

primera parte de esta labor al epidemiólogo del Departamento, doctor Garrido Morales, continuándola después el doctor A. de Juan, Jefe del Negociado de Enfermedades Trasmisibles de dicho Departamento. El resumen de los datos obtenidos entonces fueron presentados ante el V Congreso que celebró el 26 de marzo de 1934, en la ciudad de San Juan, la Asociación Médica Panamericana ²⁰.

I. EPIDEMIOLOGÍA:

Hemos visto que tras el huracán de 1928 estalla una epidemia de disentería bacilar que azota varias localidades de la Isla, especialmente la jurisdicción de San Lorenzo. Resulta curioso que dos días después del ciclón de 1932 aparezca, en el mismo pueblo de San Lorenzo precisamente, un número respetable de casos agudos de una enfermedad con manifestaciones clínicas semejantes a las de la ocurrida en el año 1928. El Departamento de Sanidad viene en conocimiento del brote epidémico dos semanas después de su aparición, y, según noticias, amenazaba propagarse a la zona rural. Averiguase de momento que la mayor parte de los casos (con sintomatología disentérica característica) se distribuían principalmente a lo largo de las riberas del "Río Grande", el cual circunda la población y del que se surten de agua algunos habitantes en aquella ocasión por haber quedado el acueducto en pésimas condiciones a causa de la tormenta. Esto, unido al carácter súbito del brote epidémico, hace suponer el origen hídrico de los casos urbanos. Descúbrese también que, tiempo antes de ocurrir el ciclón existían casos esporádicos de la enfermedad en dos zonas rurales (barrios Cayaguas y Hato) limítrofes al río, al cual iban a parar, arrastradas por las lluvias postciclónicas, las excretas de los que habitaban en sus márgenes, que se vieron obligados a defecar al aire libre por la escasez de letrinas, muchas de las cuales fueron destruídas por la tormenta. Cuando se reparó la avería del acueducto y se instaló una planta de cloro para purificar el agua cesó la epidemia en la población, pero ya había adquirido gran extensión y se había propagado a los pueblos circunvecinos. A los dos meses aproximadamente había 398 casos de disentería en el pueblo de San Lorenzo, abundando notablemente en las viviendas de la gente pobre, situadas en las márgenes del río, cuyas aguas se utilizaban como bebida; en cambio, en el centro del pueblo,

donde residían las clases acomodadas, que se surtían de otra agua, se dieron muy pocos casos. (Véase Lámina 3, texto inglés.)

La enfermedad apareció después en Gurabo y Caguas, adquiriendo alguna extensión en esta última población y propagándose de aquí a Juncos, Humacao y Yabucoa, persistiendo en todos estos pueblos sin interrupción por algún tiempo.

En el pueblo de Bayamón, bastante alejado de la anterior zona epidémica, pero en deplorable estado sanitario, apareció la enfermedad en un suburbio miserable (Vista Alegre) atacando un considerable número de personas. Aquí el brote epidémico se atribuyó al estado insalubre de un campamento de urgencia, donde se albergaban unos 300 refugiados, y al que fué a parar un caso, todavía no curado, procedente de Gurabo. Las letrinas estaban en mal estado y se filtraban a un estanque de donde se surtía el campamento, existiendo además gran cantidad de moscas y toda clase de oportunidades de contagio. En esta población casi todos los casos fueron en la zona urbana y la mortalidad fué muy baja.

Ocurrieron asimismo dos brotes epidémicos en Manatí y Camuy, pero no se hicieron observaciones detalladas de ellos.

La epidemia adquirió tales proporciones en San Lorenzo y Gurabo que hubo que establecer hospitales de urgencia, y la investigación epidemiológica se llevó a cabo por inspectores sanitarios encargados de localizar los casos y tomar la historia clínica detallada de cada uno, poniendo especial cuidado en la anotación de la sintomatología y su relación con los productos alimenticios que consumían los enfermos.

El estudio comprendió 4,639 casos en total, de los cuales correspondieron 32.74 por ciento a la zona urbana y 66.8 por ciento a la rural; perteneciendo el 49.17 por ciento al género masculino y 50.59 por ciento al femenino. En la tabla No. 2 (véase texto inglés) pueden verse los datos de los casos estudiados.

