Observaciones sobre el colibacilo

POR EL PROFESOR DR. RAUL REBAGLIATI

El concepto del papel patógeno del bacterium coli ha sufrido—desde la primera descripción del germen que hiciera Escherich—una serie de vicisitudes. Exagerada unas veces, negada otras, ha ido desmedrándose la importancia asignada a este huésped habitual del organismo y, entre nosotros, casi no se le concede patogenicidad alguna. En los últimos años he tenido oportunidad de comprobar la acción patógena del colibacilo en varios estados anormales, en términos que merecen atención.

El presente trabajo tiene por objeto fijar algunos conceptos sobre el papel que este germen desempeña en Fisiología normal y en Patología y dar a conocer algunos hechos de observación personal.

El colibacilo, gracias a su resistencia, muy superior a la que presentan las demás bacterias del grupo tifo-colí, es un germen ubícuo: puede ser aislado, en efecto, del aire, del agua y del suelo. Se conoce un gran número de variedades de este microbio, determinadas por diferencias, a veces muy notables, en su morfología y en sus caracteres biológicos, dependientes de su especial facultad de adaptación. No es, en general, sino un saprofito; se le encuentra con frecuencia en la cavidad bucal y constantemente en el intestino del hombre y de los animales superiores, aún en

los recién nacidos. Esta circunstancia ha hecho investigar si el bacilo coli juega algún papel en el funcionamiento normal del organismo.

Ya en 1895, Pasteur había formulado la ley biológica de la adaptación mútua entre el animal y las bacterias, según la cual estas últimas desempeñarían un papel indispensable en la nutrición de los animales superiores. Tal idea, basada en consideraciones puramente teóricas, ha tenido una confirmcaión definitiva con el resultado de los estudios que Nencki y Schottelius han llevado a cabo experimentalmente. Las investigaciones de Schottelius, en especial, han demostrado que la nutrición y el desarrollo de los animales recién nacidos y alimentados en condiciones de absoluta esterilidad microbiana quedaban detenidos o se retardaban considerablemente, mientras que los animales testigos, sometidos a una alimentación ordinaria, desarrollaban de manera normal. Llevando más adelante sus investigaciones, Schottelius ha llegado a establecer que el retardo o la paralización del desarrollo era debido a una asimilación insuficiente de las proteinas alimenticias, dependiente de la falta de bacterias en el intestino. Estas contribuyen a la asimilación de los alimentos por medio de los fermentos que elaboran, los que actúan descomponiendo los albuminoideos, por hidrolisis, primero en albumosas y peptonas, luego en cuerpos de constitución molecular cada vez más simple, hasta llegar a las bases y a los ácidos aminados. Es decir, que las bacterias continúan la acción de los jugos intestinales llevando la descomposición de los proteicos a términos en que son más fácilmente asimilables.

En estos procesos no intervienen indistintamente todas las bacterias presentes en el intestino, sino algunas especies bien determinadas, aerobias unas, anaerobias otras; siendo la más importante, entre las primeras, el colibacilo que, además, puede disociar los hidrocarburos en forma que permite su mejor aprovechamiento.

Por otra parte, el colibacilo tiende a impedir las fermentaciones pútridas, pues, en el intestino, la acción de este microbio es antagónica de la de las bacterias de la putrefacción.

Hasta aquí hemos contemplado al colibacilo conside-

rándolo un comensal útil al organismo. Pero si generalmente es saprofito, el colibacilo puede adquirir virulencia, con ocasión de un desequilibrio orgánico y tornarse patógeno.

Hace veinte años, puede decirse que el bacilo coli estaba de moda. Constataciones bacteriológicas efectuadas en autopsias, principalmente, habían hecho reconocer al colibacilo como agente de multitud de trastornos. Había, seguramente, exageración en concederle un papel patógeno ilimitado, y hoy podemos explicarnos tales hechos conociendo la facilidad con que el organismo puede ser invadido por el colibacilo después de la muerte y aún durante la agonía. Pero no es menos cierto que investigaciones bien conducidas han permitido determinar la calidad de infecciones debidas a este germen y las condiciones de su patogenicidad.

