incidencia de la *Entamoeba histolytica* fue superior en el sexo masculino: 70.6% para los hombres y 64.0% para las mujeres; esta pequeña diferencia se conserva cuando se analizan por zonas. Pero si ésta se conserva en las dos primeras décadas de la vida, de ahí en adelante tuvo mayor incidencia el sexo femenino.

En el segundo estudio ocurrió el hecho opuesto; 50.2% de incidencia en la *Entamoeba histolytica* para el sexo masculino y 63.6% para el femenino. En esta segunda oportunidad el dominio del sexo se expresó a través de todas las décadas de la vida.

No existe un factor que determine la dominancia de un sexo sobre el otro en lo que respecta a la incidencia de la *Entamoeba histolytica*. Los distintos investigadores han reportado hallazgos disímiles Secinger (41) y Kofoid (36) reportaron mayor incidencia entre hombres. El primero, encuentra 54.5% para el sexo masculino y 45.5% para el sexo femenino y el segundo, 54.4% para el sexo masculino y 50.0% para el sexo femenino; Kofoid concluye en su trabajo, a manera explicativa, que es el hombre quien tiene más chance a infectarse debido a que abandona más el hogar y se alimenta muy comúnmente fuera de él; estas ideas no son aceptadas por varios autores.

En 1953, Eyles (37) reporta los hallazgos obtenidos en su trabajo de Tennessee, en él hay una preponderancia del sexo femenino sobre el masculino. En 1955 Brook (53) obtiene datos semejantes; 21.2% pa-

ra el sexo masculino y 27.2% para el sexo femenino y Duque y colaboradores (35) en 1958 informan nuevamente del dominio del sexo femenino sobre el masculino. Estos últimos aducen que es la mujer quien mayor oportunidad tiene de infectarse por el hecho de permanecer en casa y en razón de sus oficios domésticos.

AMIBIASIS - GRUPOS DE EDAD.

Si en la discriminación de sexo, existe tan marcada diferencia, ésta desaparece cuando se habla del incremento en la incidencia de la *Entamoeba histolytica* entre la primera y tercera década de la vida; después de esta etapa, la incidencia se sostiene alta o tiende a descender. Este fenómeno ocurre casi sin excepción en las dos encuestas de nuestro trabajo. Estos hallazgos concuerdan con los obtenidos por Mackie (38) en 1953.

Durante estas 3 décadas, en donde es más común la amibiasis, pudiéramos distinguir: 1) En el grupo de 0 a 4 años es la mínima incidencia en nuestro trabajo. Faust (52) concluye que los niños menores de 5 años son menos infectados que los mayores de esta edad, aún sin tener inmunidad y estando en iguales condiciones de contacto. 2) Entre 5 y 14 años, fue el grupo de máxima incidencia (73.8%); iguales observaciones anotan Seckinger (41), Eyles (37) y Duque (35). Pero Brook (53) halla la máxima incidencia entre el grupo comprendido entre 20 y 30 años.

AMIBIASIS - FACTOR FAMILIAR.

Desde el año de 1923 Kofoid (54) hizo el primer informe original sobre la incidencia de la amibiasis; en 5 familias de Tennessee encontraron 23 individuos con *Entamoeba histolytica* sobre un total de 27 personas; desde ese entonces Kofoid escribió "Aún bajo la mejor disciplina sanitaria hay una tendencia para que la infección amibiana se propague en familias".

Creemos que en este aspecto no solo debemos considerar el tamaño en sí de la familia, sino también el hacinamiento de cada uno de estos grupos sociales. En nuestro trabajo el promedio de personas por familia fue de 8.3 en 1959 y de 8.0 en 1961; en general y resumiendo pudiéramos decir que hay 4 camas por casa; 2 camas por pieza y 2 personas por cama (ver cuadros Nos. 18 y 27).

Entre las familias que poseían menos de 7 personas encontramos una incidencia para la *Entamoeba histolytica* de 57.8% en 1959 y 50.5% en 1961 y entre aquellas que poseían más de 8 personas por familia los hallazgos fueron 72.5% en 1959 y 54.5% en 1961 (ver cuadros Nos. 54 y 55).

Brook (53) efectuó un estudio sobre 333 familias, 259 urbanas y 77 rurales no encontrando ninguna diferencia en las incidencias de la *Entamoeba histolytica* dependiente del mayor o menor número de personas por familia. Duque y colaboradores (35) igual que nosotros, sí hallan diferencias; ellas están comprendidas en el cuadro N° 80.

Nº de personas por familia	Incidencia de E. histolytica
4 - 6 personas	37.0%
6 - 10 personas	45.0%
10 - 15 personas	48.0%

CUADRO N° 80

AMIBIASIS - MANIPULADORES DE ALIMENTOS.

Si recordamos un poco los hallazgos obtenidos sobre Higiene Personal (ver cuadros Nos. 5 al 9) veremos que es lógico pensar en la influencia que una persona *positiva* para *Entamoeba histolytica*, o cualquier parásito, puede tener sobre los demás miembros de la familia; esta consideración toma más importancia si la madre, quien es la persona que prepara los alimentos, es *positiva* para el protozoo.

En cuanto al primer aspecto se refiere, es decir a la influencia que un amibiano tiene sobre el resto de los miembros del hogar, fue ampliamente descrito en 1955 por Mackie (38). Este efectuó un estudio sobre 50 familias en las cuales se había detectado previamente un escolar con *Entamoeba histolytica* y como grupo control 49 familias cuyos niños de escuela eran negativos; es de entender que ambos grupos participaban de semejantes condiciones socio-económicas y sanitarias. La incidencia entre el primer grupo fue de 20.7% para la *Entamoeba histolytica* y de 0.6% en el segundo grupo para el mismo protozoo.

Este hallazgo refuerza el concepto emitido por Craig quien opina que el hallazgo de un solo miembro de la familia debe ser seguido de un cuidadoso examen a los demás miembros para este parásito. No obstante, Brook (53) después de estudiar un brote epidémico de amibiasis en South Bend, Indiana, concluye que no hay necesidad de chequear a una familia completa porque un solo individuo sea positivo, salvo que presentara síntomas o cuando las condiciones higiénicas de dicha familia sean muy precarias.

Como dijimos antes, creemos que sea más importante, bajo el punto de vista epidemiológico, analizar la influencia que tiene una manipuladora (madre) de alimentos cuando es de por sí portadora de la *Entamoeba histolytica*.

En el año de 1959, en nuestra experiencia, observamos una incidencia del 74.5% para este protozoo entre aquellas personas cuya manipuladora de alimentos era positiva y solo 41.8% cuando ella era negativa para la *Entamoeba histolytica*. Semejante hallazgo obtuvimos en 1961; 66.7% entre las familias cuyos preparadores de alimentos eran positivas para la *Entamoeba histolytica* y 32.1% entre familias con manipuladora negativa.