El curso clínico de la enfermedad fué relativamente benigno, durando de 4 a 6 días por término medio y, entre todos ellos, 2,675 (57.8 por ciento) fueron ambulatorios y los otros 1,954 (42.12 por ciento) estuvieron confinados en el lecho. La sintomatología resultó similar en toda el área epidémica, caracterizándose por dolor abdominal, malestar general y cefalalgia, hipersensibilidad abdominal a la presión, depo-

siciones líquidas o semilíquidas, con moco y sangre, tenesmo y ardor al defecar. El número de defecaciones fué muy variable en cada caso: diez o doce diarias, generalmente; en los casos graves, un centenar en las 24 horas. Muchos sujetos enfermos tenían historia de haber padecido de la misma dolencia después del huracán del año 1928 y algunos en épocas distintas entre los dos ciclones (1928-1932). Desgraciadamente no pudimos recoger datos exactos en el curso de la investigación sobre las recurrencias individuales de la enfermedad en cada caso. En la tabla No. 3 (véase texto inglés) puede verse la relación existente entre la frecuencia de los diferentes síntomas (expresada en tanto por ciento) que se manifestaron en esta epidemia y la de otras epidemias de disentería.

La agrupación de casos por edades corresponde a la de la población general, lo que indica que la enfermedad se extendió por igual a todas las clases y grupos de edades. (Véase tabla 4, texto inglés.)

Obsérvase que la epidemia de 1932 invadió un área territorial más pequeña que la ocurrida en 1928, aunque el número de casos informados a las oficinas del Departamento es mucho mayor, lo que se debe, al parecer, a la mejor organización de la inspección y del personal sanitarios y al más exacto reconocimiento de la enfermedad por los médicos de cabecera.

De las dos comarcas afectadas por la epidemia una es más grande que la otra (la de la parte norte), en la cual el brote es más tardío y en la que no apareció en el año 1928.

La mortalidad epidémica en el año 1928 fué de 425.8 por 100,000 habitantes, y de 518.4 en 1932. El 70 por ciento de todos los casos de disentería ocurridos (informados) entre 1932-1933 procedían de los seis distritos municipales donde la epidemia fué más intensa.

La mortalidad general en toda la isla en 1928 fué de 47.4, en cambio, en 1932 no llegó sino al 18.3, a pesar de la gran morbilidad en ese mismo año. La curva de la mortalidad disentérica en 1932, al compararla con la de la morbilidad por esa misma causa, revela ciertas características que hemos de explicar ahora, (véase Lámina 1 del texto inglés): el ápice de la epidemia ocurrió en los meses de octubre y noviembre, y la mortalidad aumentó enormemente en comparación con los dos meses anteriores; pero no alcanzó su máximo hasta el mes de febrero que es cuando el número de casos era menor.

El ascenso de la curva de la mortalidad fué lento y gradual, siendo el número de casos proporcionalmente menor que en 1928. La curva de la mortalidad sufre un nuevo ascenso después de haber comenzado la declinación y, por último, un nuevo descenso lentísimo. Tanto la mortalidad como la morbilidad se mantienen altas durante un período de tiempo mayor que en 1928, después del ascenso brusco, o lo que es lo mismo, el descenso de la curva de la epidemia de 1932 se verificó con mucha más lentitud que en la de 1928. (Véase tabla No. 5, texto inglés.)

La mortalidad en las diferentes poblaciones manifestó ciertas características. En San Lorenzo, donde estalló el primer brote, fué mayor que en las otras. En Bayamón (11.5 por ciento del total de casos en todo el país) la mortalidad fué insignificante. En las otras regiones hubo más defunciones que en San Lorenzo, pero en todas ellas muchas menos que en 1928.

(Véase, en el texto inglés, la tabla No. 6, donde se comparan los casos de mortalidad epidémica en 1928 con los de 1932.)

En la tabla No. 7 del texto inglés puede verse la mortalidad por disentería ocurrida en la isla desde 1890.

El grabado No. 2 (texto inglés) representa un mapa de la isla de Puerto Rico donde aparecen las poblaciones en que las epidemias postciclónicas durante los años 1899, 1928 y 1932 fueron más intensas.