Es indudable que existen verdaderas colibacilosis, infecciones específicas provocadas por el colibacilo, las que son distinguidas en colibacilosis endógenas y exógenas, según que sean determinadas por gérmenes preexistentes como saprofitos en el intestino, vueltos violentamente patógenos, o por colibacilos venidos del exterior.

Para ser patógeno el colibacilo no necesita poseer extrema virulencia. Se admite que la patogenicidad del germen no depende tanto de condiciones a él inherentes, cuanto de una disminución en las propiedades defensivas del organismo. Muchas veces, en efecto, colibacilos aislados del organismo infectado no han demostrado, a la experimentación animal, tener más virulencia que cualquier saprofito vulgar de las materias fecales.

Durante mucho tiempo, se ha considerado al colibacilo como responsable de ciertos trastornos gastro-intestinales observados particularmente en los niños. Los autores franceses, en especial, fundándose en exámenes bacteriológicos y en el estudio de la virulencia de colibacilos aislados de las heces, afirmaban esta patogenicidad, atribuyendo a la bacteria del colon un papel preponderante en la patología del intestino.

Las observaciones fundadas en el número de gérmenes encontrados en las heces carecen de valor, pués el colibacilo puede ser muy abundante aún en deposiciones normales. Tampoco la virulencia del coli aislado de los ex-

cretos puede servir de criterio en favor de la apreciación de su patogenicidad, pués hay bacilos que, provenientes de intestinos normales, muestran para el cuy una gran virulencia y, al contrario, gérmenes aislados de heces patológicas apenas acusan poder patógeno. Las propiedades aglutinantes del suero de los enfermos sobre las bacterias aisladas de las materias fecales tampoco pueden servir de criterio, pues la aglutinación del colibacilo es un fenómeno muy inconstante y no guarda relación con su virulencia. Por otra parte, en las lesiones atribuídas a la acción del colibacilo, han podido ser aisladas otras bacterias que se presentan con mayores caracteres de patogenicidad.

Un cierto número de estados catarrales y, en especial, el cólera nostras, que fueron considerados función del colibacilo, han sido reconocidos como alteraciones que están bajo la dependencia de otras bacterias del mismo grupo del coli, tales como bacilos paratíficos, bacilos disentéricos tipo Flexner y otros bacilos de las intoxicaciones alimenticias. El perfeccionamiento de la técnica bacteriológica ha hecho reconocer estos gérmenes vecinos del colibacilo, restándole a esta bacteria la importancia que se le atribuía, como agente de infecciones puras, específicas, en los trastornos intestinales.

Pero si el colibacilo no ocasiona, por sí solo, estados patológicos intestinales, adquiere un papel muy importante como bacteria de infección secundaria. El cólera, la fiebre tifoidea, la disentería, el parasitismo intestinal, las enteritis de la infancia, provocan en el intestino alteraciones mediante las cuales el coli puede actuar produciendo complicaciones que pueden quedar localizadas en el intestino, agravando el estado intestinal con esta "subinfección", como la denominan los autores norteamericanos. Además, la destrucción o el desgaste de la pared intestinal producidos por las infecciones primarias, permiten el paso del coli al peritoneo, donde se le encuentra en estado puro o bien asociado a otras bacterias, en las peritonitis sin perforación, observadas en esas infecciones, y en las peritonitis por perforación, como ocurre en la fiebre tifoidea y en los trastornos intestinales de orden quirúrgico; estas mismas causas favorccen la penetración del coli a la sangre, produciendo en tales enfermedades bacteriemias colibacilares, que complican el cuadro clínico, ensombreciendo el pronóstico. La mayor parte de las muertes sobrevenidas en las enteritis infantiles son debidas, según muchos autores, a la persistencia de la bacteriemia colibacilar.