Seckinger (41) observa en 1936, que los manipuladores positivos fueron causa preponderante, conjuntamente con el agua, en la epidemia amibiana ocurrida en los Condados de Georgia. Brook (53) en el año de 1955 encuentra que 34 de 47 manipuladores tenían amibas estudiando el brote de South Bend. Thomas (55) halla una incidencia de *E. histolytica* de 43% entre los manipuladores de alimentos de Sanoma.

En 1940, Schoenleber (56) efectuó una singular experiencia. Tomó un grupo de Americanos cuya incidencia era de 10.0% para *Entamoeba histolytica*; este grupo viajó a Aruba y algunos años después la incidencia ascendió al 25.6%; hace entonces un chequeo a los manipuladores de alimentos de este conjunto de personas y halló un 33.0% de amibianos. Se dedicó entonces a controlar estos manipuladores y después de un año de control desapareció el 50.0% de los casos amibianos entre los Americanos y el descenso llegó al 92.0% después de 3 años de control sin que con el grupo Americano se llegara a tomar medidas de higiene distintas a las existentes desde un principio. No obstante lo anterior, Neghme (40) no cree en la importancia de este factor. El considera que la vía más fácil de transmitirla, por un manipulador, es por quistes en las uñas y según sus experiencias allí solo duran los quistes 15 minutos aproximadamente; es decir, es poco el chance para que estos personajes constituyan una fuente primordial de diseminación.

AMIBIASIS - DISPOSICION DE EXCRETAS.

Hay alguna evidencia de que la presencia o ausencia de letrinas tiene más influencia sobre la diseminación de helmintos que sobre la de los protozoos. Nuestros hallazgos, consignados en los cuadros Nos. 64 y 65 muestran cómo sí hay una diferencia entre las cifras de *Ascaris lumbricoides* cuando hay o no letrina, siendo superior la incidencia en esta última especificación. Si recordamos el ciclo biológico de *Ascaris lumbricoides* resultará lógico este hallazgo. Ahora bien, lo que no hemos podido explicarnos es la variación inversa que la amibiasis sufre. Así: en 1959 la amibiasis fue del 70.4% entre quienes tenían inodoro o letrina y 53.2% entre aquellos que carecían de este implemento. En 1961, algo semejante observamos: 62.7% entre quienes poseían comodidades sanitarias y solo 47.1% entre aquellos que carecían de ellas.

Los hallazgos nuestros están en discordancia con otros autores tales como Mackie (43), Brook (53) y Eyles (37) aunque éstos no consideran la presencia o ausencia de la letrina o inodoro sino las buenas o malas condiciones de los mismos. Es así como encuentran una mayor incidencia para la *Entamoeba histolytica* mientras menos higiénicos sean conservados o utilizados la letrina o el inodoro.

AMIBIASIS - HIGIENE PERSONAL.

Como hemos visto a través del presente capítulo y como recalcamos en varias oportunidades, no hay un factor exclusivo que explique la abundante parasitosis ni la amibiasis en forma aislada. Pero los hallazgos obtenidos en nuestra investigación, muestran que la higiene personal es uno de los principales factores que intervienen en la diseminación de las parasitosis, especialmente de la amibiasis (ver cuadros Nos. 5 al 9).

En los dos aspectos considerados en relación con la amibiasis dentro de la higiene personal: lavado de las manos antes de comer y lavado de las manos después de defecar, vemos cómo a medida que se tornan peores los hábitos higiénicos, la incidencia de la *Entamoeba histolytica* asciende (ver cuadros Nos. 66 al 69).

En el lavado de las manos antes de comer se obtienen diferencias estadísticamente significativas; en 1959, entre quienes se lavan las manos siempre antes de comer hay un 33.3% de *Entamoeba histolytica*; en cambio entre aquellos que nunca se lavan hay un 75.2%. En el año de 1961 se observa algo semejante: 39.6% entre aquellas de hábitos higiénicos y 66.7% entre los que carecen de educación sanitaria.

Diferencias mayores obtuvimos al analizar la incidencia del protozoo según se lavaran las manos o no después de defecar. En 1959 solo el 12.5% de aquellos que siempre se lavaban sus manos tenían *Entamoeba histolytica* y el 72.8% entre aquellos que no se lavaban. En 1961 el primer grupo tuvo una incidencia del 37.8% y el segundo 66.2%.

Los comentarios sobre Amibiasis - Fuente de agua de abastecimiento y Amibiasis - Sintomatología, están incluidos en las consideraciones que sobre Vivienda y Alimentación, respectivamente, se hicieron al principio de este capítulo.

Resumiendo; encontramos una vivienda de mala construcción, sin servicios higiénicos, con contacto frecuente con animales domésticos y roedores, con un grado de instrucción bajo, una situación económica precaria, una casi lógica alimentación deficiente, un gran hacinamiento y una mala higiene personal. Por estos factores hay derecho a que esta comunidad posea el elevado índice de parasitosis que encontramos.

Vemos una vez más reflejada en este estudio la realidad de la mayoría de la población colombiana. Nuevamente se repite el famoso círculo vicioso del grave problema de las parasitosis: mala situación económica que conlleva al hambre, a la ignorancia y a la mala higiene personal; consecuencia de los anteriores: parasitosis. Enfermedad que merma la capacidad de trabajo, lo que se traduce en una disminución de los ingresos económicos de la familia para en esta forma reiniciar de nuevo el círculo.

De manera que sobre una misma comunidad están actuando varios factores que favorecen la infección parasitaria. Si alguna persona escapa a determinadas circunstancias, tendrá otra que influenciará sobre él para que la incidencia continúe alta. Vemos por ejemplo cómo se habla de la diferencia de la infección por la *Entamoeba histolytica* según la edad y es explicado por el hecho de que la persona al llegar a la edad adulta deja el ambiente familiar, donde hay más probabilidades de contaminarse, por ser más frecuente en el contacto personal; pero rigiéndonos por nuestro estudio vemos cómo nada gana una persona con dejar el hogar si cae en un medio ambiente igual o peormente infectado.

Se habla también de la diferencia existente en la infección amibiana según las diferentes razas humanas. En nuestro trabajo no pudimos comprobarlo ya que toda la comunidad pertenecía a un mismo grupo racial. Al revisar la literatura encontramos discrepancias entre los diversos autores, pero nos preguntamos si no serán más bien que por la diferencia de razas hay diferencias de costumbres, de medio ambiente y

de higiene personal que explicarían la diferencia en la infección amibiana aparte del problema racial.

Ya Duque y colaboradores (35) explicaron la diferencia de la infección amibiana entre colonos blancos e indios del Chocó (Colombia), por la manera de comer los indios y por el distinto grado de infección entre unos y otros sin necesidad de introducir el factor racial.