El grabado No. 4 (texto inglés) representa en forma gráfica los promedios quinquenales de mortalidad general desde 1894.

II. OBSERVACIONES BACTERIOLÓGICAS:

1. *Recolección de muestras fecales:* Estas fueron recogidas por inspectores sanitarios en las zonas urbanas y rurales, previa instrucción a los enfermos sobre la manera de obtenerlas, cantidad de las mismas y clase de materia fecal que se necesitaba para el examen. No fué posible practicar la recolección directa por los mismos inspectores a causa de la enorme extensión territorial de las zonas epidémicas. Las heces se ponían en glicerina al 30 por ciento y se enviaban al Laboratorio Biológico en San Juan llegando la mayoría de ellas después de 12 horas de recogidas.

2. *Técnica de Laboratorio:* Llegadas al laboratorio se las

sembraba en placas de Endo y agar de Levine, incubándolas durante 24 horas a 37°C., al cabo de lo cual se examinaban al microscopio, separando las siembras sospechosas y resembrándolas en cultivos inclinados de Russell con azúcar, volviéndolas a poner en la estufa otras 24 horas a 37°C. De aquí en adelante, todos los cultivos que contenían bacilos Gram negativos que producían acidez o ácido y gases en el fondo, sin presentar señales de reacción en el plano inclinado, se los clasificaba como sospechosos y se les resembraba nuevamente en los medios ordinarios de cultivo para la diferenciación. Estos fueron: *Carbohidratos*: Solución al 1 por ciento de lactosa, sucrosa, glucosa, maltosa, manita y xilosa en peptona de Dunham. Estos cultivos se ponían a incubar a 37°C. durante dos semanas, observándoseles diariamente.

La producción de indol se determinó cultivando los organismos durante 4 días en peptona de Dunham y probándolos con el reactivo de Erlich; la de hidrógeno sulfurado, por la coloración parda en agar con acetato de plomo y por la reacción en leche y en gelatina.

Los bacilos sospechosos se les trataba con antisuero contrastado de Flexner para observar la reacción de aglutinación. Al comienzo de nuestro estudio preparamos el antisuero con razas de bacilos puertorriqueños y así podíamos ensayar la aglutinación con dos clases de antisuero en diluciones al 1:100, 200, 400 y 800.

Los resultados de la aglutinación y las reacciones bioquímicas de los cultivos nos sirvieron para la clasificación preliminar de los microorganismos estudiados, los cuales, después de aislados, aparecen clasificados en orden de importancia etiológica en la tabla No. 8 del texto inglés.

Los organismos de acción patológica indeterminada que logramos aislar fueron: el *B. proteus* en 16 casos (5.1 por ciento), el *B. fecalis alcaligenes* en 8 casos (2.5 por ciento) y bacilos de fermentación tardía de la lactosa en 12 casos (3.7 por ciento).

III. ESTUDIOS DE LAS RAZAS PUERTORRIQUEÑAS DEL *B. dysenteriae*.

Los estudios bacteriológicos de heces fecales durante las epidemias de disentería que se han verificado en Puerto Rico son, hasta la fecha, los de González Martínez, en 1912 (l. c.), Costa Mandry, en 1927 (l. c.) y Costa Mandry y Garrido

Morales en 1931 (l. c); pero en ninguno de ellos se intentó clasificar los microorganismos encontrados.

En el presente trabajo nos proponemos verificar una clasificación bacteriológica sistemática de la flora disentérica procedente de los casos que ocurrieron en la epidemia de 1932 y de algunos brotes esporádicos. Para ello hemos seleccionado un lote de cultivos (los sospechosos de contener *B. dysenteriae*) en cada grupo de enfermos de cada una de las poblaciones invadidas por la epidemia (véase tabla 16 del texto inglés).

Comenzamos depositando los cultivos seleccionados de agar inclinado en la refrigeradora por espacio de 5 ó 6 meses, verificando trasplantes todos los meses. Para contrastar la identificación y clasificación grupal hemos utilizado razas de bacilos puertorriqueños o de otros sitios, según puede verse en la tabla No. 9 (texto inglés).