Pero no es necesaria la efracción ni el adelgazamiento de la pared intestinal para explicar la constitución de una bacteriemia. Ha quedado claramente estabiecido que el colibacilo puede pasar del intestino a la sangre aún con absoluta integridad de la pared intestinal; es así como normalmente puede ser encontrado en la circulación, durante la digestión intestinal, sin provocar en el organismo trastorno alguno. Pero si éste se encuentra debilitado en sus defensas naturales, el colibacilo puede instalarse en la sangre y provocar una bacteriemia de marcha tifoide, generalmente benigna, o bien fijarse en algún órgano para constituir una infección localizada.

Las localizaciones más frecuentes y también las más importantes del colibacilo se realizan en el aparato génito urinario. El colibacilo puede infectar el riñón por vía sanguínea, produciendo nefritis y pielitis, infección que, continuando por los uréteres, invade la vejiga, llegando a constituirse una cistitis colibacilar. Esta forma de infección. por vía descendente, es posible pero excepcional. El agente infeccioso llega generalmente a la vejiga siguiendo la urctra, en cuvo orificio exterior se le encuentra regularmente. En la mujer, como se comprende, esta forma de infección es bastante frecuente, dada la pequeña longitud del canal uretral y la proximidad al ano del orificio vulvar. También se ha observado casos de cistitis colibacilar a consecuencia de operaciones en el intestino, efectuándose la infección por paso directo del microbio del Intestino a la vejiga. Los abscesos urinarios tienen al colibacilo como causa más frecuente, pudiéndosele identificar el bacilo de Clado, descrito en otro tiempo como germen específico de esta clase de infecciones. Según Rostoski, un 80 p. 100 de los casos de infección del aparato urinario son causados por el colibacilo.

En Ginecología adquiere el colibacilo una gran importancia, pués este germen ocasiona metritis e infecciones anexiales ya agudas, llegando a la supuración, ya crónieas, provocando infecciones focales que mantienen al organismo en estado de constante intoxicación.

Frecuentes son también las colibacilosis de las vías

biliares. La infección puede veríficarse por vía sanguínea, pero la infección ascendente es más realizable. La bilis constituye para el colibacilo un excelente medio de cultivo y son las descargas biliares lo que, en el estado normal, impide la progresión del b. coli; pero un obstáculo en la marcha regular de la bilis favorece el paso de este germen del duodeno al colédoco, a la vesícula y a los canales biliares superiores, como lo demuestran numerosos casos de observación clínica y la experimentación animal. Además, el colibacilo, como el b. tífico, es encontrado frecuentemente en el núcleo de los cálculos biliares. Se ha llegado a obtener in vitro la precipitación de la colesterina y de otros componentes de la bilis, sometiendo esta secreción a la acción de cultivos de colibacilo y de b. tífico.

Las amígdalas, las meninges, el aparato bronco-pulmonar, la serosa pleural, pueden, también, ser asiento de determinaciones colibacilares. Esto se comprende por la facilidad con que el colibacilo puede pasar a la sangre y fijarse, por consiguiente, en los órganos más vulnerables, conduciéndose, a este respecto, como el bacilo tífico. Las colibacilosis, son, pués, una realidad en Patología.

En el curso de esta exposición, hemos visto el papel del colibacilo como bacteria de infección secundaria, agravando, por lo general, el cuadro morboso. Así se manifiesta en la fiebre tifoidea, en el cólera, en la disentería, en las enteritis infantiles, en las enfermedades quirúrgicas del intestino; complicando el estado intestinal, produciendo determinaciones peritoneales, bacteriemias, septicemias y metastasis supurativas.

Según propias observaciones, el colibacilo es, además, bacteria muy importante en las infecciones mixtas. El coli, asociado al estreptococo, produce amigdalitis de evolución muy severa; la asociación con el bacilo diftérico, ocasiona infecciones hipertóxicas; con el estafilococo, flemones y abscesos de marcha rápidamente invasora. Las historias clínicas que, en extracto, van a continuación, son la base de las anteriores observaciones:

[—]Señor M. B., 27 años, constitución robusta. Nada de importancia en su pasado patológico. Sufre, actualmente, de una forunculosis discreta. Un forúnculo en la región

glútea, adquiere súbitamente los caracteres de un flemón, muy doloroso, que se extiende con rapidez. Estado general angustioso; temperatura 40°5, gran ansiedad, insomnio, anorexia, náusea, cefalalgia. Incisiones profundas dan salida a un pus cremoso, hemático, del que se recoje, asépticamente, una muestra con el objeto de preparar una vacuna. El cultivo contiene, además del estafilococo dorado, abundantes bastoncitos que fueron identificados con el b. coli. La misma asociación existe en el producto original.