SUMARIO Y CONCLUSIONES.

Se hizo un estudio epidemiológico familiar sobre la Amibiasis y otras parasitosis intestinales, a 40 familias en el Municipio de Santo Domingo (Antioquia); estas familias pertenecen: 20 al área Urbana y 20 al área Rural (Quebradona).

Este trabajo se llevó a cabo en dos oportunidades, entre los años de 1959 y 1961. Durante este período se adelantaron simultáneamente en esa área, campañas de Educación Sanitaria, Saneamiento Ambiental y Mejoramiento del Hogar. En el año de 1959 se hizo la primera encuesta y dos años después, en 1961, se repitió la misma experiencia, para medir la repercusión que las medidas tomadas tuvieron sobre el área estudiada.

Se tuvo como base para este estudio, la familia y se estudió de ella: su constitución, su nivel educativo e higiénico, su alimentación, su situación económica y su estado parasitario. Así mismo se estudió la vivienda, su localización, su construcción y sus comodidades sanitarias.

El analfabetismo de la población estudiada fue de 27.5% siendo más acentuada en el área rural (36.0%) que en la urbana (15.8%). Cifras que están acordes con el subdesarrollo de la vereda estudiada, que solo posee una escuela la cual se encuentra actualmente en etapa de dotación. Los niños deben trasladarse a escuelas de veredas vecinas lo que obstaculiza el incremento educativo.

El nivel económico tremendamente bajo (promedio de entrada mensual: \$ 168.75 para la familia rural y \$ 180.50 para la familia urbana), lleva a estas familias a tener un promedio de gasto en alimentación diaria de \$ 0.62 para persona rural y \$ 0.60 para persona urbana.

Los datos anteriores son el preámbulo a una alimentación deficiente, máxime si nos referimos a las proteínas. Cada individuo de la zona urbana ingiere en promedio día: 42.0 grs. de carne, 136 cc. de leche, 0.08 de huevo, 0.15 grs. de mantequilla y 0.93 grs. de quesito. El hecho de que las familias rurales posean vacas y gallinas hace que el promedio día por persona de leche, quesito, mantequilla y huevo sea tan superior al de la urbana, que llega a tener significancia estadística. Ca-

be anotar, que algunas de las familias urbanas poseen dichos animales, pero venden su producto para cubrir los gastos que el ambiente social urbano requiere.

La vivienda, tanto en el área rural como en la urbana mostró grandes deficiencias. Su piso, predominantemente de tierra, madera y cemento, y las paredes, de tapia y bahareque, sirven de marco a un hacinamiento que se expresó en el área rural con un promedio de 2.35 alcobas por casa, 3.70 camas por casa y 2.60 personas por cama; y en el área urbana, por: 2.15 alcobas por casa, 4.05 camas por casa y 2.30 personas por cama.

Las viviendas rurales carecen de acueducto y su abastecimiento de agua es obtenido de: quebrada 35.0% y pozo 65.0%; de aquí que el baño como comodidad de hogar, no existe así como tampoco la luz eléctrica. El área urbana, posee un acueducto que no llena las necesidades de la población y por ello el agua no llega aún a algunas viviendas que poseen las instalaciones. De ello deriva que tengan que abastecerse de agua de quebrada (30.0%) y de pozo (10.0%); poseen baño el 80.0% de las viviendas y luz eléctrica el 65.0%. La letrina fue instalada en todas las viviendas rurales a excepción de una; en el área urbana un 35.0% de las viviendas poseen letrina, un 45.0% tiene inodoro y un 20.0% carecen de uno y otro servicio sanitario y por lo tanto emplean el solar para satisfacer sus necesidades fisiológicas.

Las variaciones que estos datos sufrieron con las mejoras del hogar, no llegan a tener significancia estadística ya que las mejoras no modificaron el área de construcción y muy poco, el ambiente sanitario e higiénico.

La parasitosis general fue de 95.2% en 1959 y de 97.3% en 1961.

Las incidencias más altas obtenidas en ambos estudios fueron:

<i>Ascaris lumbricoides</i>	84.6%	y	91.6%
<i>Trichuris trichiura</i>	82.8%	y	83.6%
<i>Endolimax nana</i>	71.9%	y	57.0%
ENTAMOEBIA HISTOLYTICA	67.4%	y	59.7%
<i>Entamoeba coli</i>	55.0%	y	58.9%
<i>Uncinaria</i>	40.5%	y	27.0%

De todas las cifras encontradas, solo sufrieron variaciones de significancia estadística: *Endolimax nana*, *Chilomastix mesnili* (3.3% en 1959 y 8.0% en 1961 y la *Uncinaria*; a los dos primeros no les encontramos explicación adecuada.

La variación en la incidencia de la Uncinaria fue explicada desde varios puntos de vista. El descenso encontrado en el área urbana, comparando el primero y el segundo estudio (25.6% y 9.8%) se explica inicialmente por la desparasitación que los Médicos del Centro de Salud hicieron y posteriormente por el factor educacional manifiesto después de la campaña educativa de dos años. Estas variaciones no se observaron en el área rural ya que aunque es bien cierto que se hizo letraje y educación, no se hizo desparasitación y dos años no es tiempo suficiente para que este helminto se elimine.

Pero cuando consideramos el uso del zapato, tanto en una como en otra zona y en cada uno de los estudios efectuados, sí vimos que diferencias de significación estadística entre las incidencias de Uncinarias cuando se usa siempre el zapato y cuando éste nunca se usa. En 1959 en el área rural en quienes usaban siempre el zapato, la incidencia fue de 30.8% y 73.6% entre quienes no los usaban nunca; en la zona urbana en quienes los usaban 11.8%, y 31.8% cuando no hacían uso de ellos. Hallazgos semejantes fueron obtenidos en 1961.

En relación al tema de la Amibiasis, también obtuvimos hallazgos de importancia; la incidencia general para la *Entamoeba histolytica* fue de 67.4% en 1959; cifra esta que es la mayor reportada en Colombia. En 1961 fue del 59.7%.

La incidencia de la Amiba histolytica, por zonas, en 1959 fue sensiblemente igual (68.6% rural y 66.0% urbano); en 1961 hubo predominio de la zona urbana (65.5%) sobre la rural (46.7%); esta diferencia de significancia estadística tiene como explicación el hecho de que las familias rurales que no pudieron ser estudiadas en la segunda encuesta tenían alto nivel de infección amibiana.

Obtuvimos una incidencia mayor en el sexo masculino en el año de 1959: 70.6% para el sexo masculino y 64.0% para el femenino; en el estudio efectuado en 1961 el hallazgo fue opuesto: 53.8% para el masculino y 66.4% para el femenino; ninguna de estas diferencias tiene significancia estadística.

El estudio de la *Entamoeba histolytica* por grupos de edad reveló la menor incidencia entre 0-4 años y la máxima entre 5-14 años con 73.8%.