Caracteres bioquímicos: Empezábamos la investigación sembrando el organismo en agar de Levine, incubándole a 37°C. durante 24 horas, al cabo de lo cual se seleccionaban microscópicamente las colonias lisas y se las trasplantaba en agar azucarado doble de Russell, y de aquí se tomaban siembras que se sembraban en tubos de caldo, se incubaban otras 24 horas, y se trasplantaban otra vez en diferentes medios. El cultivo de Russell nos servía para preparar otros en agar simple, que incubábamos de 18 a 24 horas a 37°C., conservándolos en refrigeradora para futuras investigaciones.

Fermentación. Preparación de los medios de cultivo hidrocarbonados. Fórmula usada: Solución al 1 por ciento de bacto-peptona diluída en cloruro de sodio al 0.5 por ciento (pH 7.2), esterilizada durante 20 minutos a 15 lbs. de presión, añadiéndole después bromocresol púrpura (0.04%) en suficiente cantidad para colorearla. Agregábasele entonces al hidrato de carbono ya seleccionado para la fórmula (lactosa, sucrosa, maltosa, manita y dextrosa al 1 por ciento, o al 0.5 por ciento se se empleaba otro) quedando así el medio de cultivo preparado, después de esterilizado durante 15 minutos a 10 lbs. de presión. En estos medios de cultivo así preparados hacíase la siembra del microorganismo, manteniéndole a 37°C. durante 21 días, observándole diariamente.

REACCIONES DE AGLUTINACIÓN:

Empleamos extensamente las pruebas de aglutinación procediendo de esta forma: preparábamos una suspensión de bacilos obtenidos de un cultivo de 24 horas en agar, en una solución salina de densidad normal; añadíamosle el antisuero y dejábamos la mezcla incubándose 3 horas a 37°C., poniéndola a reposar durante la noche en la nevera, y a la mañana siguiente observábamos la presencia o ausencia de aglutinación con un lente de aumento. La cantidad de líquido utilizada en cada tubo era de 1 cc.

SATURACIÓN DE LAS AGLUTININAS:

Todos los antisueros utilizados fueron obtenidos de conejos, inyectándoles microorganismos vivos o muertos, titulando el suero cuidadosamente antes de verificar la prueba de saturación en la que seguimos la técnica siguiente: cogíamos 5 cc. de una solución al 1×50 de suero en solución salina normal y la depositábamos sobre un cultivo (de 18 a 24 horas) en agar inclinado del organismo en cuestión. Lavábamos el cultivo y poníamos el líquido en un tubo, incubándole a 37°C. por espacio de 3 horas, tras lo cual lo centrifugábamos a gran velocidad media hora, decantándole después de centrifugado. Con el líquido decantado repetíamos la operación cuatro o cinco veces, según fueran los resultados obtenidos en presencia de un cultivo homólogo.

COMENTARIO:

Los bacilos disentéricos forman, como se sabe, un extenso grupo de bacterias dentro del cual están comprendidos, a más de los tipos disentéricos clásicos bien conocidos, otros muchos organismos de caracteres muy diferentes y de especificidad patológica no bien determinada. Todos estos microorganismos están siendo objeto de numerosas investigaciones y estudios con el fin de simplificar su reconocimiento y clasificación.^{22, 23, 24, 25 y 26} Resulta difícil la identificación, porque algunos son inaglutinables cuando están recién aislados (Boyd²⁷).

En los Laboratorios de Investigación del Estado de Nueva York²⁸ se ha podido comprobar que muchos microorganismos, muy semejantes en su morfología, cultivos y reacciones al *B. typhosus* y al *B. dysenteriae*, no aglutinan el antisuero específico ni, el suero de los enfermos, a pesar de haber sido aislados en las heces y en la orina de sujetos que padecían

tifoidea o disentería bacilar comprobadas bacteriológicamente. Hoy día se cree que estos bacilos constituyen variedades inaglutinables.