-Sr. B. 40 años. Presenta un estado febril (38°), acompañado de dolor a la deglución; exudado blanquizco y extenso de la faringe nasal y bucal; dolor en la parte superior del cuello, con ligero infarto de los ganglios submaxilares de ambos lados; nada en sus demás órganos y aparatos. El examen bacteriológico del exudado demuestra la presencia de un bacilo corto sin caracteres morfológicos específicos, en abundancia tal que hace el efecto de un cultivo puro; ausencia de bacilos diftéricos. Al día siguiente, el estado general es el mismo; el exudado ha avanzado hacia la mitad posterior de la lengua; la temperatura, el dolor y el infarto cervical persisten. Un nuevo examen bacteriológico da resultado idéntico al anterior; se hace, además, cultivos. Al tercer día de enfermedad, el estado general ha empeorado: temperatura 38°5, 110 pulsaciones. 36 respiraciones, gran malestar, agitación, fuerte dolor cervical, aumento del infarto ganglionar, deglución casi imposible. Un examen atento de la rino-faringe hace ver un pequeño exudado con todo el aspecto de una falsa membrana diftérica, en la que las investigaciones bacteriológicas permiten descubrir, tanto al examen bacterioscópico como en los cultivos, el bacilo diftérico, a la vez que el otro germen bacilar tan persistente. Aislada esta bacteria, presentó los caracteres morfológicos y biológicos del coltbacilo.

—Niña R. P. de 6 años de edad, presenta una inflamación amigdaliana unilateral, con exudado pseudo-membranoso, infarto del grupo ganglionar correspondiente; temperatura 38°5; estado general bueno. El examen bacteriológico del exudado hace descubrir, tanto al examen directo como en los cultivos, un bacilo corto, que fué, posteriormente identificado con el colibacilo. Al día siguiente, el estado de la enferma ha empeorado: dolor intenso, tem-

peratura 39°5: la inflamación se ha extendido al velo del paladar y a los pilares; la amígdala está muy prominente y exhibe cavernas llenas de un exudado purulento. Un nuevo examen de este producto hace ver la asociación de estreptococos al colibacilo. Se inyecta suero antiestreptocócico. En la tarde del mismo día, el dolor, el estado general, la gravedad de la paciente, imponen la exéresis del flemón amigdaliano, la que produce, además de la hemorragia consiguiente, la salida de algunas gotas de pus cuyo examen demuestra la misma sociación microbiana.

Con el objeto de comprobar el papel del colibacilo en sus asociaciones con el bacilo diftérico, el estreptococo y el estafilococo, hemos llevado a cabo, con el valioso concurso del señor Francisco Villa García, ayudante del Laboratorio de Bacteriología de la Facultad de Medicina, las inoculaciones experimentales cuyo resultado se expresa en el siguiente cuadro:

Animal	Producto inoculado	Días	Tempera- tura	Observaciones	Autopsia	Cultivos e investigaciones bacterioscópicas
Cuy I 350 gramos	Cultivo b. diftérico. (inoc. subcut)	I II IV V V V	37°0 37°5 37°5 37°8 37°8	ligera inflamación local El animal amanece muerto, por causa extraña a la inoculación.		
Cuy II 380 gramos	Cultivo b. diftérico, asociado a cult, b. coli.	I III IV V VI VII VIII	37°0 38°0 38°0 38°5 39°5 39°5 39°5	inflamación de la zona inoculada el animal está triste amanece muerto	inoculada morrágic con pseu blanco-gr Vísceras Exudado	n de la zona d. Exudado he- o subcutánco, do-membranas isáceas. B. diftérico y b. coli Cultivos: congestionadas peritoneal Cult: b. coli ivo: b. coli
Cuy III 230 gramos	Cult. b. diftérico (,,)	I II IV IV V	36°8 37°5 37°5 39°0 -	amanece muerto	de la ze Tej. celul edematose to, con fal blanquizc Vísceras c No hay e neal.	a inflamación ona inoculada lar subcutánco, sanguinolensas membranas as B. diftérico congestionadas, xudado perito-ivo negativo.
Cuy IV 370 gramos	Cultivo estafiloco- co (,,)	vIII	36°8 36°8 ————————————————————————————————————	ligero endurecimiento de la zona inoculada endurecimiento desapárece		
Cuy V 370 gramos	Cultivo estafilo- coco, asoc. a cult. b. coli. (",)	IX XII	37°0 37°5 38°5 37°5 37°8	gran reacción local fluctuación, supuración cscara, con reacción periférica.		
Cuy VI 350 gramos	Cultivo estrepto- coco (")	II	36°8 36°5 ——	No hay alteración.		
Cuy VII 360 gramos	Cultivo estrepto- coco, aso- ciado a b. coli. (,,)	I III IV V	37°0 38°0 38°5 38°5 38°0	reacción local la reacción se intensifica. ,, ,, ,, disminuye		
		XIX	38°0 38°4 38°0 37°5 37°1	,, ,, desaparece.		
Cuy VIII 350 gramos	Cultivo b. coli (,,)		36°8 36°9		,	

Experiencias I, II y III.—Los cuyes I y II han recibido, cada uno, por inoculación subcutánea, 0,5 cc. cultivo de bacilo diftérico poco virulento. El II ha recibido, además, 0,5 cc. cult. b. coli recientemente aislado. Mientras I casi no ha sufrido alteración durante los cuatro primeros días de la experiencia, II ha mostrado una sensible elevación térmica desde el segundo día, la que se intensifica al 4º día, a la vez que aparece una fuerte zona inflamatoria en el punto de inoculación. Desgraciadamente, el cuy I murió al 6º día, por causa traumática, y no nos fué posible conseguir otro animal adulto, para repetir la experiencia. Solo conseguimos un cuy pequeño (III), en el que, como se comprende, las alteraciones se sucedieron con mayor rapidez. Sinembargo, las experiencias son comparables; pudiéndose juzgar la acción de los productos inoculados en los cuyes I y II hasta el 6º día de la inoculación, y el resultado de la autopsia de los cuyes II y III. Según estas experiencias, el b.coli, inoculado conjuntamente con el b. diftérico, exalta la patogenicidad de éste, pués acelera la producción de los fenómenos patológicos, complicando el estado general por la producción de una bacteriemia colibacilar y reacción peritoneal debida al mismo germen

Experiencias IV y V.— Dos cuyes del mismo peso han recibido, bajo la piel, 0.5 cc. cultivo de estafilococo que acababa de ser aislado del pus de un forúnculo. El V recibió, al mismo tiempo, 0,5 cc. cult. b. coli. El primero no sufrió otra alteración que una infiltración de la zona inoculada, al 8º día de la experiencia, fenómeno que fué amenguando hasta desaparecer; mientras el segundo mostró elevación de la temperatura a partir del cuarto día; el 6º, gran reacción inflamatoria, la que continuó hasta la supuración y la apertura expontánea del absceso, en los días subsiguientes.

Experiencias VI y VII.— 0,5 cc. cult. estreptococo de escasa virulencia, ha sido inoculado a dos cuyes; el segundo de los cuales recibió, también, 0,5 cc. cult. b. coli. El primero no ha sufrido la menor alteración. En el segundo se ha observado elevación térmica desde el segundo día, apareciendo reacción inflamatoria local al 3°, intensificada al 4° y decreciendo en los días subsiguientes, a la vez que la temperatura volvía a la normal al 20° día.

Experiencia VIII.— Se ha inoculado a un cuy, bajo la piel, 0,5 cc. cult. colibacilo de la misma semilla empleada en las experiencias anteriores, sin notarse en él, durante una observación prolongada, ningún fenómeno anormal.