En el análisis de las condiciones epidemiológicas relacionadas con la amibiasis, fue donde encontramos las cifras más significativas.

Relacionando la amibiasis con el tamaño de la familia obtuvimos las siguientes incidencias: En 1959 las familias con más de 7 miembros tuvieron una incidencia de 72.5%, las que poseían menos de 7 solo

55.9%; esta diferencia es de significancia estadística. En 1961 las familias de más de 7 miembros tuvieron 64.5% de incidencia para la *Entamoeba histolytica* y las de menos de 7 miembros 50.5%. Esto comprueba una vez más el carácter familiar de la amibiasis.

Gran influencia sobre la incidencia de la *Entamoeba histolytica* encontramos con respecto a los manipuladores de alimentos y su repercusión sobre las personas que consumían dichos alimentos. En el año de 1959, en las familias, cuyos manipuladores de alimentos fueron positivos para la *E. histolytica*, se encontró una incidencia del 74.5%, en cambio cuando ellos fueron negativos la incidencia solo alcanzó 41.8%. En el año de 1961 se obtuvieron hallazgos semejantes. Las familias de los manipuladores positivos tuvieron 66.7% de incidencia y las familias de manipuladores negativos 32.1%. En ambos estudios las diferencias obtenidas tienen significancia estadística.

La fuente de agua de abastecimiento fue otro factor que si no tuvo significancia estadística sí mostro marcadas diferencias. En el área rural, quienes se abastecían de agua de quebrada, la incidencia para la *E. histolytica* fue de 60.0% y de 73.4% entre quienes obtenían el agua de pozo. En el área urbana las incidencias fueron: quienes se abastecían del acueducto 61.7%, de quebrada 64.0% y de pozo 78.6%. En el año de 1961 se obtuvieron cifras semejantes.

En lo referente a la disposición de excretas, en nuestro trabajo comprobamos, que la letrina o el inodoro juegan papel más importante en la prevención o diseminación de las helmintiasis que de la amibiasis.

El lavado de las manos antes de comer demostró gran importancia. Las siguientes cifras: 33.3%, 68.0%, y 75.2% para quienes se lavan las manos siempre, a veces y nunca, respectivamente, nos dieron clara prueba de ello en el estudio de 1959. En 1961, cifras semejantes comprobaron nuestro primer hallazgo.

El lavado de las manos después de defecar fue, para nosotros, otro hallazgo de importancia: en 1959 quienes se lavaban siempre tenían una incidencia de 12.5% para la *E. histolytica*; quienes solo en veces se lavaban las manos 59.1% y quienes no habían adquirido este hábito 72.8%; nuevamente los hallazgos en 1961 mostraron idéntica relación.

Aún teniendo en cuenta la alta incidencia de la *Entamoeba histolytica* obtenida, la sintomatología propia amibiana fue escasa; con sínto-

mas francos solo 5.8% de los casos positivos para la *E. histolytica*; sintomatología leve 17.2% y asintomática 77.0% de los casos.

Como era de nuestro interés saber cuál era mejor medio de diagnóstico para la *E. histolytica*, si 3 exámenes directos de materias fecales en días sucesivos o un examen por concentración (formol-eter), podemos decir que en nuestro trabajo nos dio mayor positividad los 3 exámenes directos en días sucesivos, que la concentración. El 92.3% de los casos positivos en la primera encuesta y el 87.9% de los casos pertenecientes a la segunda encuesta fueron descubiertos por los tres exámenes directos y el 73.1% de los casos positivos del primer estudio y en 78.3% de los casos del segundo estudio fueron diagnosticados por el método de concentración (formol-eter).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — **Carnegie, W.**—“Amoebic or Tropical Dysentery”. Its Complications and treatment. 1^ª ed. London, John Bale, Sons & Danielsson, Ltd. 1910, p. 3.
- 2 — **Annesley.**—“Researches into the diseases of India”. London, 1.841. Citado por (1). p. 13.
- 3 — **Carnegie, W.**—“Amoebic or Tropical Dysentery”. Its Complications and treatment. 1^ª ed. London, John Bale, Sons & Danielsson Ltd. 1910. pp. 7.
- 4 — **Anderson, H.**—“Amebiasis”. Pathology, Diagnosis and Chemotherapy. 1^ª ed. Springfield, Charles C. Thomas, Publisher. 1.953. ps. 3-6.
- 5 — **Grassi.**—“Die Protozoi parasiti e specialmente di quelle che sono Nell-vomo”. Gazeta Médica Italiana. 1.879, p. 445. Citado por (1). p. 10.
- 6 — **Carnegie, W.**—“Amoebic or tropical Dysentery”. Its complications and treatment. 1^ª ed. London, John Bale, Sons & Danielsson, Ltda. 1910. p. 10.
- 7 — **Barnsley, S.**—“Parasitología Médica”. 5^ª ed. Río de Janeiro, Livraria Editora, Guanabara, Koogan S. A. 1958, p. 82.
- 8 — **Craig, Ch.**—“The etiology diagnosis and treatment of Amebiasis”. 1^ª ed. Baltimore, The Williams & Wilkins Co. 1944. p. 2.
- 9 — **Kartulis.**—“Ueber weitere gebreichungsgebiete der Disenterie Amöben”. Centralbl. F. Bakt. und Parasitenkunde. 1891. Citado por (3). p. 12.
- 10 — **Faust, E. C.**—“Animal agents and vectors of human disease”. 1^ª ed. Philadelphia, Lea & Febiger. 1956. p. 80.
- 11 — **Strong, R.**—“Diagnosis, prevention and treatment of tropical diseases”. 7^ª ed. Philadelphia. The Blakiston Co. 1945. p. 447-483.
- 12 — **Carnegie, W.**—“Amoebic or tropical Dysentery”. Its complications and treatment. 1^ª ed. London, John Bale, Sons & Danielsson, Ltd. 1910. p. 15.
- 13 — Calandruccio.—Atti. Accad. Giorn. 1890. p. 95. Citado por (6). p. 15.
- 14 — **Craig, Ch.**—“The etiology, Diagnosis and treatment of Amebiasis”. 1^ª ed. Baltimore, The Williams & Wilkins Co. 1944. p. 36.
- 15 — **Grasser, J.**—“Note sur les causes de la Dysenterie”. Archives de Medicine exp. et d'Anat. Path. 1895. p. 198. Citado por (12). p. 15.