La enorme variedad de estados diarreicos existentes en Puerto Rico, sin que sepamos el verdadero agente etiológico que los produce, nos hace ser muy cautos en la clasificación de los organismos sospechosos. Por eso, al emprender nuestra clasificación de los bacilos disentéricos, los dividimos en cuatro grandes grupos, según su reacción ante los distintos hidratos de carbono y conforme a la reacción sérica de cada uno de los bacilos individualmente, en la siguiente forma (véase tabla 15 del texto inglés):

Grupo A: Organismos que no desdoblan la lactosa ni la manita (observación de 5 cultivos sucesivos).

Grupo B (Flexner): Los que no desdoblan la lactosa, pero fermentan la manita (observación de 27 cultivos sucesivos).

Grupo C (Sonne): Compuesto por los que fermentan la lactosa (aunque lentamente, por lo general), no producen indol ni actúan sobre la xilosa (2 cultivos observados).

Grupo D: Lo componen cierto número de organismos que fermentan la lactosa y otros hidratos de carbono, produciendo indol (observación de 8 cultivos sucesivos).

Los microorganismos que logramos aislar durante la epidemia de 1932 y en algún cultivo en casos esporádicos después de la epidemia, fueron clasificados, de acuerdo con las reacciones bioquímicas, en algunos de los grupos precedentes. (Véase tabla 10, texto inglés.) En la tabla No. 11 (texto inglés) puede verse la reacción presentada por los organismos que utilizamos como testigos en nuestras investigaciones.

Después de la clasificación preliminar anterior procedíamos a la de cada organismo particular según su aglutinación (tabla 12, texto inglés) y saturación de las aglutininas (tablas 13 y 14, texto inglés).

Investigamos la reacción ante el suero homólogo en los diferentes grupos: un organismo en el grupo A; 12 en el B; 2 en el C y 2 en el D. Observamos además la reacción en diferentes sueros para asegurarnos de la identidad de los organismos estudiados.

Verificamos reacciones de aglutinación entre el suero per-

teneciente a cada uno de los grupos secundarios y todos los otros cultivos (como puede verse en la tabla 12, texto inglés), en diluciones al 100, 200, 500, 1,000, 2,000, 5,000, 10,000 y 20,000.

Hemos dividido las diferentes razas según sus reacciones de fermentación, de la manera siguiente:

Grupo A: Organismos que no fermentan la lactosa ni la manita. Inclúyense aquí el *B. Shiga* y el *B. Schmitz* (o *bacillus ambiguus*) los cuales difieren entre sí por su acción patológica, serológica y aspecto del cultivo. El *B. Schmitz* es menos tóxico y produce indol; el *Shiga* es el más tóxico de los disentéricos y no produce indol; ninguno de los dos fermentan la manita.

En nuestras investigaciones no hemos dado con el *B. Shiga*, pero hemos hallado tres organismos con características semejantes a los descritos por Gardner²⁹, Koser²⁴ y Johnston, Brown y Kaake³⁰ para el *B. Schmitz*. Los tres (números de orden 61, 47 y 127) pertenecían al mismo subgrupo. (Véanse sus propiedades en la tabla No. 10 del texto inglés.)

Grupo B (Flexner): Lo componen organismos que no fermentan la lactosa y acidifican la manita. Su acción sobre los distintos hidratos de carbono es muy variable, sobre todo en lo que se refiere a los azúcares (véase tabla 10 del texto inglés). Ninguno de los organismos puertorriqueños acidificó la lactosa ni la xilosa, sin embargo, todos acidificaron la glucosa, manita, levulosa y galactosa. Todos ellos además mostraban cierto parentesco entre sí, según pudo demostrarse en sus reacciones de aglutinación y saturación aglutinínica frente a los diferentes cultivos (véanse tablas 12 y 13, texto inglés). Comparando las reacciones séricas de los bacilos puertorriqueños con las de las cinco razas disentéricas inglesas (que fermentan la manita) y con los *B. dysenteriae* procedentes de diferentes partes de los Estados Unidos, pudimos comprobar que tres de los bacilos puertorriqueños parecen pertenecer a la misma raza que algunos de los ingleses. (Véase tabla 14 del texto inglés). En cambio, ninguno de los nuestros demostraba poseer caracteres idénticos a los americanos. Diferentes tipos bacilares secundarios de Puerto Rico aparecen clasificados en el grupo B (Flexner) en la siguiente forma:

I. Variedad semejante a la raza "V" inglesa. Representan este subgrupo los cultivos número 88, 98, 283, 202, 77, 286, 160, 175 y 13, todos los cuales fueron obtenidos en la epidemia del año 1932, excepto el último que lo fué en el brote epidémico de la Penitenciaría, en 1930.

II. Cultivos P-4, 90, 215, P-2, 233 y 206.

III. Cultivos 305, 309, 303, 288, 40 y 271.

IV. Cultivos P-3, 238, 16 y 250.

V. Cultivo No. 17 obtenido de un caso esporádico de disentería, en la ciudad de San Juan, en el mes de octubre de 1933. Sus propiedades antígenas fueron muy semejantes a las del cultivo "Z" inglés. (Resulta interesante que en la misma familia—natural del continente—donde apareció este caso, ocurrieron otros dos, en uno de los cuales se aisló un bacilo (Rob) del grupo D.)

VI. Cultivo "M". El microorganismo procedía de un caso no epidémico: un soldado que falleció de disentería. El cultivo tenía propiedades antígenas semejantes al "Y" inglés.

VII. Dos cultivos, ambos inaglutinables todas las veces que los ensayamos. Uno de ellos el No. 33 resultó inactivo ante la maltosa y la trehalosa.

Todas las razas bacilares puertorriqueñas del grupo B (Flexner) tenían propiedades antígenas similares entre sí. Los grupos I, II, III y IV estaban más emparentados unos con otros.

Grupo C: Es el grupo Sonne, descrito por Duval³¹ en 1904, al cual pertenecen los bacilos que fermentan la lactosa, inactivos ante la xilosa, sin producción de indol. Organismos muy bien estudiados por distintos autores: Koser²⁴, Johnston^{32, 33, 34, 35, 36}, Brown³⁷, Welch-Mickle³⁸, Leaby³⁹, Cann-Navasques⁴⁰ y Gilbert-Coleman⁴¹. A este grupo pertenecen dos de los organismos encontrados por nosotros (Nos. 151 y 221).

Grupo D: Los organismos se asemejan al Sonne, porque fermentan la lactosa, pero sus propiedades séricas son distintas; son también semejantes a los del "grupo Dispar", fermentando la lactosa, la xilosa y produciendo indol. A más de eso, las razas halladas por nosotros manifiestan otras particularidades que hasta la fecha no han sido señaladas, tales, p. ej., la licuefacción de la gelatina y la producción de ácido en la salicina (véanse tablas 8 y 12 del texto inglés).

IV. RECAPITULACIÓN Y CONCLUSIONES

1. En todo lo que antecede hemos tratado de enfocar el problema de la disentería bacilar en Puerto Rico, primeramente desde un punto de vista histórico, así como también epidemiológico y bacteriológico, de tres brotes epidémicos acaecidos en la Isla, apoyándonos en las observaciones efectuadas en el laboratorio de los cultivos, reacciones séricas y clasificación de las diferentes razas puertorriqueñas de bacilos disentéricos.

2. La disentería es una dolencia epidémica caracterizada por síntomas de diarrea mucosanguinolenta y fiebre, que estalla periódicamente en la isla de Puerto Rico y que se conoce desde los primeros años del descubrimiento de América.

3. Según referencias históricas, parece ser que con anterioridad al año 1569 los indios caníbales que atacaban la Isla sufrieron ataques de diarrea (cámaras) cuya causa se atribuyó a las prácticas antropofágicas llevadas a cabo en Puerto Rico, lo que hizo que cesasen en tales prácticas.

4. En el verano de 1598 estalló una gran epidemia de disentería entre los naturales del país y entre los corsarios ingleses que habían atacado y ocupado la ciudad de San Juan.

5. Durante los años 1865 y 1872 hubo en la Isla dos epidemias de diarrea mucosanguinolenta y otra en el 1873 a raíz de unos terremotos.

6. A continuación de los grandes huracanes que azotaron la Isla durante los años 1867, 1899, 1928 y 1932 ocurrieron epidemias disentéricas de gran extensión.