- 16 — **Brumpt, E.**—"Precis de Parasitologie". 5^ª ed. Paris, Masson et Cie, Editeurs. 1936. ps. 181-240.
- 17 — **Zancarol.**—"Patogenie des absces du foie". Revue de Chirurgie. 1893. p. 677. Citado por (1). p. 17.
- 18 — **Carnegie, W.**—"Amoebic or tropical Dysentery". Its complications and treatment. 1^ª ed. London, John Bale, Sons & Danielsson, Ltd. 1910. ps. 18-23.
- 19 — **Barnsley, S.**—"Parasitología Médica". 5^ª ed. Río de Janeiro, Livraria Editora Guanabara, Koogan S. A. 1958. p. 83.
- 20 — **Smith, D.**—"Bacteriology". 11^ª ed. New York, Appleton, Century Inc. 1957. p. 397.
- 21 — **Manson, Ph.**—"Enfermedades tropicales". 12^ª ed. Barcelona, Salvat Editores, S. A. 1948. p. 457.
- 22 — **Belding, D.**—"Clinical Parasitology". 2^ª ed. New York, Appleton, Century, Crofts, Inc. 1952. ps. 80-85.
- 23 — **Martínez, M.**—"Manual de Parasitología Médica". 1^ª ed. México. La Prensa Médica Mexicana. 1953. ps. 54-60.
- 24 — **Mackie, T.**—"A Manual of tropical Medicine". 2^ª ed. London, W. B. Saunders Company. 1954. p. 239.
- 25 — **Barnsley, S.**—"Parasitología Médica". 5^ª ed. Río de Janeiro, Livraria Editora. Guanabara, Koogan S. A. 1958, p. 139.
- 26 — **Strong, R.**—"Diagnosis, Prevention and treatment of tropical diseases". 7^ª ed. Philadelphia. The Blakiston Co. 1945. p. 482.
- 27 — **Chandler, A.**—"Introduction to Parasitology". 9^ª ed. New York, Jonh Wiley & Sons, Inc. 1955. ps. 79-110.
- 28 — **Faust, E. C.**—"Parasitological surveys in Cali, Depto. del Valle, Colombia". I Incidence and morphological characteristics of strains of *E. histolytica*. Amer. J. Trop. Med. 7 (1) : 4-11, 1958.
- 29 — **Mackie, T.**—"Manual de Medicina Tropical". 1^ª ed. México, Prensa Médica Mexicana. 1946. p. 182.
- 30 — **Carnegie, W.**—"Amoebic or Tropical Dysentery". Its complications and treatment. 1^ª ed. London, John Bale, Sons & Danielsson, Ltd. 1910. ps. 71-78.
- 31 — **Anderson, H.**—"Amebiasis". Pathology, Diagnosis and Chemotherapy. 1^ª ed. Springfield, Charles C. Thomas Publisher. 1953. ps. 247-251.
- 32 — **Craig, Ch.**—"The etiology, diagnosis, and treatment of Amebiasis". 1^ª ed. Baltimore, The Williams & Wilkins Co. 1944. ps. 233-244.
- 33 — **Vélez, J.**—"Diagnóstico indirecto de la Amibiasis por la fijación del complemento". Tesis de grado U. de A. 1948. ps. 7-17.

- 34 — **Giraldo, N.**—“Creencias sobre el cáncer en el Municipio de Santo Domingo, Antioquia”. Bol. Inst. Antrop. U. de A. 2 (7): 129-136 Mayo, 1960.
- 35 — **Duque, O., Arcila, G., Zuluaga, H.**—“Estudio comparativo de la infección por entamoeba histolytica y otros parásitos intestinales en indios y blancos del Chocó (Colombia)”. Antioquia Med. 9 (9): 365-385. Octubre 1959.
- 36 — **Kofoid, C. A., Swesy, O. and Bayers, S. M.**—“A report and an investigation of intestinal protozoan infection at Santa Marta, Colombia, in the hospital of the United Fruit Company, with special reference to the incidence of Amoebiasis. United Fruit Company. Med. Dept. 14 th. Annual Report 140-153, 1926.
- 37 — **Eyles, D. E., Jones, F. E. and Smith, C. S.**—“A study of entamoeba histolytica and other intestinal parasites in a rural west tennessee Comunity”. Amer. J. Trop. Med. 2 (2): 173-191, March 1953.
- 38 — **Mackie, T. T., Mackie, J. U. et al.**—“Intestinal parasitic infections in Forsyth county North Caroline”. II Amebiasis a fomilial disease. Ann. Intern. Med. 43 (3): 491-504, September 1955.
- 39 — **Vanni, V.**—“Presencia de la entamoeba histolytica en las ratas de Buenos Aires”. Pren. Méd. Argent. 38 (24): 1.512-1513, 15 junio 1951.
- 40 — **Neghme, A., Silva, R. y Ortigas, J.**—“Nuevos aspectos epidemiológicos de la Amibiasis y enteroparasitosis”. Rev. Chil. Hig. 14 (4): 243-257, diciembre 1952.
- 41 — **Seckinger, D. L.**—“The epidemiology of entamoeba histolytica infection in two rural Georgia Counties”. Southern Med. J. 29 (5): 472-477, May. 1936.
- 42 — **Pipkin, A. C.**—“Filth flies as transmitter of endamoeba histolytica”. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 49 (1): 46-48, January 1942.
- 43 — **Mackie, T. T., Mackie, J. U. et al.**—“Intestinal parasitic infections in Forsyth North Caroline”. IV Domestic Enviromental Sanitation and the Prevalence of Entamoeba histolytica. Amer. J. Trop. Med. 5 (1): 29-40, January 1956.
- 44 — **Wykoff, D., Fonseca, J. R. C., and Ritche, L. S.**—“Epidemiology amebiasis, possible influence of water supply coincident with diverse features of terrain on the ocurrence of intestinal protozoan”. Amer. J. Trop. Med. 4 (3): 465-672, May. 1955.
- 45 — **Brook, M. M., Melvin, D. M., Sappenfield, R. et al.**—“Studies of a water - born outbreak of Amebiasis; South Bend Indiana”. I Epidemiological Aspects. Amer. J. Hyg. 64 (1): 30-46, July 1956.