7. El agente etiológico de la disentería puertorriqueña fué descubierto por primera vez por Flexner en 1902, aislando un bacilo (tipo Flexner) en las heces fecales de un caso de disentería crónica contraída en este país durante la guerra hispanoamericana. Después de esa fecha otros autores (González Martínez 1912, Costa Mandry, 1927 y Costa Mandry y Garrido Morales, 1928 y 1930) han podido demostrar la presencia de bacilos disentéricos en distintas epidemias y en brotes esporádicos. En 1930 Jordan y McBroom encontraron un bacilo de tipo Flexner en un caso de diabetes exento de diarrea.

8. Según las observaciones practicadas durante los últimos 10 años, el curso clínico de la disentería bacilar en Puerto

Rico es bien característico. La enfermedad suele ser benigna y los síntomas de más relieve son: dolor abdominal generalizado y a la presión profunda, diarrea mucosanguinolenta, fiebre, tenesmo y ardor al defecar, cuya sintomatología dura cinco o seis días por término medio, oscilando el número de deposiciones de 4 a 12 en las 24 horas.

9. Durante la epidemia disentérica postciclónica que acaeció en el año 1932, pudieron aislarse en el Laboratorio Biológico del Departamento de Sanidad de Puerto Rico cierto número de bacilos pertenecientes al grupo disentérico. Lo mismo ocurrió en distintos casos esporádicos de la enfermedad después de terminada la epidemia. Dichos organismos fueron clasificados, de acuerdo con sus caracteres séricos y de cultivo, en cuatro grupos principales: el *B. Schmitz* (A) más dos grupos secundarios; el *B. Flexner* (B), acompañado de seis variedades serológicas y una raza inaglutinable, el *B. Sonne* (C), y el Dispar (D), subdividido en tres tipos serológicos distintos y uno inaglutinable.

10. La disentería bacilar constituye en Puerto Rico una entidad patológica perfectamente definida, de enorme importancia para la salud pública del país. En los casos que hemos hecho objeto de nuestro presente estudio, hemos encontrado unos cuantos bacilos que pertenecen al grupo disentérico, siendo el de Flexner el más frecuente y sin que se haya podido demostrar la presencia del *B. Shiga*. La enfermedad aparece en el país en forma esporádica unas veces, existe endémica en determinados focos de ciertas comarcas e instituciones, o se extiende pandémicamente después de los grandes huracanes.

11. El término "disentería" aparece en las estadísticas de morbilidad de Puerto Rico desde el año 1890 y se le reconoce como una de las más importantes causas de muerte. Es indudable que en esta denominación se incluyen unas cuantas dolencias agudas y crónicas con síntomas diarreicos y de etiología poco definida; pero, si se practicase una metódica investigación bacteriológica de las heces fecales de todos los casos sospechosos, pudiera quizás demostrarse que los bacilos disentéricos son los responsables del gran número de aquéllos. El aumento evidente de la mortalidad anual atribuido a disentería, coincidente con los años en que los ciclones azotan la Isla, demuestra que la disentería bacilar es

responsable del alza evidente de la mortalidad general en esos mismos años.

RECONOCIMIENTO

Estamos especialmente reconocidos a la división Internacional de la Fundación Rockefeller por la invitación que nos extendió para visitar los Laboratorios de Bacteriología de la Universidad de Chicago, dirigidos por Jordan, y a otras instituciones norteamericanas donde pudimos observar los métodos empleados en la identificación de los organismos de los grupos *Salmonella* y *Eberthella*. Queremos expresar, asimismo, nuestro agradecimiento a nuestros ayudantes la señorita Olga Ortiz y al Sr. Saldaña por la ayuda que nos prestaron en nuestro trabajo técnico, y mencionar afectuosamente agradecido el nombre del doctor Ramón Lavandero que fué el primero de los oficiales del Departamento de Sanidad que denunció la epidemia disentérica de 1928, llamando la atención sobre su carácter postciclónico, hizo notar el de otras epidemias históricas, nos suministró algunas de las citas que avaloran este artículo y nos recogió los primeros especímenes para comenzar nuestro trabajo en aquella ocasión, alentándonos, finalmente, para la prosecución del mismo.

R. L. trad.