- 46 — **Ritche, L., and Cooper, D.**—“Parasitological findings and epidemiological aspects of epidemic amebiasis occurring in occupants of the mantetsu apartment building. Tokyo. Japan. Amer. J. Troup. Med. 28 (6): 803-816, Nov. 1948.
- 47 — **Wright, W. H.**—“The Laboratory approach to problems in Amebiasis”. Amer. J. Gastroent. 23 (4): 303-306, April 1955.
- 48 — **Newton, W.**—“Water treatment measures in control of Amebiasis”. Amer. J. Trop. Med. 30 (2): 135-139, March 1950.
- 49 — **Jones, M. F. and Newton, W.**—“The survival of cysts of endamoeba histolytica in water at temperatures between 45°C - 55°C. Amer. J. Trop. Med. 30 (1): 53-58, January 1950.
- 50 — **Leiderman, E. y Mesa, M.**—“Parasitosis y condiciones económicas”. Veinte familias de Medellín, Colombia. Trabajo presentado a la Cátedra de Medicina Preventiva de la Fac. de Med. U. de A. Medellín, Colombia. 1961.
- 51 — **Arango, J. L. y Robledo, A.**—“Parasitosis y condiciones económicas”. Análisis de 800 casos del I. C. S. S. Trabajo presentado a la Cátedra de Medicina Preventiva de la Fac. de Med. U. de A. Medellín, Colombia, 1961.
- 52 — **Faust, E. C. and Read, T. R.**—“Parasitogies surveys in Cali. Departamento del Valle. Colombia”. V Capacity of Entamoeba histolytica of Human origin to utilize different types of starches in its metabolism. Amer. J. Trop. Med. 8 (3): 293-305, May. 1959.
- 53 — **Brook, M. M., Melvin, M., Sappenfield, R. et al.**—“Studies of a water outbreak of Amebiasis, South Bend Indiana”. III Investigation of family contacts. Amer. J. Hyg. 62 (3): 214-227, Nov. 1955.
- 54 — **Kofoid, C. A.**—“Amoeba and man”. Univ. Calif. Chronic. 34 (): 149-170, 291-307, 1932. Citado por (38) p. 491.
- 55 — **Thomas, N., Eldridge, et al.**—“Control of diarrheal diseases in California state hospital of retarded children”. Calif. Med. 86 (1): 22-24, January 1957.
- 56 — **Schoenleber, A. W.**—“The foodhandlers as a transmitter of Amebiasis”. Amer. J. Trop. Med. 20 (1): 99-107, January 1940.

ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

RESOLUCION SOBRE EL CONTROL DE DROGAS

Medellín, mayo 28 de 1962.

Señor Dr.

Me permito transcribir a Ud. la RESOLUCION aprobada por la Academia de Medicina de Medellín en la sesión ordinaria del día 23 de mayo del presente mes.

"LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN, después de escuchar atentamente las informaciones rendidas en una mesa redonda convocada por la misma Academia y con asistencia de los secretarios de Salud Pública Departamental y Municipal, en relación con el comercio de drogas y

Considerando:

Que de tal información se deducen graves anomalías en el expendio y control de las drogas, con las consecuencias del caso para la salud y economía públicas,

RESUELVE:

- 1º—Requerir de las autoridades sanitarias la aplicación estricta de las disposiciones legales vigentes para el control efectivo de las drogas y la creación de las otras que las circunstancias exijan;
- 2º—Poner en conocimiento de tales autoridades que se está comerciando inescrupulosamente con la salud pública con cierta índole de productos farmacéuticos, que al amparo de la libertad de comercio e industria, sobrecargan el presupuesto familiar sin beneficio para el consumidor y antes con grave perjuicio a veces para su salud;

- 3º—Solicitar a las mismas autoridades que se pongan los medios científicos indispensables para que se pueda tener la seguridad en la eficacia biológica y en la dosificación terapéutica de los productos farmacéuticos licenciados y así mismo poner de presente a dichas autoridades la urgencia que hay de que la nueva Farmacopea Colombiana esté a la altura de los extraordinarios avances de la farmacología;
- 4º—Pedir también a las autoridades competentes que se proceda a la revisión de la totalidad de las licencias de especialidades vigentes;
- 5º—Pedir igualmente que en la misma forma como se controla el expendio de drogas heróicas se prohíba la venta sin fórmula médica reciente de otras drogas activas modernas que por sus efectos colaterales adversos sólo pueden ser autorizadas por el médico;
- 6º—Solicitar a las Facultades de Química Farmacéutica la creación de la cátedra de Etica Profesional donde no la haya.
- 7º—Solicitar a las Sociedades Farmacéuticas que exijan a sus afiliados el cumplimiento estricto de las normas de la moral profesional y a los encargados del expendio de drogas atenerse al cumplimiento estricto de las normas de la moral profesional universalmente aceptadas;
- 8º—Hacer pública su inquietud ante los riesgo para la salud que corren las personas que se recetan a sí mismas o continúan por su cuenta tomando drogas prescritas en otras épocas y circunstancias;

Comuníquese al Ministro de Salud Pública y Secretarios de Salud Pública Departamental y Municipal a las autoridades civiles y eclesiásticas, a las Academias de Medicina, a la Federación Médica Nacional y Colegios Médicos, al Colegio Colombiano de Químicos Farmacéuticos y sus seccionales departamentales y publíquese por la prensa.

Miguel Guzmán A., M.D.
Presidente

Iván Jiménez R., M.D.
Secretario.

La Asociación de Antiguos Alumnos de la Universidad de Antioquia busca aglutinar el mayor número posible de egresados en torno del Alma Mater, para fortalecer así la tradición y la mística del Claustro.

Afiliense solicitando informes al teléfono 229-15

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

BOLETIN No. 5

(Junio de 1962)

Medellín, mayo 27/62.

Sr. Dr. Dn.
ALFREDO CORREA HENAO
Facultad de Medicina
S. S. M.
Doctor Correa Henao:

Estando a término las clases teóricas en el curso de Patología del presente año, y en vista de que por motivo de salud Ud. se ha retirado parcialmente de la Cátedra de Patología, los alumnos de tercer año de Medicina queremos, por medio de la presente, pedir a Ud. que antes de finalizar el actual curso Ud. dicte una clase, al menos, sobre el tema que tenga a bien.

Con esto queremos rendir un agradecido homenaje al que ha sido maestro, en el pleno sentido de la palabra, de un gran número de médicos e investigador fiel, humano y profundo en el campo de la Patología Médica. El agradecimiento de los estudiantes para con los profesores es indispensable para la existencia de la auténtica Universidad.

Es, además, para nosotros motivo de orgullo ser discípulos de Usted, Dr. Correa Henao.

Atte, Ss. Ss.

Luis Alfonso Vélez C.
Norman Pizano
Rafael Botero B.
O. Villa
Hernando Reyes C.
Hernando Hidrón
Fabio León Duque
Luis Miguel Botero
Jaime Leyva
Emiro Trujillo
Leonel Gómez
Orlando Tamayo
Alfredo Turizo
Ramiro Escobar
Libardo Márquez
Ana Elvira Prada
Alvaro Correa
José Luis Ramírez
Luis Enrique Echeverri

Julio Ramiro Sanín
Rómulo Serna
Stella Prada
Fabio Sánchez
Gustavo Escobar
María Ruth Muñoz
Rafael Manotas
Hernán Vasco
Hernán Ramírez
Byron Ramírez
Alberto Restrepo
Leonel Sánchez
Rodrigo Alarcón
María Irene González
Alfredo Londoño
Alvaro Montoya
Luz Elena Pulido
Rubén Jiménez
Guillermo Vélez

DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

Continúan las conferencias del curso de Introducción a la Pediatría a alumnos de 4º curso de 5 a 6 p. m. con los siguientes temas:

- Junio 6-7-6-11 y 12 Principios de Terapéutica Infantil. Dr. Rogelio Londoño.
- Junio 13-14 Confección de Historias Clínicas en Pediatría. Dr. Benjamín Mejía.
Los días 7 y 21 se efectuarán las conferencias de Patología Pediátrica a las 10 a. m. en el Anfiteatro del Departamento de Patología.
- Miércoles 20 Empiezan las vacaciones de mitad de año, hasta el 8 de Julio inclusive.

INFORMACION

En días pasados presentaron exámenes en la Facultad de Medicina de Cali, como aspirantes a trabajar en los Hospitales de los Estados Unidos para estudios de especialización, los doctores Paulo Emilio Franco Posada, Ricardo José Toro G. y los estudiantes de último año Internos Humberto Uribe, Sophie Serebrenick, Eugenio Hernández y Alberto Abad. Los felicitamos muy sinceramente por haber sido aceptados en su examen y les deseamos que en sus estudios alcancen sus aspiraciones científicas.

El próximo 28 de junio se hará la nueva graduación del grupo de estudiantes que terminaron sus estudios en el año de 1961. Ceremonia que se efectuará en el Paraninfo de la Universidad de Antioquia.

La Facultad felicita muy sinceramente a los nuevos graduados y les desea muchos triunfos en su profesión.

En el mes de mayo próximo pasado el H. Consejo Directivo de la Universidad del Cauca tuvo a bien nombrar como Decano de la Facultad de Medicina al doctor Armando Uribe Montoya, médico egresado de esta Facultad. Quien hizo sus estudios de especialización en Medicina Interna en los Estados Unidos. Felicitamos al Dr. Uribe Montoya y es de esperar que su labor sea de gran provecho para dicha Facultad.

NOMBRAMIENTOS.—El H. Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia, nombró al Dr. Gustavo Mesa O. para el Departamento de Medicina Preventiva Salud Ocupacional.

Durante los días 4 al 8 de junio el Dr. E. Lovell Becker, profesor de la Universidad de Cornell, de Nueva York dictará una serie de conferencias sobre Medicina Interna según programa especial. Hará demostraciones clínicas en las Salas Médicas del Hospital Universitario San Vicente de Paúl.

En los últimos días del mes de mayo estuvieron visitando la Facultad y dictaron una serie de conferencias muy interesantes en distintas especialidades un grupo de Médicos Cubanos, ellos fueron los doctores: Agustín Castellanos, Manuel Viamonte, Francisco Barrera, Antonio Rodríguez Díaz y Fernando Milanés, quienes dejaron magníficas enseñanzas y desarrollaron el programa que se les había preparado. Agradecemos a estos ilustres médicos su visita que fue de gran valor para nuestra Facultad.

El Dr. Russell C. Mills, Jefe del Departamento de Bioquímica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Kansas, desde el año de 1949, visitó la Facultad de Medicina. Su principal campo de investigación es: "Sobre Metabolismo Intermediario y Bioquímica Clínica. Actualmente es profesor de la Universidad Javeriana por seis meses. Viene con el programa de la FulBright. ha sido nombrado de Vice-Decano Asistente de la Facultad de Medicina de Kansas a partir de septiembre del presente año. Agradecemos al Dr. C. Mills su visita, a la vez lo felicitamos por su nombramiento.

Sección de Virus.—Durante el mes de mayo se dio el curso de Virus y Rickettsias a los 52 estudiantes de segundo año de Medicina.

Dicho cursillo incluyó conferencias sobre nueve temas teóricos y además dos prácticas de laboratorio. Igualmente se dieron dos conferencias sobre estos temas en el curso de salud pública en la Escuela de Enfermeras. Como también cuatro conferencias a los estudiantes de Medicina Preventiva y se preparó un resumen de la bibliografía reciente más importante sobre cada tema. Estos resúmenes están a disposición de los señores médicos y estudiantes interesados.

Se hizo además la recolección de muestras para estudio de virus entéricos en el Municipio de Caracolí, en colaboración con el personal de la Secretaría de Salud Pública de Antioquia, la cual solicitó la colaboración de la sección de Virus de la Facultad de Medicina, al presentarse tres casos paralíticos en menos de dos semanas en dicho municipio.

Del 11 al 16 de junio se dictará un nuevo Curso sobre información Obstétrica y Ginecológica para los Médicos de los Centros de Salud, patrocinado por la Dirección Departamental de Salud, en el Auditorio de la Facultad.

ACTIVIDADES DE LAS CATEDRAS

Viernes	1º	7	am.	Tratamiento de las Enteritis agudas. Dr. Conrado Vásquez.
		8	am.	Ronda General de Obstetricia.
		9½	am.	Reunión de Clínica Obstétrica.
		2	pm.	Laboratorio de Ginecología.
		3	pm.	Seminario de Endocrinología y terapéutica ginecológica.
		4	pm.	Ateneo de Ginecología.
		5	pm.	Club de Revistas de Ginecología.
Sábado	2	9	am.	Reunión de Historias de Ginecología.
Lunes	4	7	am.	Tratamiento de las Enteritis agudas. Dr. Conrado Vásquez.
		7	am.	Seminario de Obstetricia.
		3	pm.	Patología Ginecológica
		5	pm.	Seminario de Endocrinología y Terapéutica Ginecológica.
Martes	5	7	am.	Tratamiento de las Enteritis agudas. Dr. Conrado Vásquez.
		8	am.	Conferencia en el Auditorio de la Facultad del Dr. E. Lovell Becker.
		8	am.	Ronda del Servicio de Obstetricia.
Miércoles	6	7	am.	Tratamiento de la Tuberculosis pulmonar y meníngea. Dr. Ramón Córdoba Palacio.
		5	pm.	Seminario de Endocrinología y Terapéutica Ginecológica.

Jueves	7	7	am.	Tratamiento de las Neumopatías agudas. Dr. Julio Calle.
		8	am.	Conferencia de Medicina Interna en el Auditorio de la Facultad y R. C. M. (Reunión de Clínicas Médicas).
		7	am.	Seminario de Obstetricia.
		8	am.	Reunión de Internos del Servicio de Obstetricia.
Viernes	8	7	am.	Tratamiento del asma y las Laringotraqueobronquitis, Dr. Carlos Barrera Posada.
		8	am.	Ronda general del Servicio de Obstetricia.
		9½	am.	Reunión de Clínica Obstétrica.
		2	pm.	Laboratorio de Ginecología.
		3	pm.	Ronda general de Ginecología.
		4	pm.	Ateneo de Ginecología.
		5	pm.	Club de Revistas de Ginecología.
Sábado	9	9	am.	Reunión de Historias de Ginecología y Obstetricia.
Lunes	11	7	am.	Tratamiento de las Meningitis purulentas y encefalitis. Dr. J. Tobón A.
		7	am.	Seminario de Obstetricia.
		3	pm.	Patología Ginecológica.
		5	pm.	Seminario de Endocrinología y Terapéutica Ginecológica.
Martes	12	7	am.	Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca. Dr. Mario Zuluaga C.
		8	am.	Ronda general del Servicio de Obstetricia.
Miércoles	13	7	am.	Tratamiento de las Nefropatías. Dr. Luis Germán Arbeláez.
		5	pm.	Seminario de Endocrinología y Terapéutica Ginecológica.
Jueves	14	7	am.	Tratamiento de la Fiebre reumática. Dr. Benjamín Mejía.
		7	am.	Seminario de Obstetricia.
		8	am.	Reunión de los Internos del Servicio de Obstetricia.
Viernes	15	8	am.	Ronda general del Servicio de Obstetricia.
		9½	am.	Reunión de Obstetricia.
		2	pm.	Laboratorio de Ginecología.
		3	pm.	Ronda.
		4	pm.	Ateneo de Ginecología.
		5	pm.	Club de Revistas de Ginecología.
Sábado	16	9	am.	Reunión de Historias de Ginecología y Obstetricia.
		8	am.	Conferencias de Patología Clínica en el Auditorio.
Lunes	18	7	am.	Seminario de Obstetricia.
		3	pm.	Patología Ginecológica.
		5	pm.	Seminario de Endocrinología y Terapéutica Ginecológica.
Martes	19	8	am.	Ronda General del Servicio de Obstetricia.

Jueves	7	7	am.	Tratamiento de las Neumopatías agudas. Dr. Julio Calle.
		8	am.	Conferencia de Medicina Interna en el Auditorio de la Facultad y R. C. M. (Reunión de Clínicas Médicas).
Viernes	8	7	am.	Seminario de Obstetricia.
		8	am.	Reunión de Internos del Servicio de Obstetricia.
		7	am.	Tratamiento del asma y las Laringotraqueobronquitis, Dr. Carlos Barrera Posada.
		8	am.	Ronda general del Servicio de Obstetricia.
		9½	am.	Reunión de Clínica Obstétrica.
		2	pm.	Laboratorio de Ginecología.
Sábado	9	3	pm.	Ronda general de Ginecología.
		4	pm.	Ateneo de Ginecología.
		5	pm.	Club de Revistas de Ginecología.
		9	am.	Reunión de Historias de Ginecología y Obstetricia.
		11	7	am.
Lunes	11	7	am.	Seminario de Obstetricia.
		3	pm.	Patología Ginecológica.
		5	pm.	Seminario de Endocrinología y Terapéutica Ginecológica.
Martes	12	7	am.	Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca. Dr. Mario Zuluaga C.
Miércoles	13	8	am.	Ronda general del Servicio de Obstetricia.
		7	am.	Tratamiento de las Nefropatías. Dr. Luis Germán Arbeláez.
		5	pm.	Seminario de Endocrinología y Terapéutica Ginecológica.
Jueves	14	7	am.	Tratamiento de la Fiebre reumática. Dr. Benjamín Mejía.
		7	am.	Seminario de Obstetricia.
Viernes	15	8	am.	Reunión de los Internos del Servicio de Obstetricia.
		8	am.	Ronda general del Servicio de Obstetricia.
		9½	am.	Reunión de Obstetricia.
		2	pm.	Laboratorio de Ginecología.
		3	pm.	Ronda.
		4	pm.	Ateneo de Ginecología.
Sábado	16	5	pm.	Club de Revistas de Ginecología.
		9	am.	Reunión de Historias de Ginecología y Obstetricia.
Lunes	18	8	am.	Conferencias de Patología Clínica en el Auditorio.
		7	am.	Seminario de Obstetricia.
		3	pm.	Patología Ginecológica.
Martes	19	5	pm.	Seminario de Endocrinología y Terapéutica Ginecológica.
		8	am.	Ronda General del Servicio de Obstetricia.

NOTICIAS

PROGRAMA DE CONFERENCIAS DE LA MISION DE MEDICOS QUE NOS VISITARAN PROXIMAMENTE COMPUESTO POR LOS DOCTORES MILANES, CASTELLANOS, PIAMONTE Y RODRIGUEZ DIAZ.

Lunes	28	10 a.m.	12 m.	Parasitosis Intestinal. Conferencia y mesa redonda. Drs. Fernando Milanes, Agustín Castellanos, Manuel Viamonte. Drs. Ignacio Vélez E., Arturo Pineda G., David Botero R.
		5 a.m.	7 p.m.	Estenosis Mitral Quirúrgica. Drs. Agustín Castellanos, Francisco Barrera, Manuel Viamonte, Antonio Rodríguez Díaz. Drs. Antonio Ramírez G., Alberto Villegas H., Fernando Toro M., Juan C. Aguilar.
Martes	29	10 a.m.		Cáncer del Páncreas y duodeno-biliar. Drs. Fernando Milanes, Manuel Viamonte, Antonio Rodríguez Díaz. Drs. Ignacio Vélez E., Arturo Pineda G., Tomás Quevedo G.
			5 p.m.	Tetralogía de Fallot. Drs. Agustín Castellanos, Manuel Viamonte, Francisco Barrera, Antonio Rodríguez Díaz. Drs. Antonio Ramírez G., Alberto Villegas H., Antonio Escobar E., Tulio Franco R.

Miércoles	30	10 a.m.	Síndrome de Malabsorción. Drs. Fernando Milanes, Agustín Castellanos, Manuel Viamonte.
Miércoles	30	5 p.m.	Dr. Hernán Vélez A. Defecto Interauricular. Drs. Agustín Castellanos, Manuel Viamonte, Francisco Barrera, Antonio Rodríguez Díaz. Drs. Alfredo Naranjo V., Jairo Velásquez T.
Viernes	1º	10 a.m.	Diverticulosis en Diverticulitis. Drs. Fernando Milanes, Manuel Viamonte, Antonio Rodríguez Díaz. Drs. Ernesto Toro O., Arturo Pineda G.
		5 p.m.	Comunicación Interventricular. Drs. Agustín Castellanos, Manuel Viamonte, Francisco Barrera, Antonio Rodríguez Díaz. Drs. Benjamín Mejía Cálad, y Staff de Cardiología Cardiovascular.
Sábado	2	10 a.m.	Colitis Ulcerativa. Drs. Fernando Milanes, Manuel Viamonte, Antonio Rodríguez Díaz. Drs. Ignacio Vélez E., Tomás Quevedo G.

Todos los días a las 9 a.m. habrá rondas en Medicina Interna, Pediatría y Cirugía.

Los Servicios de Cardiología y los Departamentos de Medicina Interna, Pediatría y Cirugía organizarán programas sobre temas más especializados que serán avisados oportunamente.